

VIVIAN FRANCIELLE FRANÇA

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO COM CAFEÍNA E MALTODEXTRINA NO
DESEMPENHO FÍSICO AGUDO DE RATOS WISTAR**

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

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO COM CAFEÍNA E MALTODEXTRINA NO
DESEMPENHO FÍSICO AGUDO DE RATOS WISTAR**

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

Orientador: Prof. Dr. Raul Osiecki

AGRADECIMENTOS

Dedico este trabalho aos que me ajudam a seguir o caminho.

Primeiramente a Deus, que coloca em nossas vidas obstáculos que por vezes julgamos intransponíveis, mas que ao superá-los temos a satisfação de identificar o tamanho da força que dele recebemos.

Especialmente a minha querida mãe Dulce, que me dá força para continuar a crescer e aprender. Um exemplo a ser seguido, pela sua constante demonstração de amor e generosidade, dando-nos sempre lições de vida.

Ao meu pai Orlando, irmãos Cleverson e Ana, cunhada Marni e querido sobrinho Bruno, pela demonstração de carinho.

Ao meu orientador Prof. Dr. Raul Osiecki pelo incentivo, confiança e apoio que mesmo a distância foi demonstrado, minha admiração pelo seu profissionalismo e caráter.

Ao meu co-orientador Prof. Dr. Carlos Ricardo Maneck Malfatti pela prestatividade e por todo incentivo dedicado.

A minha querida amiga Dr^a Evellyn Claudia Wietzikoski que esteve ao meu lado ajudando nas coletas sem medir esforços para realização desta pesquisa. Um agradecimento especial, pois sem você não seria possível dar continuidade ao trabalho.

Aos professores Leila Dierings e Volmir Pitt Benedetti pelo auxílio também prestados nas coletas de dados. As acadêmicas de Nutrição e Biomedicina pela participação no estudo (Janaina, Eduarda, Juliana, Francine, Patricia, Daiany, Daiana e Daniele).

As queridas amigas Adriana Weber, Luciana Pelizzaro, Débora Regina Poletto e Aedra Carla Buffalo que estiveram presentes em momentos de inquietação e desânimo.

Ao meu namorado Sandro Karacz Regnel pelo apoio, compreensão e demonstração de amor.

A Unipar e seus dirigentes, pelo apoio na concretização do mestrado.

SUMÁRIO

RESUMO.....	05
ABSTRACT.....	06
LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....	07
LISTA DE TABELAS.....	08
1. INTRODUÇÃO.....	09
1.1 IDENTIFICAÇÃO E CARACTERIZAÇÃO DO PROBLEMA.....	10
1.2 OBJETIVOS.....	11
1.2.1 Objetivo Geral.....	11
1.2.2 Objetivos Específicos.....	11
1.3 HIPÓTESES.....	11
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	12
2.1 PRODUÇÃO DE ENERGIA PARA O EXERCÍCIO.....	12
2.1.1 Fosfato de Creatina.....	13
2.1.2 Sistema Anaeróbico.....	13
2.1.3 Sistema Aeróbico.....	16
2.2 SUBSTRATOS ENERGÉTICOS.....	18
2.2.1 Carboidratos.....	18
2.2.1.1 Suplementação com Carboidratos	20
2.2.1.2 Maltodextrina.....	24
2.2.2 Lipídios.....	25
2.2.3 Proteínas.....	26
2.3 CAFEÍNA.....	27
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	31
3.1 ANIMAIS DO EXPERIMENTO.....	31
3.2 AVALIAÇÃO ÉTICA DO EXPERIMENTO.....	31
3.3 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL.....	31
3.4 PROCEDIMENTOS E INSTRUMENTOS DE COLETA.....	32

3.4.1 Adaptação dos Animais.....	32
3.4.2 Peso corporal.....	32
3.4.3 Suplementação.....	32
3.4.3.1 Cafeína.....	33
3.4.3.1 Maltodextrina.....	33
3.4.3.2 Cafeína e Maltodextrina.....	34
3.4.3.3 Controle.....	34
3.4.4 Grupo Naive.....	35
3.4.5 Protocolo de Atividade Física.....	35
3.4.6 Análises Bioquímicas.....	37
3.4.6.1 Glicemia.....	37
3.4.6.2 Triglicerídeos.....	38
3.4.6.3 Lactato.....	39
3.4.6.4 Desidrogenase Láctica (LDH).....	39
3.4.6.5 Creatina Quinase (CK-NAC).....	40
3.4.6.6 Glicogênio Muscular e Hepático.....	41
3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	41
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	42
4.1 ANÁLISES BIOQUÍMICAS.....	42
4.1.1 Glicemia.....	42
4.1.2 Triglicerídeos.....	45
4.1.3 Lactato.....	48
4.1.4 Glicogênio Hepático.....	51
4.1.5 Glicogênio Muscular.....	53
4.1.6. Marcadores Indiretos de dano Muscular Induzido pelo Exercício.....	57
4.1.6.1 Desidrogenase Láctica.....	57
4.1.6.2 Creatina Quinase(CK-NAC).....	59
4.2 EXERCÍCIO E PERFORMANCE.....	61
5. CONCLUSÃO.....	64
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	65
ANEXO	
Anexo 1. Certificado do Cômite de Ética em Pesquisa envolvendo Animais	

RESUMO

A proposta do presente estudo foi investigar os efeitos bioquímicos da suplementação de carboidrato e cafeína isolados e associação após teste agudo de natação realizado por ratos Wistar. Inicialmente o trabalho foi aprovado pelo Comitê de ética em pesquisa envolvendo animais sob protocolo nº 18444/2009. A amostra foi constituída por 47 ratos Wistar em idade adulta, distribuídos em 5 grupos: 1) Naive (sem suplementação e natação), 2) Controle (água destilada), 3) Cafeína+maltodextrina (6mg/Kg e 2.1g/Kg), 4) Maltodextrina (2.1g/Kg), 5) Cafeína (6mg/Kg). A suplementação foi administrada com antecedência do teste, sendo 50 minutos para cafeína e 20 minutos para maltodextrina. Os animais foram submetidos ao teste agudo de natação por 60 minutos, com carga de 6% do peso corporal acoplado ao tórax para caracterizar exercício aeróbico. Logo após a natação os animais foram sacrificados para coleta de sangue e alíquotas de tecido hepático e muscular. As variáveis analisadas foram glicemia, triglicerídeos, creatina quinase, desidrogenase láctica, lactato, glicogênio hepático e muscular (sólido). Todos os resultados foram representados como média±EPM. As diferenças significativas entre os grupos foram analisadas por ANOVA de uma via seguida do Post-Hoc de Duncan. As diferenças foram consideradas estatisticamente significantes quando $P < 0.05$. Os resultados demonstraram significativo aumento da glicemia (50.8%) e preservação de glicogênio hepático (55.0%) para o grupo cafeína em relação ao controle. Os triglicerídeos apresentaram valores significativamente superiores para os grupos cafeína (31.2%) e cafeína+maltodextrina (37.6%) quando comparado ao controle. Além disso, a suplementação de cafeína resultou em redução significativa de (43.3%) para a variável LDH em relação ao controle. Quando analisado o glicogênio muscular e lactato não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos, exceto para o grupo Naive. O grupo Naive resultou em valores significativamente positivos para glicemia (65.9%) e glicogênio hepático (60.82%) em comparação ao grupo controle. Em contrapartida, o grupo Naive resultou em valores significativamente inferiores de lactato, LDH e CK em comparação ao grupo controle. O estudo reporta que a cafeína fornece indicativos bioquímicos que favorecem sua utilização em exercícios aeróbicos como a natação.

Palavras-chave: maltodextrina, cafeína, natação, glicemia, triglicerídeos e glicogênio.

EFFECT OF CAFFEINE AND MALTODEXTRIN SUPPLEMENTATION IN THE PERFORMANCE OF WISTAR RATS ACUTE PHYSICAL

ABSTRACT

The purpose of this study was to investigate the biochemical effects of carbohydrate supplementation and caffeine alone and in combination after acute swimming test performed by Wistar rats. Initially the work was approved by the Ethics in Research involving animals under Protocol No. 18444/2009. The sample consisted of 47 Wistar rats in adulthood, divided into five groups: 1) Naive (no supplementation and swimming), 2) Control (distilled water), 3) Caffeine + maltodextrin (6mg/kg and 2.1g/Kg), 4) Maltodextrin (2.1g/Kg), 5) Caffeine (6mg/Kg). Supplementation was administered before the test, and 50 minutes for caffeine to 20 minutes for maltodextrin. The animals were subjected to acute swimming test for 60 minutes with a load of 6% body weight attached to the chest to characterize aerobic exercise. Soon after swimming the animals were sacrificed for blood collection and aliquots of liver tissue and muscle. The variables analyzed were glucose, triglycerides, creatine kinase, lactate dehydrogenase, lactate, liver glycogen and muscle (soleus). All results were represented as mean \pm SEM. The significant differences between groups were analyzed by one-way ANOVA followed by post-hoc Duncan. Differences were considered statistically significant when $P < 0.05$. The results demonstrated significant positive effects on blood glucose (50.8%) and liver glycogen (55.0%) for the caffeine group compared to control. Triglycerides showed higher values for caffeine (31.2%) and caffeine groups + maltodextrin (37.6%) compared to control. Moreover, the addition of caffeine showed significant lower values (43.3%) of LDH compared to control. For muscle glycogen, lactate no significant differences were found between groups except for the Naive group. The naive group resulted in significantly positive for blood glucose (65.9%) and liver glycogen (60.82%) compared group control. In the other hand, the results of naïve group was significant lower than lactate, CK and LDH compared with group control. Thus, it is observed that caffeine provides biochemical indications that favor their use in aerobic exercise like swimming.

Keywords: maltodextrin, caffeine, swimming, glucose, triglycerides and glycogen.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1-	Gavagem realizada para suplementação dos animais	33
Figura 2-	Colete de sobrecarga fixado no corpo dos animais	36
Figura 3-	Sistema de natação	36
Gráfico 1-	Valores glicêmicos médios (mg/dl)	43
Gráfico 2-	Valores de triglicerídeos médios (mg/dl)	46
Gráfico 3-	Valores médios de lactato sérico (mmol/l)	49
Gráfico 4-	Concentração média de glicogênio hepático (mg/100g de tecido)	52
Gráfico 5-	Concentração média de glicogênio muscular para o músculo sóleo (mg/100g de tecido)	54
Gráfico 6-	Valores de desidrogenase láctica sérico (U/L)	58
Gráfico 7-	Valores de creatina quinase sérico (U/L)	60

LISTA DE TABELAS

Tabela 1-	Formação dos grupos experimentais	31
Tabela 2-	Valores médios de peso (g) em média e erro padrão	32
Tabela 3-	Valores médios glicêmicos (mg/dl) em média e erro padrão	42
Tabela 4-	Valores médios de triglicerídeos (mg/dl) em média e erro padrão	45
Tabela 5-	Valores médios de lactato (mmol/l) em média e erro padrão	49
Tabela 6-	Concentração média de Glicogênio hepático (mg/100g de tecido) em média e erro padrão	51
Tabela 7-	Concentração média de glicogênio muscular (mg/100g de tecido) em média e erro padrão	54
Tabela 8-	Valores médios de desidrogenase láctica (U/L) em média e erro padrão	57
Tabela 9-	Valores médios de creatina quinase (U/L) em média e erro padrão	59

1 INTRODUÇÃO

O uso de manipulações dietéticas e o consumo de nutrientes por atletas com o objetivo de aumento da performance tem se tornado uma prática comum, motivada, principalmente, pela alta competitividade esportiva e pela constante necessidade de superação de marcas.

A Nutrição é uma ferramenta importante dentro da prática esportiva, pois, quando bem orientada, ajuda a reduzir a fadiga, permitindo que o atleta tenha melhor rendimento e melhor recuperação.

Atualmente, muitos estudos estão sendo feitos na área da nutrição esportiva e o emprego desses conhecimentos está trazendo respostas surpreendentes. Assim, quando são analisados os resultados de campeonatos e jogos, verifica-se que os níveis de rendimento físico aumentam a cada ano, com conseqüente quebra de recordes esportivos.

Neste sentido, a utilização de suplementos nutricionais como recurso ergogênico tem se mostrado eficiente para retardar o aparecimento da fadiga, aprimorando a capacidade de realizar trabalho físico.

A fadiga é apontada como fator limitante do desempenho atlético e constitui um fenômeno complexo ou mesmo um conjunto de fenômenos de interação simultânea, com diferentes graus de influência, dependendo da natureza do exercício físico.

Desde o começo do século, o carboidrato tem sido reconhecido como excelente nutriente para a produção de energia durante exercícios de longa duração (McARDLE et al, 2001). A ingestão de carboidratos é necessária para suprir os estoques depletados, isto porque, acentuadas quedas nas concentrações de glicogênio muscular (130mM/Kg para 30mM/Kg) diminuem o desempenho (LANCHA, 2002).

Os carboidratos constituem uma importante fonte de energia para o metabolismo dos seres humanos. O glicogênio do músculo esquelético e a glicose sanguínea derivada do fígado são carboidratos prontamente disponíveis, utilizados como fonte primária de combustível durante o exercício aeróbio e anaeróbio. A manipulação da ingestão de carboidratos pela dieta antes, durante e depois do exercício pode melhorar o desempenho atlético por meio da otimização das reservas de glicogênio muscular e hepático ou por intermédio da manutenção da homeostase da glicose sanguínea (COYLE, 1992; WOLINSKY & HICKSON, 2002).

No trabalho de Mamus et al (2004) no qual procurou-se analisar os efeitos bioquímicos da suplementação de carboidratos (Maltodextrina), antes, durante e após a competição simulada de short duathlon terrestre, foi verificado aumento significativo no

níveis de glicemia no decorrer da competição para o grupo experimental com carboidrato, quando comparado ao grupo placebo. O grupo placebo apresentou queda nos níveis de glicemia, demonstrando diferença significativa na fase pós-competição.

Atualmente, a cafeína também tem sido utilizada por atletas com grande frequência em momento anterior à realização de exercícios físicos, a fim de postergar a fadiga muscular e, conseqüentemente, melhorar o rendimento.

Segundo Graham et al (1998), a cafeína além de ser um potente estimulante para o sistema nervoso central (SNC), atua na percepção subjetiva do esforço e/ou propagação dos sinais neurais entre o cérebro e a junção neuromuscular. Também age de forma significativa sobre o tecido adiposo otimizando a utilização de gordura como fonte de energia, pois acredita-se que a cafeína gera um aumento na mobilização dos ácidos graxos livres e/ou nos estoques intramusculares, aumentando assim a oxidação da gordura muscular e reduzindo a oxidação de carboidratos.

1.1 IDENTIFICAÇÃO E CARACTERIZAÇÃO DO PROBLEMA

Hoje em dia, os efeitos isolados dos carboidratos e cafeína são conhecidos, no entanto, em poucas literaturas é encontrada a relação da associação de suplemento energético nutricional (maltodextrina) e substâncias farmacológicas permitidas (cafeína) no rendimento esportivo, envolvendo exercícios de natureza aeróbica. Assim, o objeto do presente estudo é a elucidação da seguinte questão:

“A Suplementação de Cafeína e Maltodextrina isolados ou em associação, promovem melhora no desempenho esportivo de ratos, submetidos ao exercício contínuo e prolongado de natação?”

Considerando as evidências do efeito isolado da cafeína e maltodextrina, faz-se necessário o desenvolvimento de um estudo que envolva a suplementação em associação nos exercícios aeróbicos, haja vista que as possíveis interações dessas substâncias ergogênicas podem apresentar resultados de forma a auxiliar na suplementação dos atletas e proporcionar melhora na performance esportiva durante o trabalho aeróbico.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo geral

Avaliar o efeito agudo da associação da Cafeína e Maltodextrina no desempenho físico de ratos.

1.2.2 Objetivos Específicos

Avaliar a influência da associação da suplementação de cafeína e maltodextrina no desempenho físico e bioquímico de glicemia, triglicerídeos, desidrogenase láctica, creatino quinase, lactato, glicogênio hepático e muscular em ratos Wistar, submetidos à natação.

Avaliar a influência isolada da cafeína e maltodextrina no desempenho físico e bioquímico de glicemia, triglicerídeos, desidrogenase láctica, creatina quinase, lactato, glicogênio hepático e muscular de ratos, submetidos a natação.

Sugerir a melhor forma de suplementação, considerando os resultados obtidos na suplementação da cafeína e maltodextrina isolados e em associação para exercício aeróbicos.

1.3 HIPÓTESES

H0: Não existem diferenças sobre os aspectos bioquímicos após exercício quando se utilizam suplementação de Maltodextrina e Cafeína isoladamente e em associação pré-exercício.

H1: Existem diferenças sobre aspectos bioquímicos após exercício quando se utilizam suplementação de Maltodextrina e Cafeína isoladamente e em associação pré-exercício.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 PRODUÇÃO DE ENERGIA PARA O EXERCÍCIO

A capacidade do corpo em extrair energia dos nutrientes alimentares e transferi-la para os elementos contráteis no músculo esquelético determina a capacidade de nadar, correr, pedalar através de longas distâncias com uma alta intensidade. A transferência de energia se processa por meio de milhares de reações químicas, que necessitam de uma mistura apropriada de macro e micronutrientes, assim como de suprimento contínuo de oxigênio.

A energia contida no alimento não é transferida diretamente para as células e realização do trabalho biológico. Esta energia dos nutrientes é colhida e orientada por meio do composto rico em trifosfato de adenosina (ATP). A energia proveniente do ATP aciona as formas de trabalho biológico e constitui a moeda corrente de energia das células (McARDLE et al, 2001; NABHOLZ, 2007; WILMORE, et al, 2001; WOLINSKY & HICKSON, 2002).

O ATP é uma molécula orgânica responsável pelo armazenamento de energia em suas ligações químicas. É constituída por adenosina, uma base nitrogenada associada a três radicais fosfatos conectados em cadeia. A energia é armazenada nas ligações entre os fosfatos. Quando esta ligação é quebrada por ação enzimática, há rápida liberação de energia que é utilizada por inúmeros processos fisiológicos como a locomoção e a contração muscular (GUYTON & HALL, 2002; NABHOLZ, 2007; NELSON & COX, 2006; WILMORE, et al, 2001).

As células musculares convertem energia química em energia mecânica. O ATP é a fonte de energia usada para conversão. O estoque de ATP no músculo esquelético é pequeno e suficiente apenas para suportar algumas contrações, se não reposto. O estoque de ATP, no entanto, é continuamente reposto durante a contração (WILMORE, et al, 2001; WOLINSKY & HICKSON, 2002).

O organismo utiliza diferentes vias para produção de adenosina trifosfato (ATP), uma vez que os estoques prontamente disponíveis desta substância são suficientes para apenas 1 a 2 segundos de exercício. Desta forma, no fornecimento do ATP para a atividade física, o organismo utiliza três diferentes vias descritas a seguir: a) o sistema Creatina-fosfato fornece energia suficiente para a realização de exercícios de explosão durante 2 a 15 segundos; b) já durante exercícios intensos que duram de 15 segundos a 1,5 minutos, aproximadamente, é

utilizada a glicose pela via anaeróbica, resultando em produção de ácido láctico; c) posteriormente, em exercícios com duração acima de 3 minutos, predomina o sistema aeróbico (McARDLE et al, 2001; SOARES, 2001; WILMORE, et al, 2001; WOLINSKY & HICKSON, 2002).

2.1.1 Fosfato de Creatina

As células musculares contêm fosfato de creatina que é usado para converter difosfato de adenosina (ADP) em ATP e, assim, repor o estoque da referida fonte de energia durante a contração muscular. As reservas de fosfato de creatina representam a fonte imediata de energia que repõe o abastecimento de ATP no músculo esquelético, especialmente durante intenso exercício físico. A enzima creatinofosfocinase (CPK) catalisa a reação:



O estoque de fosfato de creatina é equivalente a cerca de 5 vezes o estoque de ATP, e assim, não é suficiente para manter prolongados períodos de contração. O desempenho de curta duração em provas de alta intensidade, como corrida de 100m rasos e levantamento de peso, são dependentes deste sistema energético. O sistema ATP-CP é não aeróbico e a quebra ATP e CP ocorre se o oxigênio estiver ou não disponível. A creatina fosfato é considerada o reservatório de fosfato altamente energético utilizado para ressíntese de ATP (BERNE et al, 2004; McARDLE et al, 2001; NABHOLZ, 2007; WOLINSKY & HICKSON, 2002).

2.1.2 Sistema Anaeróbico

Os fosfatos de alta energia devem ser ressintetizados em um ritmo rápido para manter o exercício por período de maior duração. A energia para fosforilar o difosfato de adenosina (ADP) provem principalmente da degradação parcial da glicose e glicogênio durante o processo anaeróbio da glicólise, com subsequente formação do ácido láctico (FOSS et al, 2000; HIRSCHBRUCH et al, 2002).

A degradação da glicose se processa em dois estágios. No primeiro estágio, a glicose é fracionada com relativa rapidez em duas moléculas de piruvato e a transferência de energia

ocorre sem oxigênio (é anaeróbica). No segundo estágio de catabolismo da glicose, o piruvato sofre uma degradação adicional para dióxido de carbono e água. A transferência de energia a partir dessas reações depende do transporte de elétrons e da concomitante fosforilação oxidativa (são aeróbicas) (GUYTON & HALL, 2002; MARZZOCO et al, 1999; NELSON & COX, 2006).

Em condições anaeróbicas, pequena quantidade de energia pode ser liberada pelas células, por meio da degradação dos carboidratos pela glicólise, processo em que a oxidação da glicose produz duas moléculas de piruvato e dois equivalentes reduzidos de NADH e NADH₂. O acúmulo de cada um desses produtos, ou de ambos, interromperia a formação subsequente de ATP. Quando suas quantidades começam a ficar excessivas, esses dois produtos finais reagem entre si para formar ácido láctico (GUYTON & HALL, 2002; MARZZOCO et al, 1999; NELSON & COX, 2006).

Nos eventos de explosão máxima com duração de um a dois minutos, o sistema glicolítico é altamente solicitado e a concentração de ácido láctico pode aumentar de 1mmol/Kg (valor em repouso) para mais de 25mmol/Kg. Essa acidificação das fibras musculares inibe ainda mais a degradação do glicogênio, uma vez que ela compromete a função da enzima glicolítica (WILMORE, et al, 2001)

O acúmulo de ácido láctico ocasiona no músculo uma diminuição do pH, fato associado com a inibição da enzima PFK (fosfofrutoquinase), e comprometimento da glicólise. O decréscimo do pH pode ser letal para a célula ou contribuir para o processo de fadiga precoce (ROSSI et al, 1999; WILMORE, et al, 2001).

Durante exercícios intensos, o acúmulo de ácido láctico no citoplasma da célula reduz o pH citoplasmático (7 a 6,2), inibindo a interação actina-miosina. Esse declínio do pH reduz a sensibilidade ao Ca²⁺ durante a interação actina-miosina por alteração na ligação Ca²⁺ a troponina C, com conseqüente redução do número máximo de interação actina-miosina, interferindo na contração muscular, sendo considerado um dos principais agentes fatigantes (BERNE, 2004; ROSSI et al, 1999; WILMORE, et al, 2001).

O ácido láctico formado passa rapidamente por difusão das células para o líquido extracelular e, até mesmo, para o líquido intracelular e outras células menos ativas. Quando o oxigênio torna-se disponível depois de um período de metabolismo anaeróbico, o ácido láctico é rapidamente convertido em ácido pirúvico e NADH mais H⁺. Grandes porções são imediatamente oxidadas para formar quantidades abundantes de ATP (BERNE, 2004; GUYTON & HALL, 2002; WOLINSKY & HICKSON, 2002).

A fadiga em eventos curtos provavelmente resulta do acúmulo de subprodutos metabólicos, como o lactato e o H^+ , no interior dos músculos (WILMORE, et al, 2001).

A fadiga, comumente definida como diminuição na manutenção da força ou potência necessária ou esperada durante o exercício, indica que a intensidade do treinamento previamente tolerada deve ser reduzida. A deficiência de energia por insuficiência dos nutrientes pode causar fadiga. A nutrição adequada é essencial para garantir ao atleta suprimento suficiente de nutrientes, não só para fornecer energia necessária, mas também para a garantia de substrato metabólico via proteínas, vitaminas, minerais e água (NABHOLZ, 2007).

O glicogênio muscular é de longe o substrato mais importante utilizado durante o exercício anaeróbico de alta intensidade. Esse sistema fornece a energia do ATP para o exercício extenuante de alta intensidade quando o suprimento de oxigênio é inadequado ou a demanda de energia do exercício é maior que a capacidade do sistema aeróbico para prover ATP. O sistema do ácido láctico é operado com o início do exercício máximo, entretanto, este se torna o sistema de energia predominante quando os depósitos de Creatina fosfato estão depletados (WILMORE, et al, 2001; WOLINSKY & HICKSON, 2002).

O aumento linear da intensidade do esforço físico implica em aumento exponencial da taxa de degradação do glicogênio muscular que é de 0,7, 1,4 e 3,4 mmol. Kg.min a 50, 75 e 100% do $VO_{2máx}$, respectivamente. Em exercícios realizados com intensidades $\leq 60\%$ do $VO_{2máx}$, a fadiga ocorre como resultado da desidratação, hipertermia, lesões ortopédicas e desmotivação. Na realização de exercícios em intensidades superiores a $90\% VO_{2máx}$, a ocorrência de fadiga está relacionada ao aumento de ácido láctico muscular e sanguíneo. Contudo entre 60 e 85% do $VO_{2máx}$, a fadiga está associada à depleção dos estoques de glicogênio. Além disso, o tempo de tolerância ao esforço é diretamente proporcional à concentração inicial de glicogênio muscular (NABHOLZ, 2007).

Em atividades de baixa intensidade e longa duração o sistema oxidativo assume o papel principal para o fornecimento de ATP para o exercício. Este sistema permite a oxidação de carboidratos, gorduras e proteínas (McARDLE et al, 2001; NELSON & COX, 2006; POWERS, 2003; WILMORE, et al, 2001).

2.1.3 Sistema Aeróbico

As reações anaeróbicas da glicólise liberam apenas 10% da energia existente dentro da molécula original da glicose, assim sendo, para a extração da energia restante é necessária uma via metabólica adicional (McARDLE et al, 2001).

Segundo Nelson & Cox (2006), a maioria das células animais são normalmente aeróbicas e oxidam completamente seus combustíveis até CO_2 e H_2O . Nestas condições, o piruvato formado na quebra glicolítica da glicose não é reduzido a lactato como ocorre nas condições anaeróbicas. Por meio de um processo bioquímico chamado de respiração celular, as células obtêm muito mais energia dos combustíveis moleculares com utilização de oxigênio.

O sistema de oxigênio (também conhecido como sistema aeróbio) é um complexo de vários componentes diferentes. Pelo fato de utilizar carboidratos, gorduras e proteínas como fonte energética, e por produzir somente o dióxido de carbono e água como produto final, esse sistema tem capacidade ilimitada de produzir ATP. Essas reações acontecem na mitocôndria da célula e sua complexidade e necessidade por constante suprimento de oxigênio é que limita a produção de ATP. Esse sistema fornece energia para exercícios de intensidade baixa para moderada e intensa (MARZZOCO et al 1999; NABHOLZ, 2007; NELSON & COX, 2006; WILMORE, et al, 2001).

A série completa de eventos da produção de energia oxidativo envolve, principalmente, o processamento aeróbio de carboidrato, gorduras e pequenas quantidades de proteína. Dá-se por meio do Ciclo de Krebs (ciclo dos ácidos tricarboxílicos) que é uma via catabólica central quase universal, na qual compostos derivados da quebra de carboidratos, gorduras e proteínas são oxidados até CO_2 , com a maior parte da energia de oxidação temporariamente armazenada nos transportadores de elétrons FADH_2 e NADH . Durante o metabolismo aeróbio, esses elétrons são transferidos para o O_2 e a energia do fluxo de elétrons é associada ao ATP (NABHOLZ, 2007; NELSON & COX, 2006; WILMORE, et al, 2001).

O glicogênio armazenado no fígado e nos músculos ativos fornece a maior parte da energia para o exercício aeróbico intenso. O prolongamento da duração deste exercício diminui as reservas de glicogênio do corpo, permitindo ao metabolismo da gordura suprir um percentual progressivamente maior de energia para os músculos a partir da mobilização do tecido adiposo e dos ácidos graxos do fígado (LANCHA, 2002; McARDLE et al, 2001).

O glicogênio muscular pode ser exaurido em menos de uma hora de atividade muscular vigorosa. O glicogênio hepático serve como reservatório de glicose para os demais tecidos quando a glicose da alimentação não está disponível (entre as refeições ou durante o jejum) e isso é importante porque os neurônios cerebrais não utilizam os ácidos graxos como combustível. O glicogênio hepático pode ser exaurido em 12 a 24 horas. Nos humanos, a quantidade total de energia armazenada como glicogênio é muito menor do que a de energia armazenada como gordura (NELSON & COX, 2006).

Evidências demonstram que o glicogênio muscular torna-se o mais importante substrato energético em exercício prolongados acima de 1 hora de duração com requerimentos acima de 70% do $VO_{2máx}$ (COYLE, 1992). Na situação de redução dos estoques de glicogênio muscular, a fadiga muscular pode ocorrer influenciando o rendimento do atleta (LANCHA, 2002; WILMORE, et al, 2001).

Dentro das alterações metabólicas ocorridas durante o exercício físico contínuo, a intensidade no qual o treinamento é realizado assume importância para a sua discussão. Uma medida quantitativa da capacidade individual de sustentar um exercício aeróbico é dada pelo consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$). Assim o $VO_{2máx}$ tanto se refere à captação máxima de oxigênio quanto à potência máxima de oxigênio. Nos experimentos em que se investiga a fadiga proveniente de exercício físico, a intensidade no qual ele é realizado se situa na faixa de 60 a 90% $VO_{2máx}$, durante um período de tempo determinado (curto ou longo). Durante o exercício físico intenso e prolongado, a fadiga se relaciona principalmente com a hipoglicemia, pois tanto a glicose como a proporção da oxidação de carboidratos diminui (ROSSI et al, 1999).

Atualmente, encontra-se bem estabelecida a relação entre o desempenho do atleta de alto rendimento e a nutrição. Nas modalidades esportivas com predomínio do sistema energético aeróbio, uma dieta equilibrada e rica em energia torna-se ainda mais importante.

2.2 SUBSTRATOS ENERGÉTICOS

2.2.1 Carboidratos

Excluídos os componentes hereditários e o condicionamento atlético, nenhum outro fator isolado ocupa papel mais importante que a Nutrição no desempenho físico. Os alimentos são constituídos de nutrientes, os quais são fontes de energia, como os carboidratos, lipídios e proteínas, denominados macronutrientes. Existem nutrientes que não são fontes de energia, como as vitaminas e sais minerais, os chamados micronutrientes. Todos os nutrientes que contêm energia são oxidados nas células para sua liberação.

Os Carboidratos representam a maior fonte de energia na alimentação e são responsáveis por cerca de 40 a 80% da energia total (LANCHA, 2002).

Os carboidratos estão divididos em três classes principais, de acordo com o seu tamanho: monossacarídeos, oligossacarídeos e polissacarídeos (a palavra “sacarídeo” é derivada do grego sakcharon e significa “açúcar”). Os monossacarídeo ou carboidratos simples são constituídos de uma única unidade poli-hidroxi-aldeído ou cetona e estão representados pela glicose, frutose e galactose. A combinação de duas moléculas de monossacarídeos forma um dissacarídeo. A sacarose, ou açúcar de cana, é o representante típico desta classe, assim como a lactose e a maltose. Os oligossacarídeos são carboidratos constituídos pela união e combinação de 3 a 9 monossacarídeos. O grupo dos polissacarídeos são polímeros que apresentam mais de 20 unidades de monossacarídeos e podem ter cadeias contendo centenas ou milhares de unidades de monossacarídeos, geralmente glicose, formando cadeias lineares como a celulose, enquanto outros, como o amido e glicogênio, têm cadeias ramificadas. Os polissacarídeos são comumente denominados carboidratos complexos (GUEDES & GUEDES, 2003; LANCHA, 2002; MAHAN et al, 2002; MARZZOCO et al, 1999 McARDLE et al, 2001; NELSON & COX, 2006; NETO, 2003; TIRAPEGUI, 2006; WILMORE, et al, 2001).

Os polissacarídeos de armazenamento mais importantes são o amido nas células vegetais e o glicogênio nas células animais. Na celulose, as unidades de glicose são unidas por ligações glicosídicas entre os carbonos 1 e 4 (configuração β 1,4). O glicogênio, assim como o amido, apresentam ligações glicosídicas entre os carbonos 1 e 4 (ligação α 1,4) nos segmentos lineares e ramificações formadas por ligações entre os carbonos 1 e 6 (ligações α 1,6). As

fibras não-digeríveis (celulose) não são digeridas pelo homem, devido a falta da enzima para hidrolisar a ligação (MAHAN et al, 2002; MARZZOCO et al, 1999; NELSON & COX, 2006).

Os carboidratos mais abundantes da dieta dos seres humanos são a sacarose, a lactose, as fibras não-digeríveis (celulose, hemicelulose e pectina), e os amidos. As funções dos carboidratos são bastante diversificadas, incluindo a sustentação (celulose, nos vegetais) e reserva (glicogênio nos animais e amido nos vegetais) (MAHAN et al, 2002; TIRAPEGUI, 2006).

Quando o alimento fonte de carboidrato digerível é ingerido, passa por um processo de digestão na boca e intestino delgado, para o desdobramento de estruturas complexas em monossacarídeos simples (80% representado pela glicose, e 20% restantes pelos monossacarídeos galactose e frutose) (GUYTON & HALL 2002; NETO, 2003).

Os monossacarídeos obtidos desta maneira são então absorvidos pela mucosa intestinal. O transporte de D-glicose e D-galactose envolve um processo dependente de energia e a presença de um gradiente de Na^+ , produzido pela bomba Na^+/K^+ ATPase na membrana apical do enterócito (LANCHA, 2002).

A absorção intestinal da glicose é fundamentalmente um processo ativo que está ligado ao transporte ativo do sódio. A energia necessária para o transporte do monossacarídeo é proporcionada pelo sistema de transporte do sódio. Existe uma proteína que é utilizada para o transporte da glicose na borda da célula epitelial. Todavia, este carreador não efetua o transporte da molécula de glicose na ausência do transporte do sódio. As proteínas carreadoras possuem sítios receptores tanto para a glicose quanto para o íon sódio. A energia necessária para provocar o movimento do íon sódio e glicose do exterior para o interior da membrana provém da diferença na concentração de sódio entre os lados externo e interno. O sódio e a glicose são acoplados de tal maneira que devem deslocar-se juntos, isto é, à medida que o sódio se difunde para o interior da célula, ele arrasta a glicose. Este transporte da glicose com o sódio somente desloca a glicose para o interior da célula (GUYTON & HALL, 2002).

A absorção da frutose não depende de energia, sendo, porém, mais lenta, via difusão facilitada (LANCHA, 2002). Após sua absorção no trato intestinal, grande parte da frutose e quase toda galactose são, então, rapidamente convertidas em glicose no fígado. Assim, a glicose constitui a via final comum para o transporte de quase todos os carboidratos, até as células teciduais. Para que a glicose possa ser utilizada pelas células do corpo, ela deve ser

transportada pela membrana celular para o citoplasma por meio da insulina (BERNE, 2004; GUYTON & HALL, 2002; WOLINSKY & HICKSON, 2002).

O aumento na concentração plasmática de glicose induz o aumento da secreção de insulina com redução de glucagon. As alterações hormonais observadas levam ao aumento da captação de glicose pelo músculo e tecido adiposo, assim como à síntese de glicogênio muscular, via redução nas concentrações intracelulares nos níveis de AMPc e a consequente redução na atividade de glicogênio fosforilase e aumento da atividade da glicogênio sintetase (LANCHA, 2002).

A musculatura esquelética e o fígado constituem os principais órgãos de armazenamento de energia proveniente dos carboidratos, estocada na forma de glicogênio muscular e hepático. As células hepáticas são capazes de armazenar de 5 a 8% da massa úmida do órgão, e as células musculares podem armazenar de 1 a 3% de glicogênio (GUYTON & HALL, 2002; LIMISILVA, 2007; NELSON & COX, 2006).

Após o período absorptivo, a glicemia retorna aos níveis normais e as alterações hormonais são revertidas, com queda da secreção de insulina e aumento da de glucagon. Nesta fase, ocorre mobilização dos estoques de glicogênio hepático para manutenção da glicemia (via aumento dos níveis de AMPc) (BERNE, 2004; GUYTON & HALL, 2002; LANCHA, 2002).

2.2.1.1 Suplementação com Carboidratos

Exercícios de endurance com intensidade de 70 a 80% do $VO_{2máx}$, substancialmente reduzem as concentrações de glicogênio muscular. Com a redução do glicogênio muscular, associa-se a inabilidade de manter exercícios em intensidade de 70-80% do $VO_{2máx}$ (SHERMAN et al, 1993).

A dieta com alto teor de carboidratos na fase pré-competição tem como objetivo aumentar os depósitos de glicogênio e prevenir a sua depleção, quando o treinamento é realizado exaustivamente por dias sucessivos, requerendo uma dieta de 65 a 75% de calorias provenientes de carboidratos para aperfeiçoar o desempenho (WOLINSKY & HICKSON, 2002).

Estas refeições a base de carboidratos podem ser oferecidas na forma sólida ou líquida, sendo a dosagem ideal recomendada de 1 a 5g/Kg/peso corpóreo (WOLINSKY & HICKSON, 2002).

Para estudiosos como Piehl et al (2000), a suplementação com carboidrato líquido influencia na ressíntese de glicogênio muscular depletado pelo exercício, em decorrência da sua osmolaridade. Costill et al (1992), acrescentam que os requerimentos de carboidratos pelos atletas durante período de treinamento pode ser de 8 a 10g/Kg de peso corporal ou de 60 a 70% do total das necessidades energéticas. Enquanto isso, Hargreaves (1991), em seu trabalho de revisão, ressalta que para atletas engajados em programas de treinamento os requerimentos de carboidratos são de 9 a 10g/Kg de peso corporal.

A reposição dos estoques de carboidratos durante todo o período de competição (antes, durante e após o exercício) é uma prática cientificamente comprovada como benéfica para o desempenho no exercício. Porém, alguns aspectos devem ser considerados como primordiais quando as técnicas dietéticas são utilizadas, como o tipo de carboidrato, tempo de administração e concentração. (McARDLE et al, 2001).

Quanto ao tipo de carboidrato e sua capacidade de induzir aumento da síntese de glicogênio, verifica-se que os dissacarídeos como a sacarose (digerida a uma molécula de glicose e outra de frutose) têm capacidade semelhante a da glicose em induzir a síntese de glicogênio, embora seu índice glicêmico seja da ordem de 0.7 o da glicose. A frutose, porém, apresenta uma capacidade muito baixa de indução da síntese de glicogênio por apresentar índice glicêmico baixo (0.2-0.3 o da glicose) e por ser processada lentamente no fígado. Desta forma, a frutose, mesmo ingerida em doses altas o suficiente para provocar diarreia e cólicas intestinais, não consegue aumentar a atividade do complexo sintetase em mais de 3mM/Kg/h, mostrando-se, portanto, de pouca valia neste tipo de estratégia alimentar (LANCHA, 2002).

Hargreaves et al (1987), avaliaram o efeito da ingestão pré-exercício de glicose e frutose sobre a utilização de glicogênio muscular e sobre a performance durante exercício de endurance. Participaram do estudo seis ciclistas treinados divididos em três grupos, os quais foram suplementados 45 minutos antes do exercício. Foram divididos em grupo placebo, frutose (75g de frutose em 350ml de água) e glicose (75g de glicose em 350ml de água). Os ciclistas foram submetidos a exercícios em bicicleta ergométrica até exaustão de 75% $VO_{2máx}$ após 30 minutos. Os resultados demonstraram que o tempo de exaustão foi similar para os três grupos, enquanto que para o glicogênio muscular os valores demonstraram-se próximos para o grupo controle e glicose. Este estudo demonstrou não haver vantagem da utilização glicose em exercício de endurance sobre os níveis de glicogênio muscular.

O papel da suplementação com carboidratos sobre o aumento de performance durante o exercício foi, inicialmente, relacionado ao seu efeito poupador de glicogênio muscular, ou seja, de diminuir a taxa de glicogenólise muscular devido ao aumento da oxidação da glicose sanguínea (COSTILL et al, 1992; HULSTON et al, 2008; YEO et al, 2005; WILMORE et al, 2001).

Estudos demonstraram que a ingestão de carboidratos durante o exercício a 70% do $VO_{2máx}$ até a exaustão, não alterou o modelo de depleção dos estoques de glicogênio. Esta evidência sugere que a ingestão de carboidratos retarda a ocorrência de fadiga devido à elevada taxa de oxidação de glicose sanguínea nas etapas finais do exercício (NABHOLZ, 2007).

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

A suplementação com carboidratos que forneça de 40 a 65g de carboidratos por hora mantém a concentração sanguínea de glicose e, positivamente, influencia o desempenho em exercícios de endurance. Além disso, observa-se que a ingestão de glicose, sacarose e maltodextrina durante o exercício apresenta efeitos positivos equivalentes (NABHOLZ, 2007).

Recursos ergogênicos como o carboidrato tem se tornado foco de atenção de muitos pesquisadores, pois é a principal fonte de energia do organismo. Sua ingestão mostrou-se uma boa opção, principalmente nas atividades de endurance (70 a 80% do $VO_{2máx}$), isso porque a dieta com carboidrato contribui para a melhora do desempenho dos atletas (COYLE, 1983; COYLE, 1992; JENTJENS et al, 2002; WILMORE et al, 2001).

Coyle (1983), em estudo para avaliar o efeito da ingestão de carboidrato durante eventos de endurance simulado em bicicleta ergométrica, observou-se em atletas do grupo experimental (ingestão de 6% Glicose, sendo 0,25g de CHO/Kg, durante 20, 60, 90 e 120 min) retardo no surgimento da fadiga, quando comparado aos atletas do grupo controle, sendo respectivamente 159 ± 3 min e 126 ± 6 min para grupo experimental e placebo ($p < 0.05$). O estudo demonstrou que a concentração de ácidos graxos livres para o grupo que recebeu a suplementação com carboidratos foi menor do que o controle, isso devido a maior disponibilidade de glicose circulante.

Em outro estudo de Coyle (1986), que avaliou o estoque do glicogênio muscular após exercício extenuante de Ciclismo em dois grupos, sendo placebo (que ingeriu água destilada) e experimental (com utilização de carboidrato - 2g/Kg a cada 20 min 0.4g/Kg), observou-se que o grupo de ciclistas com consumo de carboidrato postergou a fadiga em 33%, quando comparado ao grupo placebo. O grupo experimental após 80 minutos de atividade apresentou glicemia superior ao grupo placebo ($p < 0.01$), enquanto que a concentração de ácidos graxos livres manteve-se significativamente menor para o grupo que recebeu carboidrato. Após 3 horas de exercício extenuante, a concentração de glicogênio muscular apresentou-se mais reduzida para o grupo placebo, embora esta diferença não tenha sido significativa.

A ingestão alimentar que precede a atividade física deve respeitar o consumo de alimentos de médio e baixo Índice glicêmico, a fim de evitar um aumento súbito da concentração de glicose circulante (HIRSCHBRUCH, 2002).

Devido ao fato de o organismo não digerir e nem absorver todos os carboidratos com a mesma velocidade, um mecanismo denominado índice glicêmico foi desenvolvido para avaliar o efeito dos carboidratos sobre a glicose sanguínea (NETO, 2003; SAPATA et al, 2006).

O consumo de carboidratos no período pré-exercício resulta em aumento da insulina, reduzindo a mobilização dos estoques de glicogênio muscular. Com a redução na capacidade e mobilização do glicogênio, advém um quadro de hipoglicemia e, conseqüentemente, fadiga. (LANCHA, 2002).

No trabalho de Febbraio (2000), foram avaliados oito homens ciclistas treinados, os quais foram submetidos à atividade em bicicleta ergométrica à 70% do VO_2 máx, por 120 minutos. O grupo experimental foi dividido em três grupos para o estudo, sendo grupo 1, suplementado com carboidratos de alto índice glicêmico (HGI), grupo 2, suplementado com carboidratos de baixo índice glicêmico (LGI) e grupo 3, controle. A suplementação foi realizada 30 minutos antes do exercício e os resultados demonstraram que a ingestão de HGI resultou em aumento na glicose sanguínea ($p < 0.01$), durante 15 a 30 minutos iniciais da atividade, a glicose, neste mesmo, grupo manteve-se superior aos demais grupos ($p < 0.05$). Por outro lado, observou-se que os valores para ácidos graxos livres para o grupo HGI tiveram redução significativa ($p < 0.05$), induzido pela maior oxidação de carboidratos. Não foram observadas diferenças na performance esportiva nos três grupos estudados, não exercendo o HGI efeito sobre a performance neste estudo.

2.2.1.2 Maltodextrina

Uma estratégia utilizada por atletas é a ingestão de polímeros de glicose (maltodextrina). A maltodextrina é um carboidrato complexo, proveniente da conversão enzimática do amido de milho, contendo polímeros de glicose. Apresenta-se em estado físico sólido, na forma de pó branco e solúvel em água.

O amido hidrolisado (maltodextrina) e o amido solúvel podem ter o benefício de ser menos doce que os mono e os dissacarídeos (COYLE, 1992). A principal vantagem da maltodextrina em relação ao mono e dissacarídeos para inclusão em bebidas esportivas é não ter ela gosto muito adocicado e, portanto, soluções com concentrações de 10 g por 100 ml ou mais (10% m/V) são melhores aceitas que soluções com glicose, sacarose ou frutose, que são mais doces.

Segundo Lancha (2002) & Mamus (2004), apesar de a maltodextrina ser um carboidrato complexo, ela é considerada um carboidrato de elevado índice glicêmico, sendo capaz de manter os mesmos níveis glicêmicos da glicose, mas com a vantagem de evitar a elevação rápida da glicose no início do exercício, o que poderia ocasionar hipoglicemia consequência da alta secreção de insulina.

A osmolaridade da maltodextrina é menor que a da glicose, de modo que sua ingestão resulta em menor volume e reduzida secreção gástrica (ROMBALDI, 1996).

A ingestão de soluções hipertônicas implica aumento da osmolaridade do conteúdo luminal. Este aumento resultará em significativa secreção de água para o interior do lúmen intestinal. Particularmente, quando soluções mais concentradas (>10%) são consumidas, deve-se optar pelos polímeros de glicose como o carboidrato da solução, em função de apresentar menor osmolaridade quando comparado com os monossacarídeos e dissacarídeos (ROMBALDI, 1996).

Os produtos orientados ao consumo de pré-esforço, geralmente são formulados com polímeros de glicose (maltodextrina) e devem respeitar a concentração de até 20%, fazendo com que, seu consumo não comprometa intensamente o direcionamento do fluxo sanguíneo da musculatura durante o exercício (HIRSCHBRUCH, 2002).

O uso da maltodextrina pode evitar a depleção de glicogênio muscular em atividades aeróbicas intensas, adiando o início da fadiga muscular. Além disso, auxilia no aumento dos estoques de glicogênio muscular, podendo ser utilizada antes, durante e após o término do exercício, como forma de repor as reservas de glicogênio muscular.

2.2.2 Lipídios

As reservas de glicogênio muscular são estreitamente relacionadas ao desempenho e tempo de sustentação do esforço em determinado exercício. A transferência de predominância do metabolismo de glicogênio muscular para o de lipídios acontece com o prolongamento da atividade, a medida que diminuem as reservas de carboidrato (LIMA-SILVA et al, 2007). O aumento na taxa de oxidação de ácidos graxos reduz a taxa de oxidação de carboidratos, auxiliando no desempenho (AOKI et al, 2003; GARCIA, 2002).

A contração muscular esquelética durante o exercício consome como combustíveis carboidratos e gorduras, sendo a gordura cada vez mais importante à medida que o exercício se prolonga.

Os lipídios constituem uma classe de compostos com uma estrutura bastante variada, caracterizados por sua baixa solubilidade em água. As gorduras podem ser divididas em três grupos: simples (triglicerídeos), compostos (fosfolipídios e glicolipídios) e derivados (lipoproteínas e colesterol) (CURI et al, 2002; GALISA, 2008).

Cerca de 99% da gordura é armazenado na forma de triglicerídeos no tecido adiposo, no plasma e nos músculos. Os triglicerídeos são constituídos por três moléculas de ácidos graxos esterificados a uma molécula de glicerol. Os ácidos graxos são ácidos carboxílicos com uma longa cadeia carbônica, podendo ser saturados e insaturados ou conter uma ou mais insaturações. Os ácidos graxos insaturados naturais têm, quase sempre, duplas ligações com configuração geométrica *cis*, ou seja, os átomos de hidrogênio dispõem-se do mesmo lado da dupla ligação. A dupla ligação *cis* produz uma dobra rígida na cadeia, o que determina a formação de agregados menos compactos e, portanto, menos estáveis. Os triglicerídeos constituem a maneira mais eficiente de armazenar energia nos seres vivos, sua oxidação libera muito mais energia, do que a oxidação de quantidade equivalentes de carboidratos ou proteínas (CURI et al, 2002; GALISA et al, 2008; MAHAN et al 2002; MARZZOCO et al, 1999; WILMORE et al, 2001).

A maior parte da energia para o exercício de leve a moderada intensidade provém de duas fontes: (1) ácidos graxos liberados a partir dos locais de armazenamento dos triglicerídeos e nos adipócitos, e levados com relativa lentidão até os músculos como ácidos graxos livres, ligados à albumina plasmáticos e triglicerídeos, nos próprios músculos ativos. A iniciação do exercício produz uma queda inicial transitória na concentração plasmática dos ácidos graxos livres, em virtude de sua maior captação pelos músculos ativos e do retardo

temporal em sua liberação e saída dos adipócitos. Subsequentemente, uma maior liberação de ácidos graxos livres pelo tecido adiposo, ocorre através da estimulação hormonal enzimática pelo sistema nervoso simpático e dos menores níveis de insulina (McARDLE et al, 2001).

Quando o exercício físico progride para alta intensidade, a liberação de ácidos graxos livres pelo tecido adiposo não aumenta muito acima dos níveis de repouso, o que, eventualmente, resulta em queda nos ácidos graxos plasmáticos. Por sua vez, isso estimula uma maior utilização de glicogênio muscular, com concomitantes aumentos significativos na oxidação dos triglicerídeos intramusculares. A oxidação das gorduras aumenta gradualmente à medida que o exercício se prolonga para uma hora ou mais e os carboidratos são depletados. Pelo final de um exercício prolongado (com baixas reservas de glicogênio), os ácidos graxos livres circulantes suprem quase 80% da energia total necessária (McARDLE et al, 2001; NABHOLZ, 2007; WILMORE et al, 2001).

O estoque de glicogênio muscular é suficiente para pouco mais de uma hora de esforço de intensidade moderada. Por esta razão, ajustes ocorrem para aumentar a eficiência na mobilização dos ácidos graxos a partir do tecido adiposo, para que a glicemia seja mantida e o indivíduo não chegue à exaustão (GARCIA, 2002; NABHOLZ, 2007).

2.2.3 Proteínas

Proteínas são compostos formados por aminoácidos que possuem na sua estrutura C, H, O e N (carbono, hidrogênio, oxigênio e nitrogênio). A diferença entre os vários tipos de proteínas está na sequência de aminoácidos e na sua quantidade (LANCHA, 2002; NELSON & COX, 2006).

A contribuição da oxidação de aminoácidos é menor para a quantidade total de ATP sintetizado pelo músculo e representa menos de 10% do total energético da atividade motora. A ingestão elevada é considerada desnecessária para este fim (LANCHA, 2002; NELSON & COX, 2006).

O papel das proteínas é diferente para os atletas de endurance e de força em treinamento. Enquanto o exercício de endurance impõe uma maior demanda de proteínas como um substrato energético auxiliar. O treinamento de força exige aminoácidos adicionais como blocos construtores para o desenvolvimento muscular (WILMORE et al, 2001).

2.3 CAFEÍNA

O uso da cafeína tornou-se evidente no mundo esportivo a partir da metade do século XIX, mais especificamente na primeira edição da “corrida de seis dias, em 1879, quando os participantes de diversas nacionalidades utilizaram vários produtos estimulantes, dentre os quais compostos à base desta substância, a fim de suportar o grande esforço requerido.

A Cafeína é um alcalóide pertencente ao grupo das Metilxantinas (1,3,7-trimetilxantina). É uma substância lipossolúvel absorvida de modo rápido e eficiente pelo trato intestinal, com 100% de biodisponibilidade, atingindo um pico de concentração plasmática entre 30 a 120 minutos (FERREIRA et al, 2006).

A metabolização da cafeína ocorre no fígado, iniciando pela remoção dos grupos metila 1 e 7, sendo esta reação catalizada pelo citocromo P450 1A2, o que possibilita a formação de três grupos metilxantina. Em humanos, a maior parte desta metabolização (84%) se processa na forma de paraxantina (1,7-dimetilxantina), seguida de teofilina (1,3 dimetilxantina) e de teobromina (3,7-dimetilxantina), por meio da mudança na posição do grupo metila 1,3,7. Estes três metabólitos têm se mostrado biologicamente ativos (NABHOLZ, 2007).

É no fígado que ocorre a maior parte da metabolização da cafeína, porém, o cérebro, rins e outros tecidos, desempenham papel importante na produção de p450 1A2 e, conseqüentemente, no metabolismo da cafeína. Apesar de ser pequena a quantidade de cafeína excretada (0,5 a 3%), sem alteração na sua constituição química, sua detecção na urina é relativamente fácil (NABHOLZ, 2007).

A Agência Mundial Antidoping (WADA) instituiu, em 2003, o código Mundial Antidoping, a fim de criar um padrão universal no qual a cafeína fazia parte da lista de métodos e substâncias proibidas. Entretanto, em 2004 esta substância foi retirada da lista. Em 2006, a cafeína foi incluída no programa de vigilância no Código Mundial Antidoping, de forma que a WADA tivesse a possibilidade detectar padrões de utilização indevida, porém, não era considerada substância proibida (BURKE, 2008; NABHOLZ, 2007). Atualmente, o Comitê Olímpico Brasileiro (2010) classifica a cafeína como substância não proibida.

No Brasil segundo a resolução da ANVISA, nº18 de 27 de abril de 2010, a suplementação de cafeína é destinada para atletas com a finalidade de manter a resistência aeróbica em exercícios de longa duração. A quantidade recomendada para o suplemento de cafeína destinado a atletas é de 210 e 420mg por porção (BRASIL, 2010).

Em levantamento bibliográfico, Burke (2008) observou que pode-se encontrar cafeína na urina em valores superiores a 12ug/ml, quando o consumo desta substância for superior a 9mg/Kg.

Com relação ao desempenho físico, estudos têm demonstrado algumas melhoras no desempenho com pequenas doses de cafeína. A cafeína tem sido utilizada de forma aguda, previamente à realização de exercícios físicos, particularmente em atividades de média e longa duração, em doses típicas de 4 a 6mg/Kg (GLAISTER, 2008).

Graham (2001), em estudo bibliográfico para conhecer as doses habitualmente utilizadas de cafeína em experimentos, observou que as doses variam de 3 a 9mg/Kg, sendo ótima de 3 a 6mg/Kg.

Jacobson et al (2001) avaliaram o efeito da ingestão da cafeína, carboidrato e gordura no metabolismo e performance de oito atletas de endurance, utilizaram no experimento a quantidade de 6mg/Kg de cafeína.

Acredita-se que a cafeína possua mecanismos de ação central e periférica que podem desencadear relevantes alterações metabólicas e fisiológicas, as quais melhorariam o desempenho. A primeira envolve o efeito direto da cafeína sobre alguma parte do Sistema Nervoso Central (SNC) afetando a percepção subjetiva do esforço, bem como a propagação dos sinais neurais entre o cérebro e a junção neuromuscular, e a segunda sobre o músculo esquelético, facilitando o processo de estimulação da contração desse tipo de músculo (ALTIMARI et al, 2005; DEL COSO, 2008; GRAHAM et al, 1998; WILMORE et al, 2001).

Nabholz (2007) e Greenberg (2006) acrescentam que os mecanismos para estes possíveis efeitos na estimulação da contração do músculo esquelético estariam relacionados aos efeitos positivos da utilização da cafeína sobre a atividade das bombas de Na^+/K^+ , concentração intramuscular de íons Cálcio durante a atividade física, e níveis aumentados de adenosina monofosfato cíclico (AMPC), por conta da inibição da enzima fosfodiesterase (PDE), que é responsável pela degradação deste segundo mensageiro, o efeito direto sobre a regulação metabólica de enzimas semelhantes as fosforilases (PHOS) e o aumento da mobilização de cálcio através do retículo sarcoplasmático, o qual contribui para potencialização da contração muscular.

A Cafeína, por meio das xantinas exerce efeitos sobre aumento da oxidação das gorduras e redução na oxidação de carboidratos, atuando diretamente sobre os tecidos adiposos vasculares e periféricos ou indiretamente pela estimulação da liberação da adrenalina pela supra-renal (HULSTON et al, 2008; KOVACS et al, 1998).

A adrenalina atua como antagonista dos receptores da adenosina nas células dos adipócitos que normalmente reprimem a lipólise. A inibição dos receptores da adenosina pela cafeína faz aumentar os níveis celulares do segundo mensageiro 3 e 5-monofosfato de adenosina cíclico ou AMP cíclica. A seguir, o AMP cíclica ativa as lípases para promover a lipólise. Esse efeito acarreta a liberação de ácidos graxos livres que são lançados no plasma. Os níveis elevados de ácidos graxos livres aceleram a oxidação das gorduras, conservando assim o glicogênio hepático e muscular em benefício dos exercícios de endurance de alta intensidade (DALL AGNOL, 2002; GARCIA, 2002; GLAISTER, 2008; GREENBERG, 2006; GRAHAM, 2001; McARDLE et al, 2001; WILMORE et al, 2001).

Hogervorst (2008); Tunnicliffe et al (2008) e Wilmore et al (2001), ressaltam que a cafeína, em dose moderada, atua como estimulante central e tem efeitos na função cognitiva e psicomotora, particularmente, durante a fadiga mental e física, realçando o estado de alerta e vigilância, com potencial melhora da performance. Doses acima de 500mg causa reação inversa, com diminuição da performance, ansiedade e tensão nervosa.

Em estudos de exercício no contexto militar a cafeína demonstrou efeitos na privação do sono, e na performance mental e física (BURKE, 2008).

Outras evidências científicas apresentadas por Johnston et al (2003), apontam que o consumo de cafeína dispara um gradiente eletroquímico de Na^+ a nível intestinal, resultando em rápida absorção de glicose, o que supostamente poderia potencializar a absorção deste nutriente.

O estudo realizado por Van Nieuwenhoven et al (2000), com cromatografia líquida teve o objetivo de determinar a permeabilidade intestinal e absorção da glicose. Foi observado que o consumo de pequenas quantidades de cafeína (1.4mg/Kg) e glicose (0.5g/min) durante 90 minutos de exercício em bicicleta a 70% do $\text{VO}_{2\text{max}}$, resultou em aumento de 23% de absorção intestinal quando comparado com o consumo de água ou glicose isolado.

O transporte intestinal de glicose envolve um processo que depende de energia e de um gradiente de Na^+ , produzido pela bomba Na^+/K^+ ATPase na membrana apical do enterócito (LANCHA, 2002).

Greenberg (2006) destaca outros estudos que sugerem que a ingestão de cafeína exerce efeito no metabolismo da glicose, induzindo o aumento da secreção de insulina pelas células β -pâncreas, podendo melhorar a tolerância da glicose e redução da sensibilidade a insulina.

Buscando avaliar o efeito da ingestão de cafeína sobre a fadiga neuromuscular e o desempenho supramáximo no ciclismo, Altmare et al (2008), por meio de atividade

eletromiográfica dos músculos vasto lateral, vasto medial e reto femoral, acompanhou nove ciclistas treinados do sexo masculino, submetidos a dois testes de carga constante separados por 72h de intervalo na intensidade correspondente a 110% $VO_{2máx}$ até a exaustão, realizados aleatoriamente nas condições de cafeína (6mg.Kg) ou placebo (maltodextrina), sendo as duas substâncias administradas 60 minutos antes do início dos testes de carga constante. Os resultados indicaram que o tempo de exaustão foi 15% maior na condição de ingestão de cafeína, comparado ao placebo (123.3 ± 8.4 e $116.7 \pm 7.6s$, $P < 0.05$), melhorando o desempenho durante exercício supramáximo no ciclismo.

Ferreira et al (2006), com o objetivo de verificar a ação da ingestão de 5 e 9mg.kg de cafeína sobre a taxa de esforço percebido em oito atletas bem treinados durante 3 provas de 45Km em condições de alto risco térmico, encontrou resultados que não demonstraram diferenças significativas entre as variáveis estudadas, embora a taxa de esforço percebido tenha sido menor com as doses de 5 mg.Kg de cafeína, quando comparado ao grupo placebo. Embora as condições de calor e umidade tenham mascarado o benefício ergogênico da cafeína, o autor sugere que é importante considerar que pela tendência dos dados encontrados, a cafeína exerce influencia sobre a percepção subjetiva de esforço, podendo levar à redução dos sinais de fadiga durante o exercício.

Procurando avaliar os efeitos da ingestão da bebida suplementada com carboidrato (45g) cafeína (100g) e grupo placebo, antes e durante exercícios prolongados em diferentes aspectos da performance cognitiva e física, Hovervorst et al (2008), acompanharam 24 ciclistas bem treinados, que pedalarão durante 70 a 140min em intensidade moderada a 60% do $VO_{2máx}$, com avaliação do tempo de exaustão em elevada intensidade a 75% do $VO_{2máx}$. após 150 min. Os resultados indicam que o grupo suplementado com cafeína teve maior velocidade, quando comparado ao grupo suplementado com carboidrato, particularmente após 140min e após o tempo de exaustão da prova ($P < 0.001$), o tempo de exaustão da prova foi maior após o consumo de cafeína comparado com carboidrato e placebo ($P < 0.05$) e o tempo foi maior após o consumo de carboidrato, quando comparado com o placebo ($P < 0.05$).

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 ANIMAIS DO EXPERIMENTO

Foram utilizados 47 ratos adultos (aproximadamente 3 meses de idade) machos da linhagem Wistar, pesando em média 300 a 400g. Os animais são provenientes do biotério da Universidade Federal do Paraná, sendo o experimento conduzido na Universidade Paranaense, Campus de Francisco Beltrão. Os animais receberam ração e água *ad libitum*, e foram mantidos em ambiente com temperatura constante ($23^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$), ciclo claro-escuro controlados de 12h e tratados sob os princípios éticos de experimentação animal.

3.2 AVALIAÇÃO ÉTICA DO ESTUDO

O experimento foi submetido a avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Animais (CEPEEA) da Universidade Paranaense-UNIPAR, em reunião realizada em 19/11/2009, sob protocolo nº18444/2009.

3.3 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

Conforme a tabela, os animais foram divididos de forma aleatória, compondo 5 grupos de acordo com a suplementação recebida.

Tabela 1- Formação dos grupos experimentais

Grupos	Suplementação	N
1-Naive	Sem suplementação e natação	8
2-Controle	Água destilada	9
3-Cafeína	Cafeína	10
4-Cafeína+maltodextrina	Cafeína+Maltodextrina	10
5-Maltodextrina	Maltodextrina	10

Dados representam os grupos experimentais. N representa o número de animais por grupo.

3.4 PROCEDIMENTOS E INSTRUMENTOS DE COLETA

3.4.1 Adaptação dos animais

Exceto os animais do grupo naive, todos os demais foram submetidos a 20 minutos de natação durante os dois dias que antecederiam o experimento, para que se adaptassem ao meio em que iriam realizar o exercício. Ressalta-se que, durante o período de adaptação, os animais não fizeram uso do colete de sobrepeso.

3.4.2 Peso Corporal

Para melhor caracterizar a amostra, a tabela 2 demonstra que todos os grupos experimentais apresentaram homogeneidade em relação ao peso dos animais, não foram evidenciadas diferenças significativa entre os grupos após ANOVA de uma via ($F(4,42) = 1,05, p = 0,39$).

Tabela 2 - Valores médios de peso (g) em média e erro Padrão

Grupos	Média±EPM	N
Grupo 1- Naive	391.75±27.1	08
Grupo 2 - Controle	345.00±20.23	09
Grupo 3 - Cafeína + Maltodextrina	333.30±21.83	10
Grupo 4 – Maltodextrina	327.40±23.61	10
Grupo 5 - Cafeína	340.50±25.02	10

Dados representam a média ± EPM. N representa o número de animais por grupo experimental.

3.4.3 Suplementação

A suplementação dos animais foi realizada por meio de gavagem conforme ilustrado na figura 1.

Figura 1: Gavagem realizada para suplementação dos animais



3.4.3.1 Cafeína

Os ratos foram suplementados com cafeína dissolvida em água quente e, após resfriamento, foi administrada por meio de gavagem, com antecedência de 50 minutos ao início do teste, em ordem aleatória e pela mesma pessoa. Após a suplementação, os animais permaneceram em repouso até o início da natação.

A quantidade foi determinada a partir da análise de estudos realizados por Glaister (2008), que propõe doses típicas de 4 a 6mg/Kg e Graham (2001), que indica que as doses utilizadas nos experimentos variam de 3 a 9mg/Kg, sendo considerada dose ótima entre 3 a 6mg/Kg. A cafeína utilizada neste experimento para suplementação foi proporcional ao peso médio dos animais, na quantidade de 6 mg/Kg, diluída em água destilada.

A cafeína Anidra utilizada no experimento foi obtida através de indústria farmacêutica, apresentando 99,9% de pureza.

3.4.3.2 Maltodextrina

A suplementação de Maltodextrina foi realizada pela mesma pessoa 20 minutos antes do teste de natação, em ordem aleatória. A maltodextrina comercial, utilizada no experimento, foi da marca Ethika, sendo diluída em água destilada em temperatura ambiente para posterior administração.

A solução carboidratada foi suplementada na concentração de 15% correspondente a 2.1g/Kg. A quantidade de maltodextrina, determinada no experimento, baseou-se no estudo

de Ruffo; Osiecki; Malfatti et al (2009), que suplementaram maltodextrina nesta concentração, resultando economia de glicogênio para o músculo sóleo em ratos Wistar.

Para determinar a quantidade de Carboidrato a ser utilizado para cada animal, foi utilizada a fórmula abaixo e a dose estabelecida calculando individualmente o peso dos animais.

$$X = \frac{\text{peso do animal (g)} \times 2.1 \text{ (g/Kg) de CHO}}{1000}$$

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

3.4.3.3 Cafeína e Maltodextrina:

A cafeína e maltodextrina foram administradas de acordo com as quantidades sugeridas anteriormente. Primeiramente, a cafeína foi suplementada com 50 minutos de antecedência ao teste de natação. Após 30 minutos da administração da cafeína, o grupo recebeu a suplementação com maltodextrina.

A definição para a administração inicial da cafeína parte das evidências apresentadas por Johnston et al (2003), que indicam que o consumo de cafeína dispara um gradiente eletroquímico de Na^+ a nível intestinal, resultando em rápida absorção de glicose, o que supostamente poderia potencializar a absorção deste nutriente, podendo exercer influência sobre o exercício.

3.4.3.4 Controle

O grupo controle foi suplementado com solução placebo (água destilada) por meio de gavagem, 20 minutos antes do teste de natação.

3.4.4 Naive

Este grupo não foi submetido a suplementação e teste de natação, sendo incluído no experimento apenas para avaliação dos níveis basais quanto aos parâmetros bioquímicos.

3.4.5 Protocolo de Atividade Física

Após serem devidamente identificados, os animais foram colocados em um tanque coletivo com água, para teste de natação, que durou 60 minutos. Os animais foram pesados um dia antes da realização do teste para confecção dos coletes de chumbo, com sobrecarga de 6% proporcional ao peso individual, sendo fixados no tórax dos ratos (Figura 2).

O sobrepeso utilizado teve por finalidade tornar o exercício de natação mais intenso. Sobrepeso menor que 10% do peso do animal é considerado carga aeróbica, enquanto 10% é tida como elevada, porém, inferiores ao VO_2 máx. Sobrepeso a 12% evidencia o VO_2 máx e cargas com 15% do peso do animal são consideradas supramáximas (KOKUBUN, 1990).

Para o exercício foi utilizado um tanque de natação, com profundidade de aproximadamente 50 cm, preenchido com água aquecida (figura 3) e mantida à temperatura em torno de 30°C a 32°C. Essa temperatura foi mantida por ser considerada termicamente neutra em relação à temperatura corporal dos ratos (AZEVEDO, 1994).

O experimento foi realizado durante sete dias, para composição de sub-grupos menores e facilitação do controle e observação. Os animais foram colocados no tanque de natação com diferença de 10 minutos entre um e outro, respeitando o tempo de suplementação por meio de gavagem entre os grupos. Todos os animais permaneceram em jejum por 12 horas antes da realização do teste.

Figura 2: Colete de sobrecarga fixado no corpo dos animais



Figura 3: Sistema de natação



3.4.6 Análises Bioquímicas

Ao término do teste de natação, os animais foram mortos por meio de Ortotanásia, com a utilização de guilhotina. Este método provoca a morte instantânea com perda imediata dos reflexos animais, sem causar sofrimento, ou seja, é um método seguro e indolor. A ortotanásia foi realizada por pessoa treinada e o procedimento foi feito de acordo com as normas descritas pelo European Community Council's Directives (86/609/EEC).

Não foi utilizado anestésico por conta de possíveis interferências que poderiam ocorrer nas análises bioquímicas de glicemia, triglicerídeos, desidrogenase láctica, creatina quinase e lactato sanguíneo.

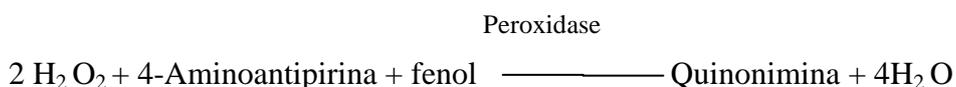
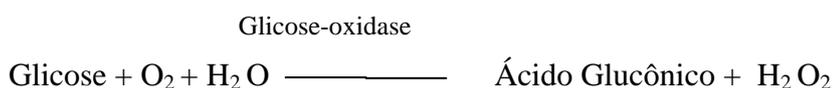
O sacrifício por decapitação baseou-se no estudo de Ruffo; Osiecki; Malfatti et al (2009), que utilizaram esta metodologia para avaliação dos efeitos da suplementação de maltodextrina em diferentes concentrações em parâmetros bioquímicos de ratos.

Foram recolhidos 4 a 5 ml de sangue de cada animal, armazenadas em tubos de vidro sem a presença de anticoagulantes e, logo após, centrifugados por 8 minutos a 1500 rpm.

As análises bioquímicas de Creatina Quinase, Desidrogenase Láctica, Glicemia e Triglicerídeos foram realizadas por profissionais treinados no Laboratório de Análises Clínicas da Universidade Paranaense – UNIPAR, Campus de Francisco Beltrão.

3.4.6.1 Glicemia

A glicose oxidase catalisa a oxidação da glicose de acordo com a seguinte reação:

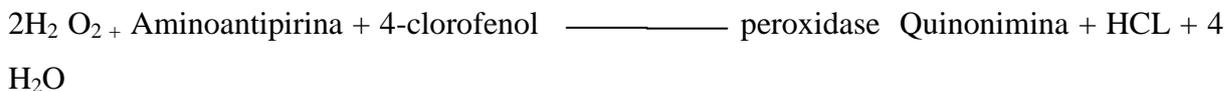
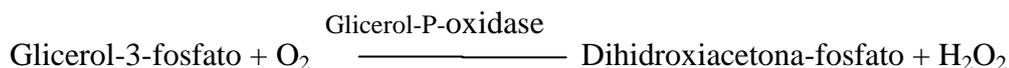
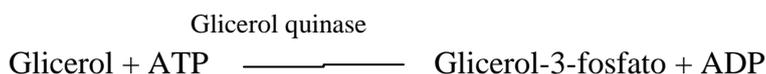
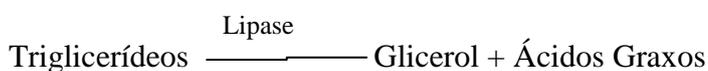


A enzima glicose oxidase catalisa a oxidação da glicose existente na amostra, em presença de oxigênio, produzindo peróxido de hidrogênio. A enzima peroxidase catalisa a

oxidação do fenol pelo peróxido de hidrogênio formado pela presença de 4-aminoantipirina produzindo um composto de cor rosa (quinonimina), que apresenta um máximo de absorção em 505nm. As análises foram realizadas utilizando o Kit enzimático de glicose da Bio Técnica.

3.4.6.2 Triglicerídeos

Os triglicerídeos são determinados de acordo com as seguintes reações:



A enzima lipase lipoproteica hidrolisa os triglicerídeos existentes na amostra, liberando glicerol livre. A enzima glicerol quinase catalisa a fosforilação do glicerol livre pelo ATP, formando glicerol-3-fosfato, o qual, em presença de oxigênio sob ação catalítica da enzima glicerol-P-oxidase, produz peróxido de hidrogênio. A enzima peroxidase catalisa a oxidação do reagente fenólico (4-clorofenol) pelo peróxido de hidrogênio formado, em presença de 4 amino-antipirina, produzindo um composto rosa (quinonimina) que apresenta um máximo de absorção em 505nm. As análises foram determinadas com utilização do Kit enzimático Triglicerídeos da Bio Técnica.

3.4.6.3 Lactato

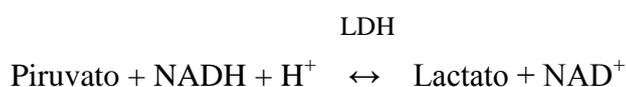
O lactato é produzido pelo organismo após a queima da glicose (glicólise), para o fornecimento de energia sem a presença de oxigênio (metabolismo anaeróbico láctico). Em atividades físicas de longa duração, o suprimento de oxigênio nem sempre é suficiente. O organismo busca esta energia em fontes alternativas, produzindo o lactato. O acúmulo desta substância nos músculos pode gerar uma hiperacidez, que causa dor e desconforto, logo após o exercício. A dosagem do lactato permite avaliar a capacidade de exercício e monitorar a intensidade de treinamento dos atletas. A dosagem sanguínea do lactato é uma forma prática de se obter uma avaliação do metabolismo do lactato e do limiar anaeróbico do atleta.

Após a realização da sessão de natação, foram coletadas amostras de sangue por meio de corte da extremidade distal da cauda dos animais, para determinação das concentrações de lactato. O lactato foi determinado com uso do lactímetro da marca Accusport. Os valores foram expressos na unidade de milimols por litro.

3.4.6.4 Desidrogenase Láctica (LDH)

A desidrogenase láctica catalisa a conversão reversível de ácido láctico muscular em ácido pirúvico, um passo importante nos processos metabólicos que, em última análise, produzem energia celular. Em razão da LDH estar presente em quase todos os tecidos corpóreos e uma lesão celular fazer com que a LDH sérica total se eleve, a medição do LDH pode ser utilizada, no entanto, com valor diagnóstico limitado.

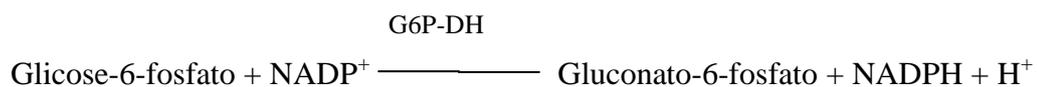
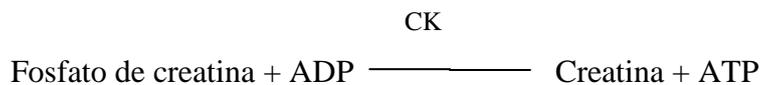
A lactato desidrogenase (LDH) catalisa a redução do piruvato por NADH, obtendo-se o lactato e NAD^+ . A concentração catalítica é determinada a partir da velocidade de desaparecimento de NADH, medido a 340nm. As análises foram realizadas através do Kit Desidrogenase Láctica da Bio Técnica.



3.4.6.5 Creatina Quinase (CK-NAC)

É uma enzima usada para ajudar no diagnóstico de infarto. A CK está presente em grandes quantidades nos músculos e no cérebro, mas em pequenas quantidades nos rins e fígado. Logo após um infarto, a CK é liberada do tecido cardíaco lesado. O pico de CK no soro ocorre em 24 horas, alcançando 5 a 8 vezes o limite superior normal e cai rapidamente a níveis normais em 3 a 4 dias. Os níveis de CK também aumentam após lesão muscular esquelética e lesões cerebrais. A atividade da creatina quinase é determinada através da seguinte sequência de reações:

A creatina quinase (CK) catalisa a fosforilação do ADP pelo fosfato de creatina, obtendo-se creatina e ATP. A concentração catalítica é determinada, empregando-se as reações acopladas da hexoquinase (HK) e glicose-6-fosfato desidrogenase (G6P-DH), a partir da velocidade de formação do NADPH, medido a 340 nm.



As Enzimas lactato desidrogenase (LDH) e Creatina Quinase (CK) são catalisadores do sistema energético que possuem uma relação direta com lesão muscular do tecido cardíaco e estriado (muscular). Quanto mais elevados os valores no plasma, maior é o indício de que há lesão muscular. Por isso, estas enzimas são utilizados como marcadores bioquímicos neste estudo.

3.4.6.6 Glicogênio Muscular e Hepático

Imediatamente após o sacrifício foi realizado a laparotomia mediana, para retirar amostras dos tecidos de fígado e músculo sóleo. A metodologia empregada para análises de glicogênio hepática e muscular seguiram a descrição de Passenneau e Lauderdale (1974). Alíquotas de tecido (90-200 mg) foram retiradas e colocadas em forma de fatias sobre papel filtro previamente molhado com solução de Hidróxido de Potássio. Os tecidos foram colocados em tubos de ensaio contendo 1,0 ml de KOH a 30%, sendo digeridas por 20 minutos em banho-maria a 100°C. As amostras foram resfriadas a temperatura ambiente, sendo acrescentado 2,5 ml de etanol a 99%, resultando em 70% de etanol (1 KOH/1,7 ETANOL). As amostras foram homogeneizadas e submetidas a banho-maria a 70°C por 10 minutos. Os tubos foram retirados e colocados no gelo por 15 minutos, seguidos de centrifugação por 10 minutos a 2000 rpm. O sobrenadante foi desprezado, sendo pipetados 1,0 ml de água ultra pura ao pellet no tubo de ensaio, homogeneizadas e colocadas no gelo. As amostras em triplicata foram submetidas a leitura no espectrofotômetro calibrado da marca Fento 700 S em um comprimento de onda a 460nm. Os resultados obtidos foram calculados em função de uma curva padrão. A curva padrão foi obtida pelo mesmo procedimento, no entanto, a amostra foi substituída pelo padrão de glicogênio da marca Sigma.

O glicogênio hepático e muscular foi determinado no Laboratório de Hematologia da Universidade Paranaense, Campus de Francisco Beltrão, por pessoas treinadas após a extração das amostras de tecidos.

3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todos os resultados foram representados como média±EPM. Inicialmente foi realizada a análise de normalidade das variáveis, aplicando-se a estatística ANOVA de uma via. A regra de decisão foi baseada no valor de $p < 0,05$. Caso o valor fosse $p < 0,05$, a hipótese H_0 seria rejeitada. Quando H_0 foi rejeitada, aplicou-se o teste de comparações múltiplas para identificar os grupos que apresentaram diferenças significativas ao nível de 5%.

Para análise dos dados foi utilizado pacote estatístico Statística (versão 6.0) e Graph Pad Prism (versão 4.0), sendo os valores apresentados em média e erro padrão. Para identificar as diferenças significativas foi utilizado o teste Post-Hoc de Duncan.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Este estudo teve como objetivo analisar alguns efeitos bioquímicos da suplementação de substâncias ergogênicas como maltodextrina (15%), cafeína (6mg/kg) e cafeína em associação com maltodextrina em ratos, durante uma sessão de exercício (60 min) de caráter contínuo e prolongado. Para isso, formou-se 5 grupos: G1-Naive, G2-controle (água destilada + natação), G3-Cafeína+Maltodextrina, G4-Maltodextrina e G5-Cafeína. Os 47 ratos foram distribuídos aleatoriamente entre os grupos.

4.1 ANÁLISES BIOQUÍMICAS

4.1.1 Glicemia

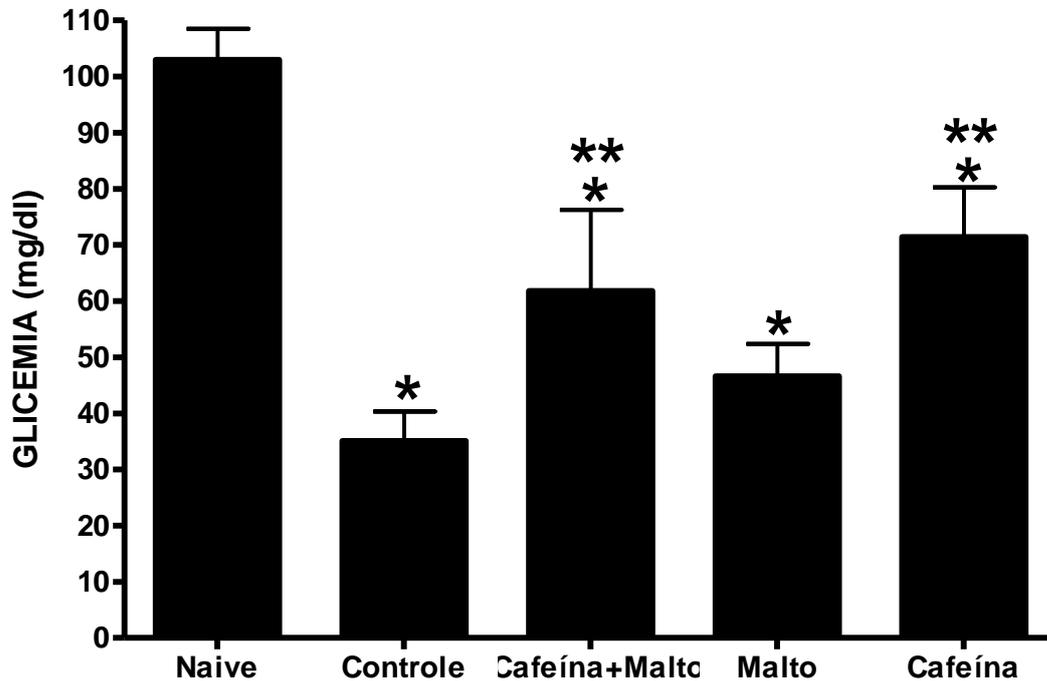
Os valores glicêmicos médios encontrados para o grupo Naive e grupos experimentais, após o teste de natação, estão dispostos na tabela 3 e gráfico 1.

Tabela 3 – Valores médios Glicêmicos (mg/dl) em média e erro padrão

Grupos	Média±EPM	N
Grupo 1- Naive	103.0±5.51	08
Grupo 2 - Controle	35.11±5.22	09
Grupo 3 - Cafeína + Maltodextrina	61.80±14.47	10
Grupo 4 – Maltodextrina	46.60±5.80	10
Grupo 5 – Cafeína	71.40±8.9	10

Dados representam a média ± EPM. N representa o número de animais por grupo experimental.

Gráfico 1 - Valores glicêmicos médios (mg/dl)



*Dados representam a média \pm EPM. *Representa diferenças estatisticamente significativas quando comparado ao grupo Naive ($p < 0.05$). **Representa diferença estatisticamente significativas quando comparado ao grupo controle ($p < 0.05$). (Duncan após ANOVA de uma via).*

Conforme é mostrado no gráfico 1, todos os grupos que receberam suplementação seguidos de natação, apresentaram valores significativamente menores em relação ao grupo Naive ($P < 0.05$). Esta diferença é atribuída ao exercício, que implica aumento do gasto energético com utilização da glicose para esta finalidade.

Por outro lado, o grupo cafeína apresentou valores significativamente superiores quando comparado ao controle ($p < 0.05$), demonstrando o efeito poupador da cafeína sobre a glicemia após o exercício. Outro fator a ser considerado, refere-se à elevação dos níveis glicêmicos mediante a associação entre Cafeína+Maltodextrina, demonstraram-se superiores em relação ao controle ($p < 0.05$).

A presença da cafeína nas duas situações discutidas acima corrobora com as afirmações descritas em diversas literaturas, que atribuem à cafeína a capacidade de manutenção dos níveis glicêmicos, por meio de maior mobilização e oxidação de Lipídios. (BIESEK, 2010; DALL AGNOL, 2002; GARCIA, 2002; GLAISTER, 2008; GRAHAM, 2001; GREENBERG, 2006; McARDLE et al, 2001; WILMORE et al, 2001).

Estas diferenças estatísticas não são observadas para o grupo maltodextrina em relação ao controle, no entanto, observa-se uma tendência de maiores valores para este grupo, respectivamente, 46.60 e 35.11mg/dl para glicemia sérica. Esta diferença representa em acréscimo de 24.6% nos valores glicêmicos para o grupo suplementado com maltodextrina.

No trabalho de Mamus (2004), realizado com duatletas que receberam suplementação de Maltodextrina, foi observado que após a competição, houve um aumento significativo nos níveis de glicemia quando comparado ao placebo, respectivamente, 7.0 e 4.7 mmol/l para maltodextrina e placebo.

Outro estudo demonstrou que a ingestão a base de polímeros de glicose (maltodextrina) na competição reduziu a taxa de fadiga nos últimos 30 minutos de competição, devido, principalmente, a manutenção elevada da glicemia (COYLE et al, 1983).

Em outra investigação envolvendo ciclistas treinados, foi verificado que a ingestão de carboidrato 20 minutos antes do exercício aumentou a glicose sanguínea em cerca de 20-40%, quando comparado a um grupo que fez uso de suplemento durante o exercício (COYLE, et al, 1983).

No estudo de Febbraio et al (2000), constatou-se que a ingestão de carboidrato antes e durante o exercício resultou em preservação da glicose. Desta forma, a manutenção de glicose plasmática, durante todo exercício, tende a aumentar a performance.

Hulston et al, (2008), acompanharam 10 ciclistas treinados em resistência, submetidos a três ensaios experimentais, VO_2_{max} de 62% e duração de 105 minutos, seguido de uma prova de tempo. Foram constituídos os seguintes grupos: 1) cafeína+carboidrato, 2) carboidrato e 3) grupo controle, sendo administrados de cafeína a concentração de 5.3mg/Kg de cafeína e 6.4% para solução de glicose. Os resultados não demonstraram diferenças na concentração plasmática de glicose final entre os grupos 1 e 2, entretanto, os níveis glicêmicos foram significativamente superiores, quando comparado ao grupo controle ($p<0.05$). Os resultados demonstram ainda que durante todo o período de teste, os níveis glicêmicos do grupo glicose e cafeína mantiveram-se elevados em relação ao grupo placebo ($p<0.05$).

O trabalho de YEO (2005) determinou o efeito da cafeína na oxidação de carboidrato exógeno, quando 8 ciclistas do sexo masculino realizaram exercício com VO_2_{max} $64 \pm 3\%$, por um período de 120 minutos em três ocasiões. Os sujeitos foram divididos em três grupos conforme a suplementação, sendo 1) carboidrato a 5.8% (glicose 48g/h), 2) glicose + cafeína (CHO 48g/h e 5mg/Kg/h), e 3) controle com ingestão de água. Neste estudo, a solução de glicose apresentava isótopos ($U-^{13}C$), para avaliar a quantidade de CHO exógeno oxidado. A

oxidação das gorduras foi medida por calorimetria indireta. A oxidação média de CHO exógeno ao longo de 90 a 120 minutos foi 26% superior para o grupo glicose+Cafeína, quando comparado ao grupo glicose, respectivamente, $(0.72 \pm 0.04\text{g/min})$ e $(0.57 \pm 0.04\text{g/min})$ ($p < 0.05$). Em relação à oxidação total de CHO, proveniente de via exógena e endógena, a oxidação foi significativamente superior para o grupo com glicose+Cafeína, em relação aos grupos glicose e controle. Neste estudo, a ingestão de Cafeína (5mg/kg.h) aumentou a oxidação de CHO exógeno, possivelmente como resultado de uma maior absorção intestinal de glicose.

4.1.2 Triglicerídeos

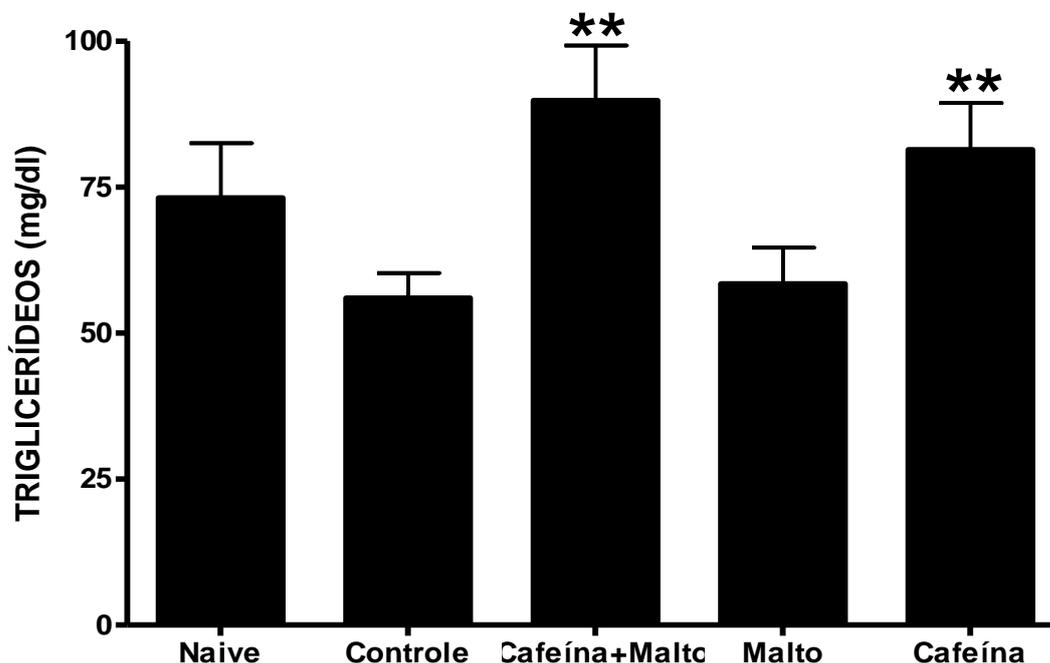
Os valores de triglicerídeos médios encontrados para o grupo Naive e grupos experimentais, após o teste de natação, estão dispostos na tabela 4 e gráfico 2.

Tabela 4 – Valores de Triglicerídeos médios (mg/dl) em média e erro padrão

Grupos	Média±EPM	N
Grupo 1 – Naive	73.12±9.40	08
Grupo 2 - Controle	56.00±4.29	09
Grupo 3 - Cafeína +Maltodextrina	89.80±9.41	10
Grupo 4 – Maltodextrina	58.40±6.19	10
Grupo 5 - Cafeína	81.40±8.00	10

Dados representam a média ± EPM. N representa o número de animais por grupo experimental.

Gráfico 2 - Valores de Triglicerídeos médios (mg/dl)



Dados representam a média \pm EPM. **Representam diferenças estatisticamente significativas quando comparado ao grupo controle ($p < 0.05$). (Duncan após ANOVA de uma via).

De acordo com o gráfico 2, verifica-se que os grupos cafeína e a associação de Cafeína+maltodextrina apresentaram positiva diferença estatística em relação ao grupo controle ($p < 0.05$). Estes resultados vão de encontro com os diversos trabalhos publicados, que demonstram os efeitos da cafeína na promoção do aumento na concentração de lipídios séricos, disponíveis para oxidação durante o exercício aeróbico.

A Cafeína, através das xantinas, exerce efeitos sobre aumento da oxidação das gorduras e redução na oxidação de carboidratos (HULSTON et al, 2008; KOVACS et al, 1998). Este efeito supostamente ocorre de maneira indireta, por meio do aumento na produção de catecolaminas na circulação, particularmente a epinefrina, resultando em efeito na estimulação do sistema simpático, promovendo aumento na termogênese, ou indiretamente, antagonizando os receptores de adenosina, um importante regulador do metabolismo lipídico que, normalmente, inibe a mobilização dos ácidos graxos e reduz a oxidação de carboidrato. (ALTIMARI et al, 2005; GREENBERG, et al, 2006).

Ao serem analisados os níveis séricos de triglicerídeos dos ratos suplementados com maltodextrina, pôde-se constatar que os valores encontrados não apresentaram diferenças estatisticamente significativas em relação ao grupo controle. Todavia, leva-se em

consideração que o grupo controle apresentou valor glicêmico médio inferior ao grupo maltodextrina. Sendo assim, é observado progressão do grupo controle para o uso de lipídios séricos como substrato energético para sustentação do exercício.

Neste sentido, os resultados da pesquisa de Rombaldi (1996) demonstraram que a suplementação de carboidrato (maltodextrina a 10%) em ratos submetidos a teste de natação, tem resultados estatisticamente positivos para glicose sérica ($p < 0.000001$), e menores concentrações de ácidos graxos livres ($p < 0.0001$). Para a variável insulina, a suplementação de maltodextrina resultou em níveis mais elevados que seus pares suplementados com água pura (placebo) ($p < 0.02$).

No trabalho de Ruffo, Osiecki, Malfatti (2009) a suplementação com diferentes dosagens de carboidrato (0.7, 1.4, 2.1 e 2.8g de maltodextrina) em ratos Wistar, antes do teste de natação com duração de 90 minutos, não teve como consequência diferenças significativas para os níveis de triglicerídeos quando comparados ao grupo controle, embora o grupo controle tenha apresentado valores superiores em relação aos grupos suplementados com carboidrato.

Hulston et al, (2008) verificaram que após 45 minutos de atividade os valores de ácidos graxos livres tornaram superiores para o grupo controle, quando comparado ao grupo experimental (glicose) ($p < 0.05$). A partir de 60 minutos as diferenças foram superiores para o grupo controle em comparação ao grupo glicose+caféina, demonstrando que a não suplementação de carboidratos leva a maior mobilização de ácidos graxos livres para o fornecimento energético. Estes resultados também foram encontrados para o glicerol plasmático, tornando-se significativamente superior após 60 minutos para o grupo placebo, em comparação aos grupos de glicose e glicose+caféina.

Wallis et al, (2006) investigaram se havia relação entre os sexos e os efeitos metabólicos causados pela ingestão de carboidrato durante exercício. Participaram do experimento 8 homens e 8 mulheres moderadamente treinados, que foram submetidos ao teste de bicicleta por 2 horas apresentando $VO_{2máx}$ de 67%, sendo divididos em grupo placebo (água) e experimental (1.5g de glicose/min). Os resultados demonstraram que a ingestão de carboidrato reduziu significativamente a oxidação de lipídios para o grupo placebo de ambos os gêneros masculino e feminino ($p < 0.05$). O estudo demonstrou não haver diferenças no metabolismo de carboidratos durante o exercício, quando comparados homens com mulheres, no entanto, observa-se que a maior disponibilidade de carboidrato resultou em aumento da oxidação deste nutriente para o fornecimento de energia.

No estudo de Silveira et al (2004), o tempo de exaustão na sessão de exercício intermitente no ciclo-ergômetro - a uma intensidade de 30% do seu limiar anaeróbico - foi significativamente maior para o grupo de ciclistas que recebeu 5mg.Kg de cafeína quando comparado ao grupo placebo (82.4 ± 28 vs 56.2 ± 17 min), ($p < 0.05$). A ingestão de cafeína também resultou em aumento na concentração de ácidos graxos livres antes do exercício (0.183 ± 0.097 vs 0.110 ± 0.052 ug.dl) ($p < 0.05$). Sugere-se que uma maior disponibilidade de lipídios plasmáticos, antes do exercício intermitente e intenso, aumenta o tempo para exaustão, provavelmente devido a uma menor utilização de carboidrato, seguido por aumento na oxidação de lipídios.

4.1.3 Lactato

Em geral, a concentração de lactato aumenta logo após o início do exercício, alcançando níveis mais elevados durante a atividade e final. À medida que a intensidade da competição aumenta, o lactato sanguíneo pode aumentar em razão de uma aceleração da produção de lactato ou de uma redução da taxa de remoção pelo fígado ou por outros tecidos. Da mesma forma, à medida que a intensidade da competição aumenta, o fluxo sanguíneo direcionado aos músculos não-ativos, aos rins, ao fígado e ao trato gastrointestinal diminui, reduzindo a taxa de remoção de lactato (POWERS & HOWLEY, 2003).

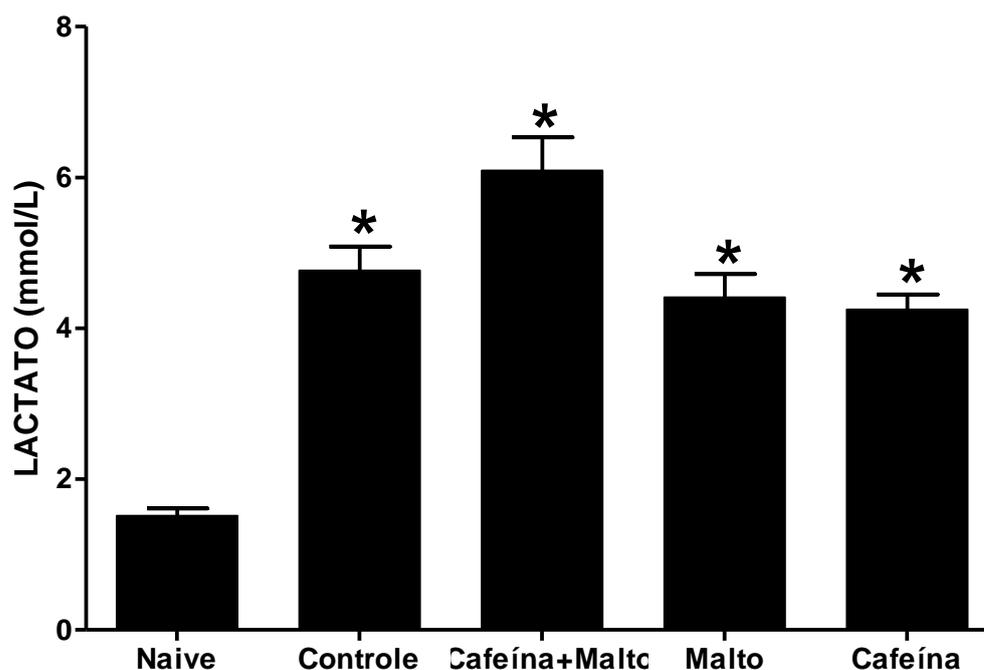
A importância da produção de lactato durante a competição, deve-se, primeiramente, ao fato de que este serve de substrato glicogênico para o músculo esquelético e para a síntese de glicogênio hepático, com consequente manutenção da glicemia sanguínea (LANCHA, 2002). Importante mencionar que, o lactato é um produto da desintegração do carboidrato (glicose e glicogênio), desta forma, pode ser transformado novamente em qualquer um destes compostos no fígado e nos músculos (FOX et al, 1991).

Os valores de lactato médios, encontrados para o grupo Naive e grupos experimentais, após o teste de natação, estão dispostos na tabela 5 e gráfico 3.

Tabela 5 – Valores médios de Lactato (mmol/l) em média e erro padrão

Grupos	Média±EPM	N
Grupo 1 – Naive	1.51±0.28	08
Grupo 2 - Controle	4.76±0.95	09
Grupo 3 - Cafeína + Maltodextrina	6.09±1.40	10
Grupo 4 – Maltodextrina	4.41±0.92	10
Grupo 5 - Cafeína	4.25±0.62	10

Dados representam a média ± EPM. N representa o número de animais por grupo experimental.

Gráfico 3 - Valores médios de Lactato sérico (mmol/l)

*Dados representam a média ± EPM. *Representam diferenças estatisticamente significativas quando comparado ao grupo Naive ($p < 0.05$). (Duncan após ANOVA de uma via).*

O gráfico 3 demonstra que, apesar do grupo cafeína+maltodextrina ter apresentado valores superiores de lactato, esta diferença não é significativa e representa 21.8% de acréscimo. Diferenças também não são observadas para os grupos cafeína e maltodextrina em relação ao controle.

Contudo, todos os grupos suplementados que realizaram o teste de natação apresentaram níveis séricos de lactato significativamente superiores ao grupo Naive, que apresentou valores basais médios de 1.51 mmol/l ($p=0.034$).

No presente estudo, a produção média de lactato entre os grupos experimentais e controle não apresentou diferenças significativas entre eles. Este deve-se, provavelmente, pela equivalência na intensidade do exercício a que todos os grupos foram submetidos.

No trabalho de Rombaldi (1996), após a realização de exercício prolongado de natação em alta intensidade, realizada por ratos Wistar, suplementados previamente ao exercício com solução carboidratada (maltodextrina a 10%), observou-se que a concentração sanguínea de lactato durante exercício, apesar de mais elevada nos animais suplementados com carboidrato ($p < 0.03$), esteve inferior a 4.0 mmol.L⁻¹.

O trabalho de Steiner et al (2009) tiveram como objetivo avaliar o efeito da ingestão de carboidrato sobre a produção de lactato sanguíneo, durante o esforço gradual e contínuo. No estudo, foram avaliados seis homens e três mulheres submetidos a dois testes de 45 minutos, sendo distribuídos em grupos placebo e experimental com suplementação de carboidrato (oferta de 240 ml da solução antes e a cada 15 minutos). A suplementação de carboidrato, durante o exercício, provocou elevação nos níveis de lactato sanguíneo, podendo aumentar a produção de trabalho durante as sessões de treinamento.

No trabalho de Mamus (2004), no qual foi avaliando os efeitos bioquímicos da suplementação de maltodextrina em uma competição de short duathlon terrestre, verificou-se que as concentrações de lactato foram mais elevadas durante a competição, embora nenhuma diferença significativa tenha sido encontrada em relação ao grupo maltodextrina e o grupo controle. Por outro lado, na fase pós-competição, as concentrações de lactato foram significativamente maiores para o grupo controle (6.1mmol/l), quando comparado ao grupo que recebeu maltodextrina (5.2mmol/l).

Hulston et al, (2008), acompanharam 10 ciclistas de resistência treinados, os quais realizaram três ensaios experimentais com duração de 105, seguido de uma prova de tempo e VO_{2max} de 62%. Durante o exercício, os sujeitos foram divididos em grupos para suplementação, sendo eles: a)cafeína+carboidrato, b)carboidrato e c) grupo controle, com quantidades administradas de 5.3mg/Kg de cafeína e solução de glicose 6.4%. A partir de 60 minutos de atividade física, foram observados níveis de lactato significativamente superiores para o grupo suplementado com glicose+cafeína, quando comparado ao grupo placebo ($p<0.05$). Os valores tornaram-se superiores após 75 minutos de teste para o grupo glicose +cafeína, quando comparado ao grupo de glicose ($p<0.05$).

4.1.4 Glicogênio Hepático

O fígado tem grande importância na manutenção dos níveis de glicose sanguínea, ou seja, quando os níveis de glicose diminuem, o glucagon sinaliza ao fígado e este libera mais glicose. Esta glicose é formada a partir dos estoques de glicogênio armazenados no interior do referido órgão (NELSON & COX, 2002). O glicogênio hepático tem a função de ser transformado novamente em glicose por meio da enzima fosforilase, sendo em seguida transportado pelo sangue até os músculos ativos (McARDLE et al, 2001). Assim, o glicogênio hepático pode ser considerado fonte imediata de glicose sanguínea.

O fígado armazena maior concentração de glicogênio, aproximadamente 250mmol. Kg⁻¹, constituindo cerca de 7% do peso deste órgão (NELSON & COX, 2002).

Durante o exercício físico observa-se aumento da liberação de glicose, a partir do tecido hepático, o qual visa manter a glicemia, evitando a hipoglicemia. A diminuição da concentração plasmática de glicose, decorrente do esforço físico, acarreta em aumento da taxa de efluxo de glicose a partir do fígado, em relação aos valores de repouso. A taxa de efluxo de glicose hepática é diretamente proporcional a intensidade do exercício (NABHOLZ, 2007).

Em exercícios de intensidade até 50 a 60% VO_{2máx}, o efluxo hepático aumenta linearmente, enquanto que em intensidades superiores eleva-se exponencialmente (NABHOLZ, 2007).

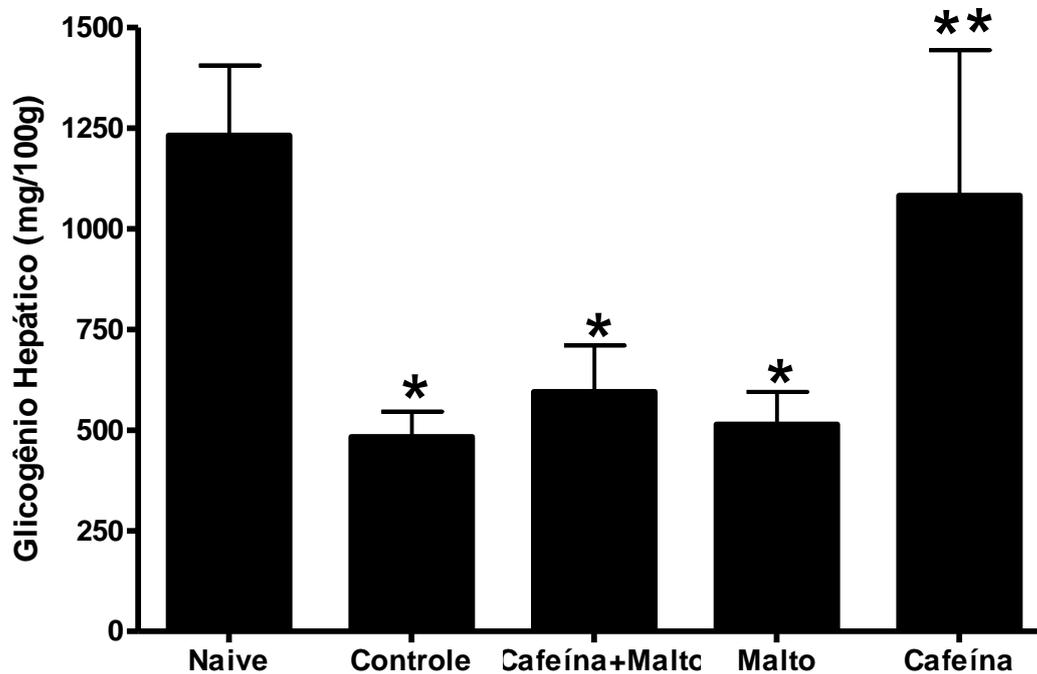
Os valores de concentração média de glicogênio hepático encontrados para o grupo Naive e grupos experimentais, após o teste de natação, estão dispostos na tabela 6 e gráfico 4.

Tabela 6 - Concentração média de Glicogênio Hepático (mg/100g de tecido) em média e erro padrão

Grupos	Média	N
Grupo 1 – Naive	1232.38±173	08
Grupo 2 - Controle	482.79±63.07	09
Grupo 3 - Cafeína + Maltodextrina	595.24±115.39	10
Grupo 4 – Maltodextrina	514.43±80.80	10
Grupo 5 - Cafeína	1083.05±361.26	10

Dados representam a média ± EPM. N representa o número de animais por grupo experimental.

Gráfico 4 – Concentração média de Glicogênio Hepático (mg/100g de tecido)



*Dados representam a média \pm EPM. *Representam diferenças estatisticamente significativas quando comparado ao grupo Naive ($P < 0.05$). **Representa diferença estatisticamente significativa quando comparado ao grupo controle ($P < 0.05$). (Duncan após ANOVA de uma via).*

Percebe-se no gráfico 4, que o grupo suplementado com cafeína resultou em preservação do glicogênio hepático quando comparado ao grupo controle. Este resultado associa-se a concentração glicêmica aumentada, resultando em efeito poupador do glicogênio hepático.

Para os grupos maltodextrina, cafeína+maltodextrina e controle em relação ao grupo Naive, os valores encontrados foram significativamente inferiores ($P < 0.05$), demonstrando que o exercício físico relaciona-se com a utilização das reservas de glicogênio hepático para manutenção do esforço, neste caso, mantendo a preservação posteriormente ao uso de cafeína.

Em pesquisa realizada por Azevedo et al (1998) foram avaliados os níveis de glicogênio hepático em ratos treinados e não treinados, submetidos a exercício de endurance. O resultado do estudo demonstrou que os ratos treinados tiveram diminuição de 28% do conteúdo de glicogênio hepático, enquanto que nos ratos não treinados a diminuição foi de 38% na concentração de glicogênio hepático. Os dados demonstram que ratos destreinados possuem uma maior depleção do conteúdo de glicogênio hepático que ratos treinados.

No experimento feito por Ruffo et al (2009) com ratos submetidos a teste agudo de natação, que receberam suplementação de Maltodextrina nas concentrações de 1.4, 2.1 e 2.8g/Kg, teve como resultado maior economia de glicogênio hepático, quando comparado ao grupo controle ($p < 0.05$).

Rombaldi (1996), buscando avaliar os efeitos bioquímicos causados pela suplementação de solução carboidratada a 10% (maltodextrina) para realização em ratos de exercício intermitente, de alta intensidade de natação, observou que o glicogênio hepático mostrou tendência positiva para significância em função da suplementação carboidratada na preservação do glicogênio hepático ($p < 0.07$).

A cafeína pode melhorar a performance em exercícios de endurance de alta intensidade por múltiplos mecanismos. Um deles relaciona-se a capacidade de poupar glicogênio hepático e muscular, provavelmente por elevar as taxas de ácidos graxos livres no sangue, resultando em aceleração da oxidação das gorduras (AOKI et al, 2003; BIESEK, et al, 2010; DALL AGNOL, 2002; GARCIA, 2002 GLAISTER, 2008; GRAHAM, 2001; GREENBERG, 2006; McARDLE et al, 2001; WILMORE et al, 2001).

Aoki et al (2003), utilizando suplementação lipídica com óleo de fígado de bacalhau ou com óleo de palmiste, avaliou a influência dos lipídios na redução da utilização dos estoques de carboidrato endógeno em experimento, no qual foram utilizados ratos submetidos a exercício de endurance (60% do $VO_{2máx}$ por 60 minutos). Após o exercício, o conteúdo de glicogênio muscular (sóleo e gastrocnêmio) não diferiu significativamente entre os grupos estudados, incluindo o controle. O contrário foi observado no estoque de glicogênio hepático, em que os grupos suplementados com lipídios apresentaram redução drástica em relação ao controle. Este estudo não demonstrou efeito positivo do aumento da disponibilidade lipídica na preservação do glicogênio hepático e muscular.

4.1.5 Glicogênio Muscular

Durante a realização de exercício intenso, o principal combustível utilizado pela musculatura esquelética para produção de energia é o carboidrato, disponível como reserva de glicogênio muscular (COYLE, 1984; LIMA-SILVA et al, 2007). Na medida em que a disponibilidade de ácidos graxos aumenta, ocorre economia na utilização do glicogênio muscular, permitindo continuidade do esforço (HULSTON, 2008; BIESEK et al, 2010).

A concentração de glicogênio muscular está entre 20-200 mmol. Kg⁻¹ de tecido úmido, podendo ter influência da interação de três fatores: o exercício, quantidade de carboidrato ingerido e condicionamento físico (HARGREAVES, 1992).

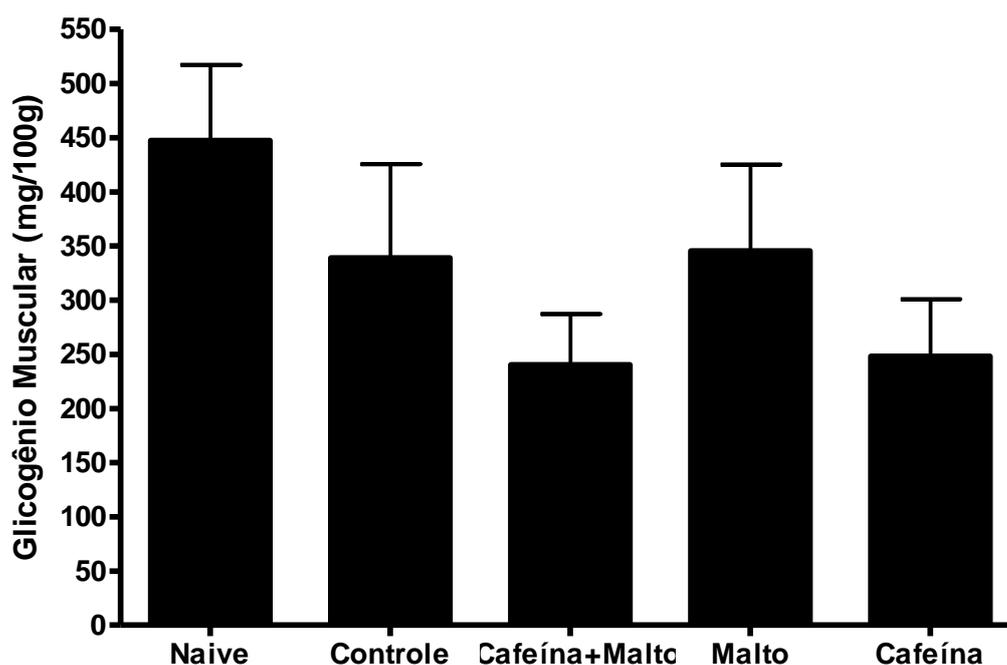
Neste estudo, optou-se pela verificação do conteúdo de glicogênio muscular para o músculo sóleo sobre a influência da suplementação de carboidrato (maltodextrina) e cafeína, isolados e em associação. Os resultados encontrados estão disponíveis na tabela 7 e no gráfico 5, valores médios para concentração de glicogênio após o teste de natação.

Tabela 7 - Concentração média de Glicogênio Muscular para o músculo Sóleo (mg/100g de tecido) em média e erro padrão

Grupos	Média±EPM	N
Grupo 1 – Naive	447.39±69.78	08
Grupo 2 - Controle	339.27±86.41	09
Grupo 3 - Cafeína + Maltodextrina	240.26±46.95	10
Grupo 4 – Maltodextrina	345.34±72.99	10
Grupo 5 - Cafeína	248.24±52.70	10

Dados representam a média ± EPM. N representa o número de animais por grupo experimental.

Gráfico 5 - Concentração média de Glicogênio Muscular para o músculo Sóleo (mg/100g de tecido)



Dados representam a média ± EPM.

Como visto, o conteúdo médio de glicogênio muscular do sóleo não apresentou diferença significativa entre os grupos experimentais e Naive ($p=0.23$). O protocolo de exercício, utilizado neste estudo, não foi suficiente para depletar as reservas de glicogênio muscular, desta forma os suplementos utilizados não apresentaram efeito na preservação das reservas de glicogênio.

O estudo releva dados interessantes em relação à depleção de glicogênio muscular, uma vez que ambos os grupos cafeína+ maltodextrina e cafeína apresentaram valores de média inferiores em relação ao controle, respectivamente $240.26\pm 46.95\text{mg}/100\text{g}$, $248.24\pm 52.70\text{mg}/100\text{g}$ e $339.27\pm 86.41\text{mg}/100\text{g}$. A suplementação da cafeína isolada e em associação resultou em maior depleção do glicogênio muscular, embora este efeito não seja significativo. Os efeitos positivos da cafeína, neste estudo, estão associados à economia do glicogênio hepático, que tem como consequência a manutenção dos níveis glicêmicos e disponibilidade de triglicerídeos no sangue.

A cafeína age como estimulante central e tem efeitos na função psicomotora, realçando o estado de alerta e vigilância (HOGERVORST et al, 2008). Neste estudo, observou-se que os ratos suplementados com tal substância encontravam-se mais ativos em relação aos demais, promovendo um efeito adicional sobre a performance física. Ambos os grupos suplementados nadaram com maior intensidade, e esta observação possibilita relacionarmos esta condição com valores reduzidos para o glicogênio muscular por meio da suplementação com cafeína. O glicogênio muscular, neste caso, teve uma maior depleção em virtude do aumento da intensidade da atividade muscular observada.

Nesta circunstância, o grupo suplementado com cafeína isolada ou em associação com a maltodextrina apresentou vantagem em relação aos demais grupos na preservação dos níveis de glicemia, glicogênio hepático e triglicerídeo, substratos energéticos para o exercício.

Entretanto, a maltodextrina demonstrou-se, embora em valor não significativo, superior em 28.1% na preservação do conteúdo de glicogênio muscular se comparado à cafeína. Assim, a suplementação de carboidratos, antes do exercício, tem como finalidade o fornecimento de glicose para preservação do conteúdo de glicogênio, efeito este tendenciado pela maltodextrina no estudo.

Ao comparar o efeito da maltodextrina em relação ao grupo controle, os valores de média encontrados são próximos e diferem-se em relação à maioria dos estudos, que demonstram superioridade da maltodextrina na preservação do glicogênio muscular.

No trabalho de Ruffo (2004), verificou-se que o grupo de ratos suplementado com solução carboidratada (maltodextrina a 15%) antes do teste de natação, com duração de 90 minutos, teve economia de 34.90% nas reservas de glicogênio muscular sóleo em relação ao controle. Pelo que se pode concluir que, após a realização do exercício, o carboidrato auxiliou na economia de glicogênio. Ainda neste estudo, observou-se que com a administração de maltodextrina nas concentrações de 5 e 10% não houve diferenças significativamente positivas na economia do glicogênio muscular (sóleo), quando comparado ao controle.

Por outro lado, no trabalho realizado por Rombaldi (1996), observou-se que a suplementação com solução carboidratada (maltodextrina a 10%), em ratos submetidos à natação, teve como consequência menor depleção do glicogênio muscular para o músculo sóleo ($p < 0.02$). Contudo, nenhum efeito foi encontrado para o músculo gastrocnêmio para porção vermelha e branca, respectivamente ($p < 0.597$ e $p < 0.475$).

Azevedo et al (1998), avaliaram os efeitos do treino de endurance sobre o glicogênio muscular. Para o experimento foram utilizados ratos treinados e não treinados, os quais receberam infusão de 25% de solução de glicose. Os resultados demonstraram diminuição significativa de 64% nas reservas de glicogênio muscular para o músculo sóleo do grupo não treinado em relação ao treinado ($p < 0.05$).

Garrido et al (1996), buscaram analisar as adaptações do metabolismo do ácido graxo durante o treinamento de endurance (corrida de 60 minutos) sobre as reservas do glicogênio hepático e músculo sóleo, em ratos machos Wistar. Fizeram administração prolongada de 4 tipos de carboidratos (Incluindo a maltodextrina). Foi observado que o conteúdo de glicogênio do músculo sóleo não apresentou diferenças significativas entre os grupos, treinado (13.4 ± 1.40) e não treinado (13.4 ± 1.0), após terem sido suplementados com maltodextrina.

Harvey et al (2007), em seu estudo avaliou as possíveis diferenças na oxidação da glicose plasmática e glicogênio muscular durante exercício teste, com duração de 75 minutos, em condições diferentes de $VO_{2\text{máx}}$, 48% e 76%. Participaram do teste 8 homens treinados, os quais receberam suplementação de 14g de carboidratos antes do início do teste, durante 15, 30, 45 e 60 minutos. Os resultados do estudo demonstraram que em exercícios de menor intensidade com $VO_{2\text{máx}}$ de 48%, a oxidação de glicogênio muscular foi significativamente menor, resultando em maior oxidação de lipídios, quando comparado ao grupo que se exercitou em intensidade maior, com $VO_{2\text{máx}}$ de 76% aos 30 minutos de atividade ($p < 0.05$). Os níveis de glicogênio muscular, antes e após o exercício, foram avaliados após biópsia do músculo vasto lateral, demonstrando diminuição significativa de glicogênio em ambos os grupos com $VO_{2\text{máx}}$ diferentes após o término do teste ($p < 0.05$).

4.1.6 Marcadores Indiretos de Dano Muscular Induzido pelo Exercício

A Desidrogenase láctica (LDH) e Creatina quinase (CK) são marcadores de dano tecidual, frequentemente encontrados após o dano muscular causado pelo exercício. O aumento na concentração sérica desses marcadores é utilizado como indicativo de dano na membrana muscular e outras estruturas teciduais. Os níveis de LDH e CK, geralmente, apresentam um pico em 48-96 horas após o exercício.

4.1.6.1 Desidrogenase Láctica

A desidrogenase láctica é uma enzima que se localiza no citoplasma de praticamente todas as células do organismo, tendo função reguladora do metabolismo anaeróbico, pois catalisa a reação de conversão do piruvato em lactato (WILMORE et al, 2001; NELSON & COX, 2002).

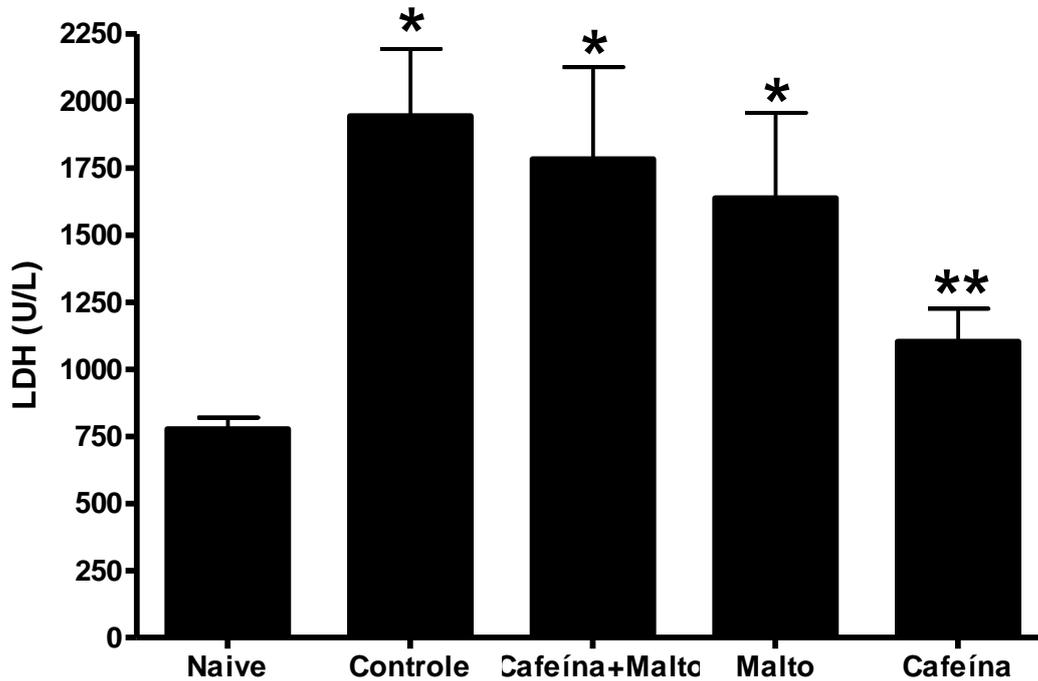
Esta enzima associa-se a lesões musculares, pois se desloca para a corrente sanguínea, como consequência do rompimento da membrana plasmática da célula muscular. A tabela 8 e o gráfico 6 demonstram os valores de LDH para os grupos experimentais e Naive.

Tabela 8 – Valores de Desidrogenase Láctica (U/L) em média e erro padrão

Grupos	Média±EPM	N
Grupo 1 – Naive	777.37±43.11	08
Grupo 2 - Controle	1944.33±249.79	09
Grupo 3 - Cafeína +Maltodextrina	1783.60±343.03	10
Grupo 4 – Maltodextrina	1637.80±318.92	10
Grupo 5 - Cafeína	1102.98±123.68	10

Dados representam a média ± EPM. N representa o número de animais por grupo experimental.

Gráfico 6 - Valores de Desidrogenase Lática sérico (U/L)



*Dados representam a média ± EPM. *Representam diferenças estatisticamente significativas quando comparado ao grupo Naive ($P < 0.05$). **Representa diferença estatisticamente significativa quando comparado ao grupo controle ($P < 0.05$). (Duncan após ANOVA de uma via).*

A desidrogenase lática apresentou aumento significativo para os grupos controle, cafeína+maltodextrina e maltodextrina em relação ao Naive. Estas diferenças são decorrentes da sobrecarga de exercícios aos quais estes grupos foram submetidos, resultando em lesões musculares induzidas pelo exercício.

O aumento significativo da LDH para estes grupos, quando comparado ao Naive, caracteriza-se também pela formação de ácido lático, o que conduz ao entendimento de que a atividade física realizada levou a produção de ácido lático suficiente para alterar a atividade de LDH, dados estes confirmados pelos resultados encontrados da aferição de lactato.

A suplementação com cafeína, embora tenha tido como consequência valor médio de LDH superior em relação ao grupo Naive, não acarretou diferença significativa entre os grupos. Ao mesmo tempo, a cafeína resultou em redução de 42% no valor médio de LDH sérico, quando comparado ao controle ($p < 0.05$).

Neste estudo, a cafeína demonstra-se associada à redução da possibilidade de lesões celulares, sugerindo que sejam realizadas outras investigações para verificar a real influência da suplementação da cafeína sobre lesão muscular.

4.1.6.2 Creatina Quinase (CK-NAC)

A enzima creatina quinase (CK) localiza-se no interior da célula e está envolvida no processo de ressíntese do ATP, por meio da quebra da creatina fosfato, processo que fornece energia para a formação de uma nova molécula de ATP (WILMORE et al, 2001).

Atualmente, a concentração sanguínea dessa enzima tem sido associada com exercício físico e lesões musculares, isto porque, quando há um rompimento de alguma célula do músculo, o conteúdo do citoplasma, dentre eles a CK, extravasa para corrente sanguínea (TOTSUKA et al, 2002).

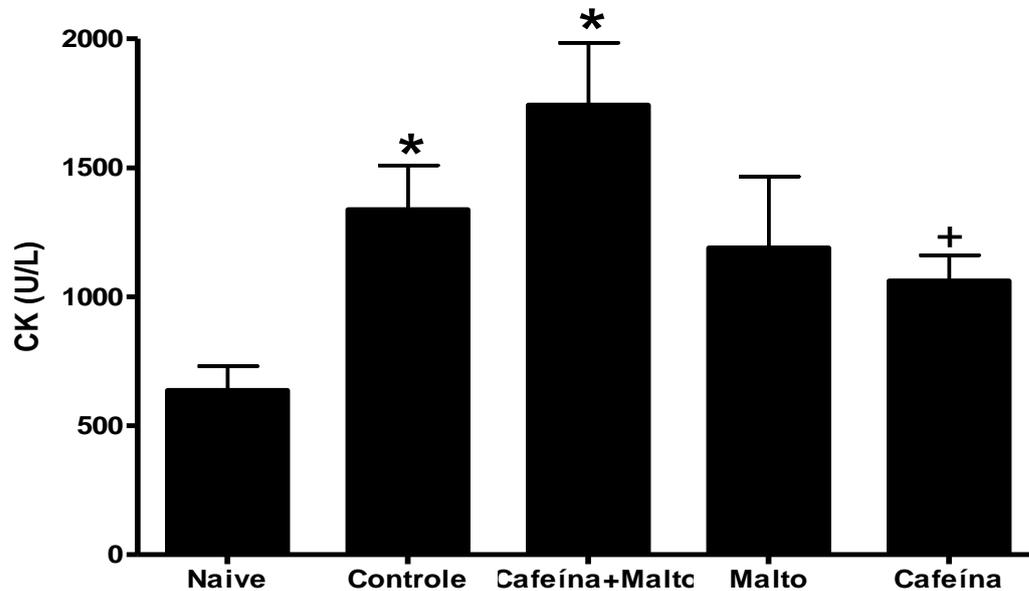
Os valores de creatina quinase médios encontrados para o grupo Naive e grupos experimentais, após o teste de natação, estão dispostos na tabela 9 e gráfico 7.

Tabela 9 - Valores de Creatina Quinase (U/L) em média e erro padrão

Grupos	Média±EPM	N
Grupo 1 – Naive	637.25±93.82	08
Grupo 2 - Controle	1337.35±172.37	09
Grupo 3 - Cafeína + Maltodextrina	1742.88±242.05	10
Grupo 4 – Maltodextrina	1189.00±276.63	10
Grupo 5 - Cafeína	1061.90±99.43	10

Dados representam a média ± EPM. N representa o número de animais por grupo experimental.

Gráfico 7 - Valores de Creatina Quinase sérico (U/L)



Dados representam a média \pm EPM. *Diferenças estatisticamente significativas quando comparado ao grupo Naive ($P < 0.05$). +Diferença estatisticamente significativa quando comparado ao grupo cafeína+maltodextrina ($P < 0.05$). (Duncan após ANOVA de uma via).

Os grupos que nadaram apresentaram valores superiores de CK, quando comparado ao grupo Naive. Tal diferença é significativa somente para os grupos controle e suplementado com cafeína+maltodextrina. A atividade da CK está relacionada com a LDH, essas enzimas possuem indicação de integridade da membrana celular e que, por sua vez, está relacionada ao aumento de lactato, observado para os grupos controle e cafeína+maltodextrina, neste estudo.

No entanto, observa-se que isoladamente que a maltodextrina e cafeína foram efetivos para manutenção dos níveis de CK, sem significância ao ser comparado ao Naive. Sugerindo, neste estudo, redução no surgimento de lesões musculares, embora os níveis de lactato para os grupos tenham se mantido significativamente acima da média apresentada para o grupo Naive. Na presente investigação, é possível, ainda, observar que a associação de cafeína e maltodextrina promoveram concentrações de CK mais elevadas, sendo significativamente superior ao grupo cafeína isolado.

Os grupos que receberam suplementação de carboidrato e cafeína, sejam de forma isolada ou em associação os valores de CK, não diferiram estatisticamente dos valores observados para o grupo controle.

Faria (2009) avaliou, em seu trabalho, a relação da natação sobre marcadores de lesão muscular CK e LDH. O grupo de ratos que treinaram 60, 120 e 240 minutos apresentaram redução significativa na atividade da CK, em relação aos grupos sedentários e ao que treinou

30 minutos. O resultado deste estudo mostrou que não houve aumento da CK nos grupos de animais que tiveram aumento do volume de treinamento de natação.

Achados de Prada et al (2004) demonstraram que ratos treinados tiveram redução na atividade da CK, em comparação com os controles ($P < 0.05$), sugerindo redução das lesões musculares nos primeiros.

No estudo de Hernandez (2010) realizado com o objetivo de avaliar os efeitos da crioterapia de imersão em indicadores de dano muscular, induzido pelo exercício em atletas de triathlon observou-se que para os atletas submetidos a exercício de esforço máximo a atividade da CK total foi menor no grupo de crioterapia, após 48 horas de recuperação, em relação ao grupo placebo, respectivamente 625.3 ± 450.9 (U/L) e 2265.8 ± 4251.0 (U/L). Neste mesmo estudo, foi observado que, imediatamente após o exercício, os valores eram menores e encontrava-se em 458.0 ± 396.7 (U/L) e 206.7 ± 139.7 (U/L) para os grupos crioterapia e controle.

Mougios (2007) cita que, em atletas as concentrações de CK são geralmente mais elevadas do que em indivíduos não atletas, o que serve como importante variável para controle de cargas de treinamento. Porém, valores de referência ainda não haviam sido determinados. Desta maneira, sua pesquisa determinou alguns intervalos de referência de CK em atletas. Os limites para as concentrações de CK para atletas do sexo masculino foram de 73-86 U/L (limites considerados baixos) e de 871-1479 U/L (considerados altos).

4.2 EXERCÍCIO E PERFORMANCE

Todos os animais do experimento, com exceção daqueles do grupo Naive, foram submetidos a uma única sessão de exercício (natação) durante 60 minutos.

Observou-se que, ao término da sessão do exercício de natação os grupos suplementados com cafeína e cafeína+Maltodextrina, apresentavam-se menos fadigados e mais vigorosos para manter o teste de natação quando comparado ao controle. Isso se deve, possivelmente, ao efeito da cafeína em disparar um gradiente eletroquímico de Na^+ a nível intestinal, resultando em rápida absorção da glicose. Outro fator relevante refere-se aos valores glicêmicos significativamente superiores encontrados para os grupos.

No estudo de Del Coso et al (2008), que tinha como objetivo conhecer o efeito da ingestão da água, carboidrato e cafeína sobre o surgimento da fadiga, foram avaliados 7

ciclistas treinados, durante 120 minutos de exercícios de endurance, (VO_{2max} de 63%), associado a elevada temperatura de 36°C e 29% de umidade. Os ciclistas foram divididos em grupos: 1) Controle, 2) Cafeína, 3) água, 4) água e cafeína, 5) solução de 6% carboidratada com eletrólito, 6) solução de 6% carboidratada e cafeína, sendo a cafeína administrada em quantidade de 6mg/Kg de peso corporal.

Os resultados do estudo demonstraram que em relação à potência máxima de pedalada avaliada, os grupos 4 e 6 demonstraram valores significativamente superiores, ao serem comparados aos grupos 3 e 5, respectivamente ($p < 0.05$). Os valores também foram significativamente superiores para o grupo de cafeína quando comparado ao controle ($p < 0.05$). Em combinação com a água e carboidrato, a ingestão de cafeína resultou em redução da fadiga central induzida pela hipertermia, demonstrando, neste estudo, o papel da cafeína como agente ergogênico.

Hulston et al (2008) avaliaram o tempo máximo para finalização da prova de ciclismo, buscando conhecer a produtividade (performance), quando os grupos foram suplementados com Glicose+Cafeína e Glicose, e comparados ao grupo controle. Os resultados encontrados demonstram que ambos os grupos Glicose+Cafeína e Glicose, tiveram menor tempo para realização da prova quando comparado ao controle, respectivamente, 43.45 ± 0.86 min, 45.45 ± 1.07 min, 47.40 ± 1.30 min ($p < 0.05$). A suplementação de Glicose+cafeína durante o exercício foi 4.6% superior ao grupo suplementado com glicose e 9.0% comparado com o do placebo.

Skinner et al (2009) determinaram em seu estudo a relação dose-resposta entre cafeína e desempenho de 10 remadores de 2000 metros. Neste experimento, os remadores foram divididos em grupo controle e grupo experimental com suplementação de cafeína nas doses de 2.4 ou 6mg/Kg de peso corporal, no período de 60 minutos antes da finalização dos 2000metros. Os indivíduos do estudo mantiveram dieta padronizada nas 24horas que antecederam ao experimento, tendo uma refeição pré-exercício com 2g/kg de peso corporal de carboidrato. Os resultados demonstram não haver diferença no tempo de finalização do teste entre as duas doses de cafeína e controle ($p = 0.249$). Entretanto, após a administração de cafeína em diferentes dosagens, a glicemia e o lactato sanguíneo apresentaram valores superiores em comparação ao controle ($p < 0.05$).

Kovacs et al (1998) avaliaram a influência sobre o metabolismo na adição de diferentes dosagens de cafeína em uma solução, contendo eletrólitos e CHO. A ingestão de cafeína (2.1 e 4.5mg/Kg) em combinação com solução de eletrólitos e carboidrato a 7%, resultou em aumento da performance ao ser comparado ao grupo controle (água) e o grupo

com ingestão da solução de eletrólitos e carboidratos. No entanto, apesar do aumento sobre a performance, a solução eletrolítica, CHO e cafeína, não aumentaram a disponibilidade de ácidos graxos, descartando, assim, a possibilidade de que a melhora do desempenho pudesse ser relacionado a maior oxidação de lipídios.

Objetivando avaliar o impacto do consumo prévio de café sobre o efeito ergogênico da suplementação de cafeína pré-exercício, McLellan e Bell (2004) suplementaram 30 pessoas saudáveis de seis diferentes formas, com três semanas de intervalo, 1h30min antes de pedalar a 80% VO_{Max} , até a exaustão. Sendo as formas: 1) café descafeinado + placebo; 2) café descafeinado + cafeína (5mg/Kg); 3) Café (1.1 mg de cafeína/Kg) + cafeína (5mg/Kg); 4) café (1.1mg de cafeína/Kg) + cafeína (3mg/Kg); 5) Café (1.1 mg de cafeína/Kg) + cafeína (7mg/Kg); 6) água + cafeína (5mg/Kg). Os resultados revelaram que todas as doses de cafeína promoveram melhora no desempenho em comparação com a ingestão de placebo e que a ingestão prévia de café não afetou o efeito ergogênico.

Investigando a suplementação de CHO antes e durante o exercício, Febbraio et al (2000) puderam verificar, no estudo, que houve melhora na performance apenas quando a ingestão do CHO foi mantida durante todo o exercício, e que a ingestão de CHO durante 120 minutos de ciclismo auxilia na performance, diminuindo o tempo de execução da prova.

No estudo de Ferreira et al (2006) em que foi avaliada a ação da cafeína em oito atletas bem treinados sobre a taxa de esforço percebido, com a ingestão de 5 e 9mg/Kg de cafeína e placebo, em 3 provas de 45 Km, em condições de alto risco térmico observou-se a inexistência de diferenças significativas, embora a taxa de esforço percebido tenha sido menor para os grupos que receberam cafeína, comparado ao grupo placebo, o que pode levar à redução dos sinais de fadiga durante o exercício.

Ainda referente à performance, Burke (2008) publicou uma revisão sistemática a respeito do efeito da cafeína sobre a performance no esporte. O que permite a observação de que nos diferentes protocolos envolvendo natação, ciclismo e corrida, por período acima de 60 minutos, a maioria dos resultados indicam o efeito positivo no que tange a performance dos atletas.

5 CONCLUSÃO

Da análise que se faz dos resultados apresentados no estudo, é possível concluir que os grupos que realizaram o teste de natação, em relação ao Naive resultaram em valores significativamente inferiores para as variáveis de glicemia, glicogênio hepático e maiores valores para a variável creatina quinase e desidrogenase láctica, bem como para o lactato. O exercício físico de natação, com duração de 60 minutos, declinou as reservas de nutrientes indispensáveis para manutenção da atividade física. Assim, o estudo demonstra a importância da utilização de substâncias ergogênicas como cafeína e maltodextrina, capazes de postergar a fadiga nos esportes de endurance.

Com relação a suplementação de maltodextrina, não foram encontrados efeitos esperados para economia de glicogênio hepático e muscular quando comparado ao grupo controle. Por outro lado, o grupo suplementado com maltodextrina apresentou economia 24.6% nos valores glicêmicos, demonstrando seu efeito na reposição glicêmica, evitando consequentes injúrias como hipoglicemia e fadiga.

Para o grupo Cafeína e maltodextrina em associação são observados valores intermediários em relação aos grupos suplementados com cafeína e maltodextrina isoladamente. O suplemento surtiu efeito significativamente positivo na manutenção dos níveis de triglicerídeos e economia de 42.4% nos níveis glicêmicos em relação ao controle, embora esta diferença não tenha significância estatística. Para a variável glicogênio hepático, o grupo cafeína+maltodextrina apresentou valores superiores, porém sem significância em relação aos grupos maltodextrina e controle, respectivamente, 13.5% e 18,8% de superioridade. Em relação aos marcadores de lesão muscular, não foram observadas diferenças entre cafeína associada a maltodextrina e grupo controle.

O grupo suplementado com cafeína apresentou maior tendência para continuidade do exercício e performance. Esta afirmativa é baseada nos resultados encontrados no estudo em que foram observadas elevação dos níveis glicêmicos, triglicerídeos e glicogênio hepático e menores valores para o marcador de lesão celular LDH. Este efeito durante a competição é importante para a melhora do rendimento físico por conta do retardo no surgimento da hipoglicemia.

Os resultados deste estudo sugerem que o uso da cafeína isolada promove melhora na eficiência metabólica durante o esforço, podendo contribuir para o desempenho físico devido sua capacidade ergogênica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALTIMARI, L.; MELO, J.; TRINDADE, M et al. Efeito ergogênico da cafeína na performance em exercícios de média e longa duração. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, v.5, n.1, p. 87-101, 2005.

ALTIMARI, L.R.; FONTES, E.B.; OKANO, A.H.; TRIANA, R.O.; CHACON-MIKAHIL, M.P.T.; MORAES, A.C, A ingestão de cafeína aumenta o tempo para fadiga neuromuscular e o desempenho físico durante o exercício supramáximo no ciclismo. **Brazilian Journal of Biomotricity**, v.2, n.3, p.195-203, 2008.

AOKI, M.S.; BELMONTE, M. A.; SEELAENDER, M. C. L. Influência da Alimentação lipídica sobre a indução do efeito poupador de glicogênio em ratos submetidos ao exercício de endurance. **Revista Paulista de educação Física**, v.17, n.2, p.93-103, 2003.

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

BERNE, R. M.; LEVY, M. N.; KOEPPEN, B. M.; STATON, B. A. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.

BIESEK, S.; ALVES, L. A.; GUERRA, I. **Estratégias de Nutrição e suplementação no Esporte**. 2.ed. Barueri: Manole, 2010.

BURKE, L. M. Caffeine and sports performance. **Appl. Physiol. Nutr. Metab**, v.33, p.1319-1334, 2008.

BRASIL. Resolução nº18 de 27 de abril de 2010. Dispõe sobre alimentos para atletas. **ANVISA-Agência Nacional de Vigilância sanitária**, Brasília, abr. 2010.

COYLE, E.F.; HAGBERG, B.F.; HURLEY, W.H.; MARTIN, A. A.; EHSANI, J. O. HOLLOSZY. Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. **Journal Applied Physiology**, v.55, n.1, p. 230-235, 1983.

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

COYLE, E. F. Carbohydrate Supplementation during exercise. **JN the Journal of Nutrition**, v.122, p.788-795, 1992.

COSTILL, D.L.; HARGREAVES, M. Carbohydrate nutrition and fatigue. **Sports Medicine**, v.13, n.2, p.86-92, 1992.

CURI, R.; POMPEIA, C.; MIYASAKA, C, et al. **Entendendo a gordura: os ácidos graxos**. Barueri: Manole, 2002.

DALL AGNOL, T. M.; CIERO, P. D. Bebidas energéticas e seus componentes. **Nutrição em Pauta**, n.57, p.42-45, 2002.

DEL COSO, J.; ESTEVEZ, E.; MORA-RODRIGUES, R. Caffeine effects on short-term performance during prolonged exercise in the heat. **Medicine & science in sports & exercise**, v.40, n.4, p. 744-751, 2008.

DMITRUK, H.B. **Cadernos metodológicos: diretrizes do trabalho científico**. Chapecó: Argos, 2004.

FARIA, W.M. **Influência do volume de treinamento de natação sobre a biometria e a homeostase metabólica em ratas**. 2009. 76 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Biológicas)-Universidade Federal de Ouro Preto-UFOP, Ouro Preto, 2009.

FEBBRAIO, M.A.; KEENAN, J.; ANGUS, D.J.; CAMPBELL, S.E.; GARNHAM, A.P. Preexercise carbohydrate ingestion, glucose kinetics, and muscle glycogen use: effect of the glycemic index. **Journal Applied Physiology**, v.89, p.1845-1851, 2000.

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

FERREIRA, G.M.H.; GUERRA, G.C.B.; GUERRA, R.O. Efeitos da cafeína na percepção do esforço, temperatura, peso corporal e frequência cardíaca de ciclistas sob condições de stress térmico. **Revista Brasileira Ciência e Movimento**, v.14, n.2, p. 33-40, 2006.

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

FOX, E.L; BOWERS, R.W; FOSS, M.L. **Bases fisiológicas da educação física e dos desportos**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.

GUYTON, A.C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

GALISA, M. S.; ESPERANÇA, L.M.B.; SÁ, N. G. **Nutrição conceitos e Aplicações**. São Paulo: M.Books do Brasil, 2008.

GARCIA JUNIOR, J. R.; **Queimando as reservas de gordura durante o exercício físico.** *Nutrição em Pauta*, n.52, p.47-52, 2002.

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

GLAISTER, M.; HOWATSON, G.; ABRAHAM, C. S.; LOCKEY, R. A.; GOODWIN, J. E.; FOLEY, P.; MCINNES, G. Caffeine Supplementation and multiple Sprint Running Performance. **Medicine Science Sports Exercise**, v.40, n.10, p. 1835-1840, 2008.

GRAHAM, T. E. Caffeine and Exercise, Metabolism, Endurance and Performance. **Sports Medicine**, v.31, n.11, p.785-807, 2001.

GREENBERG, J.A; BOOZER, C.N; GELIEBTER, A. Coffee, diabetes, and weight control. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v.84, p.682-693, 2006.

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

HARGREAVES, M; COSTILL, D.L; FINK, W.J; KING, D.S; FIELDING, R.A. Effect of pre-exercise carbohydrate feedings on endurance cycling performance. **Medicine and Science in Sports and exercise**, v.19, n.1, p.33-36, 1987.

HARGREAVES, M. Carbohydrates and exercise. **Journal of Sports Sciences**, v.9, n.1, p.17-28, 1991.

HARVEY, C.R.; FREW, R.; MASSICOTE, D.; PÉRONNET, F.; REHRER, N.J. Muscle glycogen oxidation during prolonged exercise measured with oral (C) glucose: comparison with changes glycogen content. **Journal Applied Physiological**, v.102, p. 1773-1779, 2007.

HERNANDEZ, S.G. **Influência da Crioterapia de imersão em indicadores de dano muscular pós exercícios em atletas.** 2010. 99 f. Dissertação – (Mestrado em Educação Física) Universidade Federal do Paraná - UFPR, Curitiba, 2010.

HIRSCHBRUCH, M. D.; CARVALHO, J. R. **Nutrição Esportiva: Uma visão prática.** São Paulo: Manole, 2002.

HOVERVORST, E.; BANDELOW, S.; SCHMITT, R.; JENTJENS, R.; OLIVEIRA, M.; ALLGROVE, j.; CARTER, T.; GLEESON, M. Caffeine improves physical and cognitive performance during exhaustive exercise. **Medicine & Science in Sports & exercise**, v.40, n.10, p.1841-1851, 2008.

HULSTON, C..J.; JEUKENDRUP, A.E. Substrate metabolism and exercise performance with caffeine and carbohydrate intake. **Medicine Science in Sports & exercise**, v.40, n.12, p.2096-2104, 2008.

JACOBSON, T.L.; FEBBRAIO, M.A.; ARKINSTALL, M.J.; HAWLWY, J.A. Effect of caffeine co-ingested with carbohydrate or fat metabolism and performance in endurance-trained men. **The Physiological Society**, v.86, n.1, p.137-144, 2001.

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. **Journal Applied Physiological**, v.92, p.1562-1572, 2002.

JOHNSTON, K. L.; CLIFFORD, M.N.; MORGAN, L.M. Coffee acutely modifies gastrointestinal hormone secretion and glucose tolerance in humans: glycemic effects of chlorogenic acid and caffeine. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v.78, p.728-733, 2003.

KOVACS, E. W. R.; JOS, H.C.H. S.; BROUNS, F. Effect of caffeinated drinks on substrate metabolism, caffeine excretion, and performance. **Journal Applied Physiological**, v.85, n.2, p.709-715, 1998.

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

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

LIMA-SILVA, A. E.; FERNANDES, T. C.; OLIVEIRA, F. R. et al. Metabolismo do glicogênio muscular durante o exercício físico: mecanismo de regulação. **Revista de Nutrição**, v.20, n.4, p.417-429, 2007.

MAMUS, R. T.; SANTOS, M. G. Efeitos bioquímicos da Suplementação de Carboidratos após a competição simulada de Short Duathlon terrestre. **Revista Portuguesa de Ciências do desporto**, v.6, n.1, p. 29-37, 2004.

MAMUS, R. T. **Efeitos bioquímicos da Suplementação de Carboidratos após a competição simulada de Short Duathlon terrestre**. 2004. 73 f. Dissertação (Mestrado em Educação Física)-Universidade Federal do Paraná - UFPR, Curitiba, 2004.

McLELLAN TM.; BELL DG. The impact of prior coffee consumption on the subsequent ergogenic effect of anhydrous caffeine. **International Journal of Sport Nutrition and Exercise metabolism**, v.14, p.698-708, 2004.

MARZZOCO, A.; TORRES, B. B. **Bioquímica Básica**. Guanabara Koogan, 1999.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F, I.; KATCH, V. L. **Nutrição para o desporto e o exercício**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

MAHAN, K. L.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause: Alimentos, Nutrição e dietoterapia**. 10. Ed. São Paulo: Roca, 2002.

MOUGIOS, V. Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. **British Journal of Sports Medicine**. V.41, p.674-678, 2007.

NABHOLZ, T. V. **Nutrição esportiva: Aspectos relacionados a suplementação nutricional**. São Paulo: Sarvier, 2007.

NELSON, D. L.; COX, M. M. **Lehninger: princípios de bioquímica**. 4.ed. São Paulo: Sarvier, 2002.

NETO, F. T. **Nutrição Clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

PASSENNEAU, J.V.; LAUDERDALER, V.R. **A comparison of three methods of glycogen measurement in tissue**. Anal Biochem, V.60, p.404-412, 1974.

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

POWERS, S.K; HOWLEY, E.T. **Fisiologia do exercício teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. 3.ed. São Paulo: Manole, 2003

PRADA, F. J. A., VOLTARELLI, F. A., OLIVEIRA, C. A. M.; GOBATTO, C. A., MACEDO, D. V., MELLO, M. A. R. Condicionamento aeróbio e estresse oxidativo em ratos treinados por natação em intensidade equivalente ao limiar anaeróbio. **Revista Brasileira Ciência e Movimento**, v.12, n.2, p, 29-34, 2004.

ROMBALDI, A. J. **Alguns Efeitos Bioquímicos da ingestão de carboidrato líquido na realização de trabalho intermitente de alta intensidade em ratos**. 1996. 265 f. Tese de Doutorado (Ciência do Movimento Humano)-Universidade Federal de Santa Maria – UFSM, Santa Maria, 1996.

ROSSI, L.; TIRAPEGUI, J. Aspectos atuais sobre exercício físico, fadiga e Nutrição. **Revista Paulista de Educação Física**, v.13, n.1, p.67-82, 1999.

RUFFO, A. M. **Efeitos da suplementação de diferentes concentrações de maltodextrina em ratos submetidos a exercício contínuo e prolongado**. 2004. 63 f. Dissertação (Mestrado em Educação Física)-Universidade Federal do Paraná - UFPR, Curitiba, 2004.

RUFFO, A. M.; OSIECKI, R.; FERNADES, L.; FELIPE, C.; OSIECKI, A.; Malfatti, C. Moderate to high dose of maltodextrin before exercise improves glycogen availability in

Soleus and liver after prolonged swimming in rats. **Journal of Exercise Physiology**, v.12, n.4, p.30-38, 2009.

SAPATA, K. B.; TRUSSARDI FAYH, A. P.; OLIVEIRA, A. R. Efeitos do consumo prévio de carboidratos sobre a resposta glicêmica e desempenho. **Revista Brasileira Medicina no Esporte**, v.12, n.4, p.189-194, 2006.

SILVEIRA, L.R. ; ALVES, A.A.; DENADAI, B.S. Efeito da lipólise induzida pela cafeína na performance e no metabolismo de glicose durante o exercício intermitente. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v.12, n.3, p.21-26, 2004.

SHERMAN, W.M.; DOYLE, J.A.; LAMB, D.R.; STRAUSS, R.H. Dietary carbohydrate, muscle glycogen, and exercise performance during 7d of training. **American Journal Clinical Nutrition**, v.57, p.27-31, 1993.

SKINNER, T.L.; JENKINS, D.G.; COOMBES, J.S.; TAAFFE, D.R.; LEVERITTI, M.D. **Dose response of caffeine on 2000-m rowing performance**, v.42, n.3, p.571-576, 2010.

STEINER, L.J.; CURMACI, A.A.; PATRIE, J.T.; GAESSER, G.A.; WELTMAN, A. **Effects of carbohydrate supplementation on the RPE-blood lactate relationship**. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.41, n.6, p.1326-1333, 2009.

TIRAPÉGUI, J. **Nutrição: fundamentos e aspectos atuais**. 2 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2006.

TOTSUKA, M. et al. Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.93, p.1280-1286, 2002.

TUNNICLIFFE, J.M.; ERDMAN, K.A.; REIMER, R.A.; LUN, V.; SHEARER, J. Consumption of dietary caffeine and coffee in physically active populations: physiological interactions. **Appl. Physiol. Nut. Metab**, v.33, p.1301-1310, 2008.

YEO, S, E.; JENTJENS, R, L.; JEUKENDRUP, A.E. Caffeine increases exogenous carbohydrate oxidation during exercise. **Journal Applied Physiological**, v.99, p.844-850, 2005.

VAN NIEUWENHOVEN, M.A.; BRUMMER, R.J.M.; BROUNS, F. Gastrointestinal function during exercise: coaparison of water, sports drink, and sports drink with caffeine. **Journal Applied Physiological**, v.89, p.1079-1085, 2000.

WALLIS, G.A.; DAWSON, R.; ACHTEN, J.; WEBBER, J.; JEUKENDRP, A.E. Metabolic response to carbohydrate ingestion during exercise in males and females. **American Journal Physiological Endocrinol Metabolism**, v.290, p.708-715, 2006.

WILMORE, J. L.; COSTILL, D. L. **Fisiologia do esporte e do exercício**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2001.

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

ANEXO

Certificado do comite de Ética em Pesquisa Envolvendo Animais