



VARIABILIDADE INTERINDIVIDUAL DA OXIDAÇÃO DE SUBSTRATOS DURANTE O EXERCÍCIO

Marcelo Luis Marquezi¹

Lucas Tavares Duarte¹

Juliano Schwartz¹

Paula Cristina Rodrigues de Sousa²

¹Universidade Cidade de São Paulo – Brasil

²Instituto Vita - Brasil

Resumo: Avaliar a influência do jejum seguido ou não da ingestão de carboidrato (CHO) sobre oxidação de substratos durante exercício. Seis sujeitos realizaram 60 min de exercício a 30% $\text{VO}_{2\text{pico}}$, após jejum de 8h (JJ) seguido ou não da ingestão de CHO, 30 min antes da atividade. Foram realizadas coletas ventilatórias e sanguíneas para determinação da taxa de oxidação de substratos e glicemia. Os dados foram tratados por teste t de Student e análise de variância ($p < 0,05$). Não houve diferença significativa entre os tratamentos, porém observamos variabilidade interindividual nos padrões de oxidação, provavelmente relacionada às características do músculo esquelético (proporção de fibras do tipo I) e independente dos estados de treinamento ou nutricional.

Palavras-chave: Oxidação de Substratos, Exercício, Estado Nutricional, Variabilidade Interindividual, Fibras Musculares.

INTERINDIVIDUAL VARIABILITY IN SUBSTRATES OXIDATION PATTERNS DURING EXERCISE

Abstract: Evaluate the influence of fast followed carbohydrate (CHO) ingestion on substrate oxidation during exercise. Six subjects were submitted to exercise with duration of 60 min at 30% $\text{VO}_{2\text{peak}}$ after 8h of fast (JJ) and JJ followed maltodextrina ingestion (2g/kg, 6% solution; MT), 30 min before the start of activity. Ventilatory and blood samples were collected for determination of substrates oxidation and glicemia. The data had been treated by Student t test and analysis of variance ($p < 0.05$). No significant differences were found between treatments, however was observed interindividual variability in substrates oxidation patterns, regardless of training and nutritional states, may be related to differences in skeletal muscle characteristics (percent type I muscle fibers).

Key words: Substrate Oxidation, Exercise, Nutritional State, Interindividual Variability, Muscle Fiber Type.

INTRODUÇÃO

Apesar de não haver consenso a respeito dos efeitos do jejum sobre a oxidação de substratos, este tem sido utilizado, associado ou não a dietas de restrição de carboidratos (CHO), como estratégia para aumentar a oxidação de lipídeos (LIP) durante o exercício e promover alterações da composição corporal em praticantes de atividades físicas. Porém, a literatura apresenta resultados inconsistentes em relação aos seus efeitos.

Enquanto alguns autores observaram aumento da oxidação de LIP e diminuição da oxidação de CHO após diferentes períodos de jejum (HORTON & HILL, 2001; JENSEN, EKBERG & LANDAU, 2001; VAN LOON, KOOPMAN, STEGEN, WAGENMAKERS, KEIZER & SARIS, 2003; DE BOCK, RICHTER, RUSSELL, EIJNDE, DERAIVE, RAMAEKERS, KONINCKX, LÉGER, VERHAEGHE & HESPEL, 2005), outros verificaram que a diminuição da disponibilidade de CHO limita a oxidação de ácidos graxos (AGLs) e aumenta a degradação de proteínas corporais (TURCOTTE, HESPEL, GRAHAM & RICHTER, 1994; COYLE, JEUKENDRUP, WAGENMAKERS & SARIS, 1997; CURI, LAGRANHA, RODRIGUES JR, PITHON-CURI, LANCHA JR, PELLEGRINOTTI & PROCOPIO, 2003), além da alteração da composição corporal e variações de peso obtidas estarem relacionadas, em sua maior parte, à redução da massa magra e perda de água, respectivamente (POLLOCK & WILMORE, 1993; WILMORE & COSTILL, 2001; MCARDLE, KATCH & KATCH, 2008).

As adaptações metabólicas decorrentes do jejum e/ou restrição de CHO, relacionadas ao metabolismo lipídico, são provocadas pelo aumento da secreção dos hormônios lipolíticos (adrenalina, cortisol e hormônio do crescimento) em resposta à diminuição da glicemia e insulinemia, que associados estimulam a lipólise no tecido adiposo e, em consequência, aumentam a disponibilidade de AGLs circulantes e precursores neoglicogênicos, como glicerol e aminoácidos (SAMRA, CLARK, HUMPHREYS, MACDONALD & FRAYN, 1996; NEWSHOLME & LEECH, 1988; MEEK, NAIR & JENSEN, 1999; HORTON & HILL, 2001; JENSEN, EKBERG & LANDAU, 2001; STANNARD, THOMPSON, FAIRBAIRN, HUARD, SACHINWALLA & THOMPSON, 2002).

A utilização de LIP pelos músculos esqueléticos durante a atividade física, entretanto, depende de outros fatores além do aumento da mobilização dos AGLs via lipólise - tais como transporte através da corrente sanguínea, passagem pelas membranas plasmática e mitocondrial, β -oxidação, atividade do ciclo dos ácidos tricarbóxicos (CAT) e cadeia respiratória (NEWSHOLME & LEECH, 1988) - e é regulada pela intensidade e duração do esforço (BERGMAN & BROOKS, 1999; COGGAN, RAGUSO, GASTALDELLI, SIDOSSIS & YECKEL, 2000), treinamento (BROOKS & MERCIER, 1994; COGGAN, RAGUSO, GASTALDELLI, SIDOSSIS & YECKEL, 2000), estado nutricional (HORTON & HILL, 2001; JENSEN, EKBERG & LANDAU, 2001), dieta (BERGMAN & BROOKS, 1999; BOSCH, DENNIS, NOAKES, 1993), ação hormonal (GALBO, HOLST & CHRISTENSEN, 1979), conteúdo de glicogênio (HERMANSEN, HULTMAN & SALTIN, 1967; KARLSSON & SALTIN, 1971; TURCOTTE, HESPEL, GRAHAM & RICHTER, 1994; CURI, LAGRANHA, RODRIGUES JR, PITHON-CURI, LANCHA JR, PELLEGRINOTTI & PROCOPIO, 2003) e intervalo decorrido entre a ingestão de CHO e início da atividade (MONTAIN, HOPPER, COGGAN & COYLE, 1991; ROMIJN, COYLE, SIDOSSIS, GASTALDELLI, HOROWITZ, ENDERT & WOLFE, 1993; VAN LOON, GREENHAFF, CONSTANTIN-TEODOSIU, SARIS & WAGENMAKERS, 2001).

O objetivo deste estudo foi avaliar a influência do jejum noturno (duração de 8h), seguido ou não da ingestão de CHO (maltodextrina; 2g/kg, solução a 6%; 30 min antes do início da atividade), sobre o padrão de oxidação de substratos (CHO e LIP) em sujeitos ativos não treinados, durante 60 min de exercício em cicloergômetro na intensidade do primeiro limiar anaeróbio (LAn1).

METODOLOGIA

DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

Todos os procedimentos foram submetidos e aprovados pelo Comitê de Ética para Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Cidade de São Paulo (UNICID). Os sujeitos assinaram termo de consentimento de participação após concordarem com os objetivos, riscos e benefícios relacionados ao estudo. O experimento foi conduzido no Laboratório de Pesquisa em Educação Física e Fisioterapia da UNICID. Participaram do estudo seis indivíduos do sexo masculino (alunos do curso de Educação Física), ativos não treinados (~120 min/sem de prática de atividades físicas recreacionais), assintomáticos, não fumantes e que não estavam utilizando qualquer medicamento no período do estudo. Após avaliação clínica, os sujeitos foram testados para determinação do pico de consumo de oxigênio (VO_{2pico}) e limiares anaeróbios (1° e 2° limiares, LAn1 e LAn2, respectivamente).

Os sujeitos foram orientados, durante a semana anterior à realização das avaliações iniciais, a manter o padrão alimentar habitual (número de refeições diárias, tipo de alimento consumido e modo de preparo) ao longo do período do estudo.

Nas semanas seguintes à realização das avaliações iniciais, os sujeitos foram submetidos a 60 min de exercício após jejum noturno (duração de 8h) na intensidade do LAn1, seguido ou não da ingestão de CHO (maltodextrina; 2g/kg, solução a 6%) 30 min antes do início da atividade, para a determinação das taxas de oxidação de nutrientes (LIP e CHO) e glicemia. A utilização do primeiro limiar anaeróbio (LAn1), como parâmetro de controle de intensidade, ocorreu de modo a assegurar a manutenção do esforço dos sujeitos ao longo do período de exercício (60 minutos) e a oxidação preferencial de LIP. As sessões experimentais foram realizadas na manhã seguinte ao jejum noturno e foram denominadas como JJ (jejum) e MT (jejum seguido da ingestão de maltodextrina).

Durante a realização das sessões experimentais, a temperatura e umidade relativa do laboratório foram mantidas ao redor de 22°C e 45-60%, respectivamente. Anteriormente à realização dos testes todos os equipamentos utilizados na aquisição, armazenamento e processamento dos sinais biológicos foram calibrados. Em cada sessão experimental foram testados dois sujeitos. Os sujeitos foram orientados a não realizar qualquer tipo de esforço físico extenuante, não ingerir bebidas alcoólicas e/ou estimulantes (chá, café) no dia anterior dos testes.

DETERMINAÇÃO DO PICO DE CONSUMO DE OXIGÊNIO E LIMIARES ANAERÓBIOS

Anteriormente ao teste, os sujeitos permaneceram sentados em repouso, durante 4 min, para coletas ventilatórias e registros de frequência cardíaca iniciais. O protocolo de teste consistiu em períodos de ciclismo (esforço) a 70 rpm em cicloergômetro mecânico (modelo Monark 828 E; Monark Exercise AB; Suécia), com duração de 2 min e carga inicial de 50 W seguida de incrementos de 25 W até a exaustão.

Os parâmetros ventilatórios foram coletados durante o repouso e continuamente ao longo dos testes, a cada ciclo respiratório, e analisados em médias de vinte segundos através de analisador de gases computadorizado (modelo VO2000; Inbrasport Ltda; Brasil). O analisador de gás foi calibrado para volume e concentração padrão de gases imediatamente antes do primeiro teste do dia e recalibrado após cada teste. A calibração foi realizada com amostras de gás ambiente (20,9% de O_2 e 0,04% de CO_2) e com amostras obtidas a partir de um cilindro com concentração conhecida de O_2 (17%) e de CO_2 (5%). Além disso, o fluxo de gases do aparelho foi calibrado utilizando uma seringa de três litros, conforme padronização do fabricante. A

frequência cardíaca foi registrada através de monitor cardíaco (modelo Sport Test; Polar Electro OY; Finlândia), continuamente ao longo dos testes. Após a exaustão foram realizados dois períodos de recuperação de 2 min, com 50% e 25% da carga máxima atingida. Nos períodos de recuperação somente a frequência cardíaca foi monitorada. Os critérios para determinação do VO_2 pico e exaustão foram a ocorrência de um platô no VO_2 independente do incremento da carga (caracterizado por aumentos de 2ml/kg/min ou menores) e incapacidade de manter 70rpm, respectivamente.

Os limiares anaeróbios (LAN1 e LAN2) foram determinados a partir dos valores médios (correspondentes aos 20 seg finais de cada período de esforço) de equivalentes ventilatórios de O_2 (VE/VO_2) e CO_2 (VE/VCO_2), frações expiradas finais de O_2 (FEO_2) e CO_2 (FECO_2) e quociente respiratório (RER), e expressos em função do VO_2 (em ml/kg/min). O LAN1 correspondeu ao menor valor de VE/VO_2 antes de seu aumento continuado (CAIOZZO, DAVIS, ELLIS, AZUS, VANDAGRIFF, PRIETTO & MCMASTER, 1982; REINHARD, MULLER & SCHMULLING, 1979) associado ao início do aumento abrupto e continuado do RER (WASSERMAN & McILROY, 1964). O LAN2 correspondeu ao ponto em que os aumentos de VE/VO_2 , VE/VCO_2 e FEO_2 coincidiram com a queda de FECO_2 (REINHARD, MULLER & SCHMULLING, 1979; BHAMBHANI & SINGH, 1985).

OXIDAÇÃO DE SUBSTRATOS

As taxas de oxidação de substratos (LIP e CHO) foram determinadas a cada 5 min do período de exercício, de acordo com as fórmulas de Peronnet e Massicote (1991), a partir de parâmetros ventilatórios (VO_2 e VCO_2), descritas abaixo:

- Oxidação absoluta de carboidratos (em g/min):
$$\text{CHO OX} = [4,59 \times \text{VCO}_2 \text{ (l/min)}] - [3,23 \times \text{VO}_2 \text{ (l/min)}]$$
- Oxidação absoluta de lipídeos (em g/min):
$$\text{LIP OX} = [-1,70 \times \text{VCO}_2 \text{ (l/min)}] + [1,69 \times \text{VO}_2 \text{ (l/min)}]$$

COLETAS E DOSAGENS SANGUÍNEAS

Foram coletados dos sujeitos, por punção da polpa digital do indicador direito, 2µl de sangue imediatamente a chegada ao laboratório, 30 min após a ingestão de CHO (maltodextrina; 2g/kg, solução a 6%) e a cada 15 min do período de 60 min de ciclismo, para determinações das glicemias em repouso e durante o exercício, respectivamente.

A determinação da glicemia foi realizada por técnica enzimática, por meio de reação mediada por tampão glicose oxidoreductase, utilizando-se glicosímetro portátil (modelo Accu-Chek Active; Roche Diagnostics GmbH; Alemanha) e tiras de reação (modelo Accu-Chek Active; Roche Diagnostics GmbH; Alemanha). Meio de ensaio por cm^2 : tampão glicose oxidoreductase, 0,7U; di-(2-hidroxi-etil)-(4-hidroxi-imino-ciclohexa-2,5-dienilidina)-cloreto de amônio, 8,3µg; 2,18-ácido fosfomolibdico, 88µg; estabilizadores, 0,18mg, com intervalo de medição entre 10 e 600mg/dl (0,6–33,3mmol/L).

TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Os resultados estão apresentados como média \pm desvio padrão. O efeito dos estados nutricionais (tratamentos JJ e MT) sobre RER, glicemia e taxas absolutas de oxidação de CHO e LIP foi verificado através de teste t de Student para dados pareados. Os padrões de oxidação de substratos foram determinados a partir das diferenças relativas das médias individuais de

RER e taxas absolutas de oxidação de CHO e LIP entre as sessões experimentais (JJ x MT; JJ = 100%) e comparados por meio de análise de variância seguida de teste post hoc HSD de Tukey. O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$.

O tratamento estatístico foi realizado através do software Statistica for Windows (versão 5.0; Statsoft, Inc.; Estados Unidos).

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS DOS SUJEITOS

Os valores médios para idade, peso, estatura e percentual de gordura dos sujeitos estão apresentados na tabela 1. Os valores médios para glicemia em repouso dos sujeitos, medida imediatamente após a chegada ao laboratório e depois de 30 min da ingestão de CHO, estão apresentados na tabela 2.

TABELA 1. Valores médios \pm desvios padrões para idade (IDADE, em anos), peso corporal (PESO, em kg), estatura (ESTATURA, em cm) e percentual de gordura (%GORD, em %) dos sujeitos (n = 6).

| IDADE | PESO | ESTATURA | % GORD |
|------------------|-------------------|-------------------|------------------|
| anos | kg | cm | % |
| 26,17 \pm 5,46 | 74,80 \pm 15,48 | 172,33 \pm 7,17 | 13,95 \pm 4,99 |

TABELA 2. Valores médios \pm desvios padrões para glicemia de repouso (em mg/dl) dos sujeitos (n = 6), medida imediatamente após a chegada ao laboratório (JJ e MT) e depois de 30 minutos da ingestão de carboidrato (APÓS 30; maltodextrina, 2g/kg, solução a 6%). * = $p < 0,05$, significativamente diferente de APÓS 30.

| JJ | JJ + MT | APÓS 30 |
|-------------------|-------------------|-------------------|
| mg/dl | mg/dl | mg/dl |
| 77,17 \pm 6,62* | 77,67 \pm 2,58* | 140,50 \pm 4,85 |

TESTE MÁXIMO E INTENSIDADE DE EXERCÍCIO

Os valores médios para carga, consumo de oxigênio (pico e na intensidade do LAnI) e frequência cardíaca (na intensidade do LAnI) dos sujeitos estão apresentados na tabela 3. A intensidade do exercício, ao longo do período de 60 min de ciclismo, correspondeu, em média, a 30% do VO_{2pico} .

TABELA 3. Valores médios \pm desvios padrões para carga (CARGA, em watts), pico de consumo de oxigênio (VO2 MX, em ml/kg/min), consumo de oxigênio na intensidade do primeiro limiar (VO2 L, em ml/kg/min e l/min), percentual do consumo de oxigênio na intensidade do primeiro limiar em relação ao pico (VO2% L, em %) e frequência cardíaca na intensidade do primeiro limiar (FC L, em bpm) dos sujeitos (n = 6).

| CARGA | VO2 MX | VO2 L | VO2 L | VO2% L | FC L |
|-------------------|------------------|------------------|-----------------|------------------|--------------------|
| watts | ml/kg/min | ml/kg/min | l/min | % | bpm |
| 66,67 \pm 20,41 | 46,54 \pm 8,05 | 13,99 \pm 2,91 | 1,04 \pm 0,26 | 30,04 \pm 3,34 | 100,00 \pm 13,49 |

GLICEMIA E OXIDAÇÃO DE SUBSTRATOS DURANTE O EXERCÍCIO

As curvas individuais correspondentes ao período de exercício para glicemia e taxas absolutas de oxidação de CHO e LIP após jejum noturno (duração de 8h; JJ) e jejum noturno seguido da ingestão de CHO (maltodextrina; 2g/kg, solução a 6%; 30 min antes do início da atividade; MALTO) estão apresentadas nas figuras 1 e 2, respectivamente.

FIGURA 1. Curvas individuais correspondentes ao período de exercício para glicemia (em mg/dl) e taxas absolutas de oxidação de carboidratos e lipídeos (CHO OX e LIP OX, respectivamente, em g/min) após jejum noturno (duração de 8 horas).

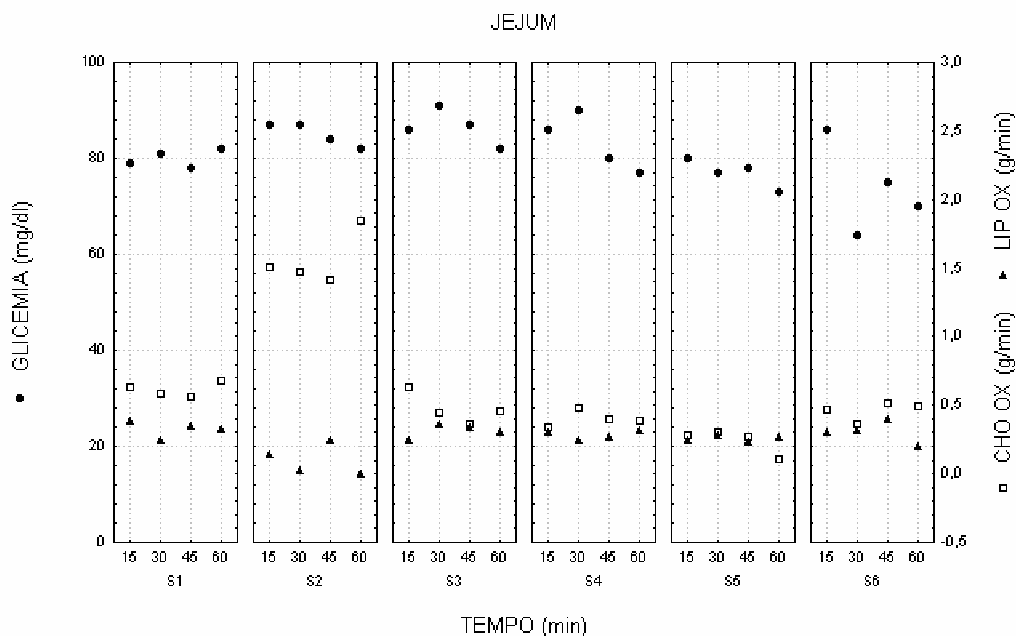
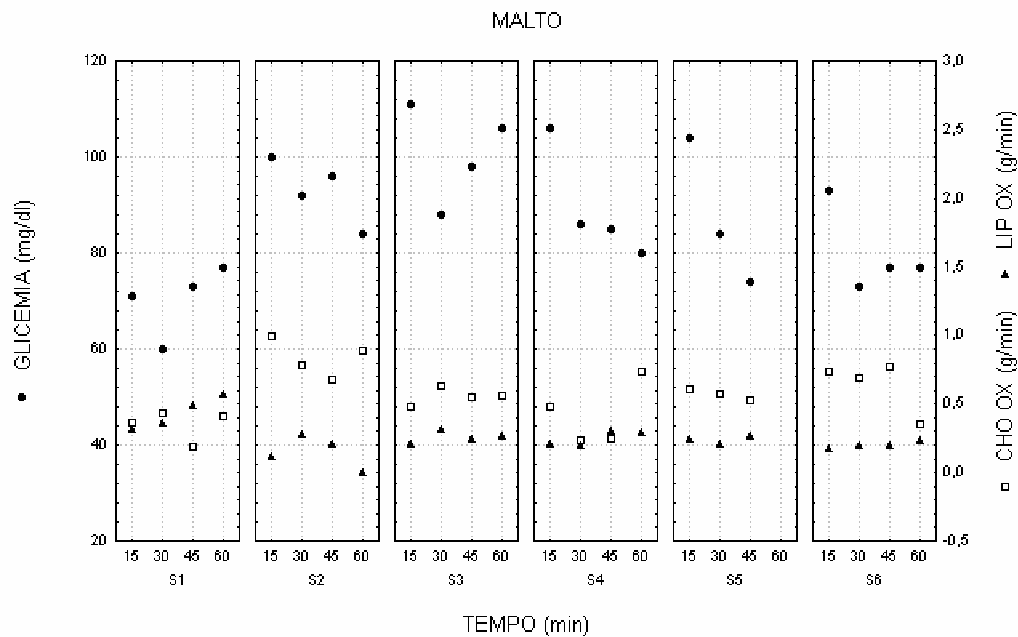


FIGURA 2. Curvas individuais correspondentes ao período de exercício para glicemia (em mg/dl) e taxas absolutas de oxidação de carboidratos e lipídeos (CHO OX e LIP OX, respectivamente, em g/min) após jejum noturno (duração de 8 horas) seguido da ingestão de carboidrato (maltodextrina; 2g/kg, solução a 6%; 30 minutos antes do início da atividade).



Os valores médios correspondentes ao período de exercício para RER, glicemia e taxas absolutas de oxidação de CHO e LIP após JJ e MT estão apresentados na tabela 4. Não foram encontradas diferenças significantes para RER, glicemia e taxas absolutas de oxidação de CHO e LIP entre os tratamentos.

TABELA 4. Valores médios ± desvios padrões para quociente respiratório (RER), glicemia (GLIC, em mg/dl) e taxas absolutas de oxidação de carboidratos e lipídeos (CHO Ox e LIP Ox, respectivamente, em g/min) no jejum (JJ) e jejum seguido da ingestão de maltodextrina (MT) ao longo do período de exercício (n = 6).

| ESTADO | RER | GLIC mg/dl | CHO Ox g/min | LIP Ox g/min |
|--------|-------------|---------------|-----------------|-----------------|
| JJ | 0,82 ± 0,05 | 80,92 ± 24,00 | 0,57 ± 0,36 | 0,28 ± 0,08 |
| MT | 0,83 ± 0,05 | 86,74 ± 23,00 | 0,58 ± 0,26 | 0,27 ± 0,12 |

PADRÕES DE OXIDAÇÃO DE SUBSTRATOS

Os valores médios individuais correspondentes ao período de exercício para RER, glicemia e taxas absolutas de oxidação de CHO e LIP após JJ e MT estão apresentados na tabela 5.

TABELA 5. Valores médios \pm desvios padrões individuais para quociente respiratório (RER), glicemia (GLIC, em mg/dl) e taxas absolutas de oxidação de carboidratos e lipídeos (CHO Ox e LIP Ox, respectivamente, em g/min) no jejum (JJ) e jejum seguido da ingestão de maltodextrina (MT) ao longo do período de exercício.

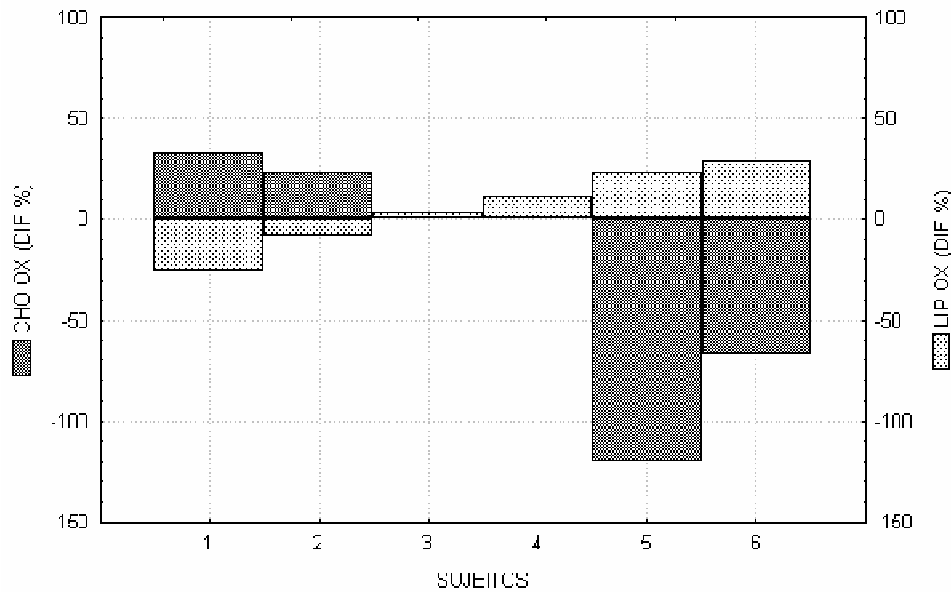
| SUJEITO | ESTADO | RER | GLIC mg/dl | CHO Ox g/min | LIP Ox g/min |
|---------|--------|-----------------|--------------------|-----------------|-----------------|
| SUJ1 | JJ | 0,81 \pm 0,03 | 80,00 \pm 1,83 | 0,58 \pm 0,20 | 0,35 \pm 0,06 |
| SUJ2 | | 0,90 \pm 0,07 | 85,00 \pm 2,45 | 1,20 \pm 0,43 | 0,23 \pm 0,15 |
| SUJ3 | | 0,82 \pm 0,02 | 86,50 \pm 3,70 | 0,53 \pm 0,13 | 0,30 \pm 0,04 |
| SUJ4 | | 0,82 \pm 0,04 | 83,25 \pm 5,85 | 0,47 \pm 0,14 | 0,26 \pm 0,05 |
| SUJ5 | | 0,78 \pm 0,02 | 77,00 \pm 2,94 | 0,25 \pm 0,07 | 0,26 \pm 0,04 |
| SUJ6 | | 0,80 \pm 0,02 | 73,75 \pm 9,32 | 0,39 \pm 0,07 | 0,31 \pm 0,05 |
| SUJ1 | MT | 0,77 \pm 0,04 | 70,25 \pm 7,27 | 0,39 \pm 0,24 | 0,44 \pm 0,09 |
| SUJ2 | | 0,87 \pm 0,04 | 93,00 \pm 6,83 | 0,92 \pm 0,29 | 0,25 \pm 0,16 |
| SUJ3 | | 0,82 \pm 0,02 | 100,75 \pm 10,05 | 0,52 \pm 0,12 | 0,29 \pm 0,05 |
| SUJ4 | | 0,82 \pm 0,04 | 89,25 \pm 11,47 | 0,43 \pm 0,21 | 0,23 \pm 0,07 |
| SUJ5 | | 0,86 \pm 0,03 | 84,00 \pm 14,14 | 0,56 \pm 0,07 | 0,20 \pm 0,06 |
| SUJ6 | | 0,86 \pm 0,03 | 80,00 \pm 8,87 | 0,65 \pm 0,14 | 0,22 \pm 0,04 |

As diferenças relativas dos valores médios individuais para RER e taxas absolutas de oxidação de CHO e LIP entre os tratamentos (JJ \times MT; JJ = 100%) estão apresentadas na tabela 6 e figura 3.

TABELA 6. Diferenças relativas individuais (em %) dos valores médios entre os tratamentos (JJ \times MT; JJ = 100%) para quociente respiratório (RER) e taxas absolutas de oxidação de carboidratos e lipídeos (CHO Ox e LIP Ox, respectivamente).

| | RER | CHO Ox g/min | LIP Ox g/min |
|------|-------|-----------------|-----------------|
| SUJ1 | 4,94 | 32,76 | -25,71 |
| SUJ2 | 3,33 | 23,33 | -8,70 |
| SUJ3 | 0,00 | 1,89 | 3,33 |
| SUJ4 | 0,00 | 8,51 | 11,54 |
| SUJ5 | -8,97 | -120,00 | 23,08 |
| SUJ6 | -7,50 | -66,67 | 29,03 |

FIGURA 3. Diferenças relativas individuais (em %) entre os tratamentos (JJ x MT) para taxas de oxidação de carboidratos e lipídeos (CHO OX e LIP OX, respectivamente).



Foram observados diferentes padrões de oxidação entre os sujeitos (figura 3), evidenciados através das diferenças relativas dos valores médios individuais de RER e taxas absolutas de oxidação de LIP e CHO entre JJ x MT (tabelas 5 e 6). Os diferentes padrões de oxidação foram denominados como FIII (maior oxidação de CHO em JJ; n = 2, sujeitos 1 e 2; $28,05 \pm 6,66\%$, $p < 0,05$), FII (ausência de diferenças; n = 2, sujeitos 3 e 4) e FI (menor oxidação de CHO em JJ; n = 2, sujeitos 5 e 6; $-93,33 \pm 37,71\%$, $p < 0,05$) (tabelas 7 e 8).

TABELA 7. Valores relativos médios \pm desvios padrões (em %) para quociente respiratório (RER) e taxas absolutas de oxidação de carboidratos e lipídeos (CHO Ox e LIP Ox, respectivamente) dos diferentes padrões de oxidação. * = $p < 0,05$, significativamente diferente de F III; ° = $p < 0,05$, significativamente diferente de F I.

| PADRÃO | RER | CHO Ox | LIP Ox |
|--------|----------------------|------------------------|----------------------|
| | | g/min | g/min |
| F III | $4,14 \pm 1,13$ | $28,05 \pm 6,66$ | $-17,2 \pm 12,03$ |
| F II | $0,00 \pm 0,00^{*°}$ | $5,20 \pm 4,68^{*°}$ | $7,44 \pm 5,80$ |
| F I | $-8,24 \pm 1,04^{*}$ | $-93,33 \pm 37,71^{*}$ | $26,05 \pm 4,21^{*}$ |

TABELA 8. Valores médios \pm desvios padrões entre os tratamentos (JJ x MT) para quociente respiratório (RER) e taxas absolutas de oxidação de carboidratos e lipídeos (CHO Ox e LIP Ox, respectivamente, em g/min) dos diferentes padrões de oxidação. * = $p < 0,05$, diferenças significantes entre JJ x MT.

| PADRÃO | ESTADO | RER | CHO Ox | LIP Ox |
|--------|--------|--------------|--------------|-------------|
| | | | g/min | g/min |
| F III | JJ | 0,85 ± 0,07 | 0,89 ± 0,46* | 0,29 ± 0,13 |
| | MT | 0,82 ± 0,07 | 0,65 ± 0,38 | 0,34 ± 0,16 |
| F II | JJ | 0,82 ± 0,03 | 0,50 ± 0,14 | 0,28 ± 0,05 |
| | MT | 0,82 ± 0,03 | 0,47 ± 0,17 | 0,26 ± 0,06 |
| F I | JJ | 0,79 ± 0,02* | 0,32 ± 0,10* | 0,28 ± 0,05 |
| | MT | 0,86 ± 0,03 | 0,61 ± 0,12 | 0,21 ± 0,05 |

DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi avaliar a influência do jejum noturno (duração de 8h), seguido ou não da ingestão de CHO (maltodextrina; 2g/kg, solução a 6%; 30 min antes do início da atividade), sobre o padrão de oxidação de substratos (CHO e LIP) em sujeitos ativos não treinados, durante 60 min de exercício em cicloergômetro na intensidade do LAnI (~30% do VO₂pico).

Não foram observadas diferenças significantes para RER, glicemia e taxas absolutas de oxidação de CHO e LIP entre os estados nutricionais (tratamentos JJ e MT). Entretanto, nossos resultados demonstraram a existência de grande variabilidade interindividual no padrão de oxidação de substratos (figura 3).

Os sujeitos 1 e 2, por exemplo, apresentaram RER e taxas de oxidação de CHO (~4% e ~30%, respectivamente; $p < 0,05$; Padrão F III, tabela 7) maiores durante o tratamento JJ, ao contrário dos demais. Por outro lado, não houve variação dos padrões de oxidação dos sujeitos 3 e 4 entre os tratamentos (Padrão F II, tabela 7) e somente os sujeitos 5 e 6 apresentaram adaptações metabólicas classicamente descritas pela literatura (diminuição do RER e aumento da oxidação de LIP, durante o tratamento JJ; Padrão F I, tabela 7).

De acordo com a literatura, as diferenças interindividuais do padrão de oxidação de substratos, tanto em repouso como durante o exercício, independem dos estados de treinamento (WIBOM, HULTMAN, JOHANSSON, MATHEREI, CONSTANTIN-TEODOSIU & SCHANTZ, 1992; BERGMAN & BROOKS, 1999; SAHLIN, MOGENSEN, BAGGER, FERNSTRÖM & PEDERSEN, 2007) e nutricional (HELGE, FRASER, KRIKETOS, JENKINS, CALVERT, AYRE & STORLIEN, 1999; GOEDECKE, GIBSON, GROBLER, COLLINS, NOAKES & LAMBERT, 2000; SAHLIN, MOGENSEN, BAGGER, FERNSTRÖM & PEDERSEN, 2007) e estariam, provavelmente, relacionadas às características do músculo esquelético (proporção de fibras do tipo I) (WADE, MARBUT & ROUND, 1990; HELGE, FRASER, KRIKETOS, JENKINS, CALVERT, AYRE & STORLIEN, 1999; GOEDECKE, GIBSON, GROBLER, COLLINS, NOAKES & LAMBERT, 2000; SAHLIN, MOGENSEN, BAGGER, FERNSTRÖM & PEDERSEN, 2007).

O músculo esquelético é composto por diferentes fibras, classificadas bioquimicamente (de acordo com o conteúdo de enzimas oxidativas/glicolíticas e características metabólicas) em tipos I e II (CLOSE, 1972; HOLLOSZY & COYLE, 1984; PETTE, 1985; LEARY, LYONS, ROSENBERGER, BALLANTYNE, STILLMAN & MOYES, 2003). As fibras do tipo I apresentam elevada atividade oxidativa, lenta velocidade de contração e maior capacidade de utilização de LIP como substratos energéticos, tanto em repouso como durante o exercício. As fibras do tipo IIb, ao contrário, apresentam elevada atividade glicolítica, alta velocidade de contração e oxidam glicogênio e glicose. As fibras do tipo IIa (ou intermediárias) apresentam moderada atividade glicolítica e baixa atividade oxidativa, sendo capazes de oxidar tanto glicogênio/glicose (predominantemente) como LIP.

Durante o exercício de baixa intensidade ($< 40\%$ do $VO_2\text{max}$), por exemplo, caracterizado pelo recrutamento predominante de fibras musculares do tipo I e elevada atividade oxidativa, o fluxo de substratos através da via glicolítica é limitado pelos produtos finais da degradação de LIP, principalmente citrato e ATP. A demanda energética, em consequência, é satisfatoriamente suprida por mecanismos oxidativos (CAT e fosforilação oxidativa), através da degradação preferencial de AGLs (SKINNER & MCLELLAN, 1980; BONEN, MCDERMOTT & HUTBER, 1989; WASSERMAN, HANSEN, SUE & WHIPP, 1994; HOLLOSZY, KOHRT & HANSEN, 1998).

Aumentos de intensidade ao longo do exercício elevam o recrutamento de fibras do tipo II, a atividade do sistema nervoso autonômico simpático, a demanda energética e, em consequência, às concentrações de ADP, AMP, P_i e NH_4^+ , estimulando a atividade glicogenolítica e glicolítica (BROOKS & MERCIER, 1994). Nas intensidades entre 40% a 75% do $VO_2\text{max}$, a oxidação de AGLs em relação à oxidação de glicogênio/glicose diminui, inibida, principalmente, pelo aumento do recrutamento de fibras do tipo II e elevação da atividade glicolítica e, parcialmente, pela maior produção e acumulação de íons H^+ . Acima de 75% do $VO_2\text{max}$, a oxidação de glicogênio/glicose aumenta acentuada e progressivamente, assim como a esterificação de AGLs (SKINNER & MCLELLAN, 1980; BONEN, MCDERMOTT & HUTBER, 1989; WASSERMAN, HANSEN, SUE & WHIPP, 1994; HOLLOSZY, KOHRT & HANSEN, 1998). Após a transição exercício moderado-intenso ($\sim 75\%$ do $VO_2\text{max}$), a demanda energética passa a ser suprida predominantemente pela glicogenólise hepática/muscular e glicólise muscular (SKINNER & MCLELLAN, 1980; BROOKS & MERCIER, 1994; WASSERMAN, HANSEN, SUE & WHIPP, 1994; HOLLOSZY, KOHRT & HANSEN, 1998), sendo que a subsequente acumulação sanguínea de lactato e íons H^+ indicam o aumento da atividade destas vias (BONEN, MCDERMOTT & HUTBER, 1989; KATZ & SAHLIN, 1990; WILSON, 1994).

De acordo com estes autores, a alteração do padrão de recrutamento de fibras musculares ao longo do exercício promoveria modificações na utilização e oxidação de substratos. Alguns estudos, de fato, observaram relações entre padrão de recrutamento de fibras musculares e/ou proporção de fibras do tipo I com variações interindividuais do padrão de oxidação de substratos, tanto no repouso como durante o exercício.

Helge e colaboradores (1999) ao avaliarem a relação entre proporção de fibras musculares, oxidação de substratos durante o exercício (60 min em cicloergômetro a 55% do $VO_2\text{max}$, após jejum noturno de 12h) e acúmulo de gordura corporal, em sujeitos ativos não treinados, observaram correlação significativa entre quantidade de fibras do tipo I e adiposidade corporal, sugerindo a influência da heterogeneidade interindividual na proporção dos tipos de fibras musculares sobre a etiologia da obesidade, assim como outros autores em estudos semelhantes (WADE, MARBUT & ROUND, 1990; TANNER, BARAKAT, DOHM, PORIES, MACDONALD, CUNNINGHAM, SWANSON & HOUMARD, 2002).

Goedecke e colaboradores (2000) ao avaliarem o padrão de oxidação de substratos, após jejum noturno de 12h em 61 ciclistas treinados, durante o repouso e períodos de exercício em cicloergômetro (10 min de duração) com diferentes intensidades (25, 50, e 70% da carga máxima, em watts), observaram grande variabilidade interindividual no RER, sugerindo como principais determinantes destas variações os conteúdos de glicogênio muscular e fibras do tipo I.

Sahlin e colaboradores (2007) investigaram a relação entre oxidação de LIP (a partir da atividade mitocondrial), estado de treinamento e proporção de fibras musculares em sujeitos treinados ($n = 9$; $VO_2\text{max} \geq 55\text{ml/kg/min}$) e moderadamente ativos ($n = 9$; $VO_2\text{max} < 45\text{ml/kg/min}$), durante períodos de exercício em cicloergômetro (5min de duração) com diferentes intensidades (0, 40, 80 e 120W), no estado alimentado. Os autores observaram grande variabilidade interindividual no padrão de oxidação e relação direta entre oxidação de LIP e quantidade de fibras do tipo I. Entretanto, assim como em outros estudos (WIBOM, HULTMAN, JOHANSSON, MATHEREI, CONSTANTIN-TEODOSIU & SCHANTZ, 1992; BERGMAN & BROOKS, 1999), não foram encontradas diferenças significativas para RER e atividade mitocondrial entre os estados de treinamento.

Entretanto, a variabilidade interindividual no padrão de oxidação de substratos verificada em nosso estudo, apesar de

corroborar observações descritas na literatura, provavelmente não está associada exclusivamente às características bioquímicas do músculo esquelético. Outras variáveis intervenientes, tais como conteúdos de glicogênio muscular e padrões alimentares individuais, além da baixa reprodutibilidade do analisador de gases utilizado (modelo VO2000; Inbrasport Ltda; Brasil), como descrito por Crouter e colaboradores (2006), podem ter influenciado nos resultados obtidos e constituem-se em fatores limitantes do trabalho.

CONCLUSÃO

A oxidação de substratos durante o exercício é regulada por diversos fatores (como estado nutricional, intensidade e duração do esforço) e sensível, por exemplo, ao intervalo decorrido entre a ingestão de CHO e início da atividade (MONTAIN, HOPPER, COGGAN & COYLE, 1991; ROMIJN, COYLE, SIDOSSIS, GASTALDELLI, HOROWITZ, ENDERT & WOLFE, 1993; VAN LOON, GREENHAFF, CONSTANTIN-TEODOSIU, SARIS & WAGENMAKERS, 2001). Este fato é devido, em parte, à elevação da insulina plasmática em resposta à ingestão de CHO e consequente inibição da lipólise no tecido adiposo, com redução da concentração sanguínea de AGLs (SIDOSSIS, STUART, SHULMAN, LOPASCHUK & WOLFE, 1996; SIDOSSIS & WOLFE, 1996; HOROWITZ, MORARODRIGUEZ, BYERLEY & COYLE, 1997) e ocorre por pelo menos 4 horas após a ingestão de 140 gramas de CHO com alto índice glicêmico (MONTAIN, HOPPER, COGGAN & COYLE, 1991).

Nossos resultados, porém, demonstraram que após 8h de jejum noturno a ingestão de 2g/kg de CHO (maltodextrina; solução a 6%) 30 min antes da atividade física, em comparação ao mesmo período de jejum, não altera o padrão de oxidação de substratos (CHO e LIP) de sujeitos ativos não treinados, durante o exercício a 30% do VO₂pico. Além disso, observamos a existência de variabilidade interindividual no padrão de oxidação de substratos, provavelmente relacionada, entre outros fatores, às características do músculo esquelético (proporção de fibras do tipo I).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BHAMBHANI, Y & SINGH, M. Ventilatory threshold during a graded exercise test. *Respiration*, 47: 120-8, 1985.

BERGMAN, BC & BROOKS, GA. Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, 86(2): 479-487, 1999.

BONEN, A; MCDERMOTT, JC & HUTBER, CA. Carbohydrate metabolism in skeletal muscle: an update of current concepts. *International Journal of Sports Medicine*, 10: 385-401, 1989.

BOSCH, AN; DENNIS, SC & NOAKES, TD. Influence of carbohydrate loading on fuel substrate turnover and oxidation during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 74: 1921-1927, 1993.

BROOKS, GA & MERCIER, J. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the “crossover” concept. *Journal of Applied Physiology*, 76: 2253-2261, 1994.

CAIOZZO, V.J.; DAVIS, J.A.; ELLIS, J.F.; AZUS, J.L.; VANDAGRIFF, R.; PRIETTO, C.A.; MCMASTER, W.C. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *Journal of Applied Physiology*, 53: 1184-9, 1982.

- CLOSE, RI. Dynamic properties of mammalian skeletal muscles. *Physiological Reviews*, 52(1): 129-197, 1972.
- COGGAN, AR; RAGUSO, CA; GASTALDELLI, A; SIDOSSIS, LS & YECKEL, CW. Fat metabolism during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Metabolism*, 49: 122–128, 2000.
- COYLE, EF. Metabolismo lipídico durante o exercício. *Nutrição no Esporte*, 15 (Jan/Fev), 1997.
- COYLE, EF; JEUKENDRUP, AE; WAGENMAKERS, AJM & SARIS, WHM. Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *American Journal of Physiology*, 273(36): E268-E275, 1997.
- CROUTER, SE; ANTCZAK, A; HUDAK, JR; DELLAVALLE, DM & HAAS, JD. Accuracy and reliability of the ParvoMedics TrueOne 2400 and MedGraphics VO2000 metabolic systems. *European Journal of Applied Physiology*, 98(2): 139-51, 2006.
- CURI, R; LAGRANHA, CJ; RODRIGUES JR, JG; PITHON-CURI, TC; LANCHETA JR, AH; PELLEGRINOTTI, EL & PROCOPIO, J. Ciclo de Krebs como fator limitante na utilização de ácidos graxos durante o exercício aeróbico. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 47(2): 135-143, 2003.
- DAWSON, AG. Oxidation of cytosolic NADH formed during aerobic metabolism in mammalian cells. *Trends in Biochemical Sciences*, 4: 171-176, 1979.
- DE BOCK, K; RICHTER, EA; RUSSELL, AP; EIJNDE, BO; DERAIVE, W; RAMAEKERS, M; KONINCKX, E; LÉGER, B; VERHAEGHE, J & HESPEL, P. Exercise in the fasted state facilitates fibre type-specific intramyocellular lipid breakdown and stimulates glycogen resynthesis in humans. *Journal of Physiology*, 564(2): 649-660, 2005.
- GALBO, H; HOLST, JJ & CHRISTENSEN, NJ. The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 107: 19–32, 1979.
- GALBO, H & STALLKNECHT, B. *Regulation of fat metabolism in exercise*. In: Maughan RJ, Shirreffs SM. Editors Biochemistry of exercise IX, Human Kinetics Publishers: Champaign, 1996.
- GOEDECKE, JH; GIBSON, AC; GROBLER, L; COLLINS, M; NOAKES, TD & LAMBERT, EV. Determinants of the variability in respiratory exchange ratio at rest and during exercise in trained athletes. *American Journal of Physiology*, 279: E1325–E1334, 2000.
- HELGE, JW; FRASER, AM; KRIKETOS, AD; JENKINS, AB; CALVERT, GD; AYRE, KJ & STORLIEN, LH. Interrelationships between muscle fibre type, substrate oxidation and body fat. *International Journal of Obesity*, 23: 986–991, 1999.
- HERMANSEN, L; HULTMAN, E & SALTIN, B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 71: 129-39, 1967.

HOLLOSZY, JO & COYLE, EF. Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology*, 56(4): 831-838, 1984.

HOLLOSZY, JO; KOHRT, M & HANSEN, PA. The regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise. *Frontiers in Bioscience*, 3: d1011-d1027, 1998.

HOROWITZ, JF; MORA-RODRIGUEZ, R; BYERLEY, LO & COYLE, EF. Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *American Journal of Physiology*, 273 (36): E768-E775, 1997.

HORTON, TJ & HILL, JO. Prolonged fasting significantly changes nutrient oxidation and glucose tolerance after a normal mixed meal. *Journal of Applied Physiology*, 90: 155-163, 2001.

JENSEN, MD; EKBERG, K & LANDAU, BR. Lipid metabolism during fasting. *American Journal of Physiology*, 281: 789-E793, 2001.

KARLSSON, J & SALTIN, B. Diet, muscle glycogen and endurance performance. *Journal of Applied Physiology*, 31: 203-06, 1971.

KATZ, A.; SAHLIN, K. Role of oxygen in regulation of glycolysis and lactate production in human skeletal muscle. *Exercise and Sports Science Reviews*, 18: 1-28, 1990.

LANCHA JÚNIOR, A.H.; RECCO, M.B.; ABDALLA, D.S.; CURTI, R. Pyruvate carboxylase activity in the heart and skeletal muscles of the rat. Evidence for a stimulating effect of exercise. *International Journal of Biochemistry and Molecular Biology*, 32: 483-89, 1994.

LEARY, SC; LYONS, CN; ROSENBERGER, AG; BALLANTYNE, JS; STILLMAN, J & MOYES, CD. Fiber-type differences in muscle mitochondrial profiles. *American Journal of Physiology*, 285: R817-R826, 2003.

MARQUEZI, ML; ROSCHEL, HA; COSTA, AS; SAWADA, LA & LANCHA JR, AH. Effect of aspartate and asparagine supplementation on fatigue determinants in intense exercise. *International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism*, 13(1): 65-75, 2003.

MCARDLE, WD; KATCH, FI & KATCH, VL. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 6ª Edição, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2008.

MEEK, SE; NAIR, SK & JENSEN, MD. Insulin Regulation of Regional Free Fatty Acid Metabolism. *Diabetes*, 48: 10-14, 1999.

MONTAIN, SJ; HOPPER, MK; COGGAN, AR & COYLE, EF. Exercise metabolism at different time intervals after a meal. *Journal of Applied Physiology*, 70(2): 882-888, 1991

NEWSHOLME, EA & LEECH, AR. *Biochemistry for the medical sciences*. 2. ed. New York, John Willey, 1988.

ODLAND, LM; HEIGENHAUSER, GJF; WONG, D; HOLLIDGE-HORVAT, MG & SPRIET, L. Effects of increased fat availability on fat-carbohydrate interaction during prolonged exercise in men. *American Journal of Physiology*, 274(43): R894–R902, 1998.

PERONNET, F & MASSICOTE, D. Table of nonprotein respiratory quotient: an update. *Canadian Journal of Sports Science*, 16: 23-29, 1991.

PETTE, D. Metabolic heterogeneity of muscle fibres. *Journal of Experimental Biology*, 115: 179-189, 1985.

POLLOCK, ML & WILMORE, JH. *Exercícios na saúde e na doença. Avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação*. 2ª Edição, Rio de Janeiro, Medsi, 1993.

REINHARD, U; MULLER, PH & SCHMULLING, RM. Determination of anaerobic threshold by the ventilation equivalent in normal individuals. *Respiration*, 38: 36-42, 1979.

ROMIJN, JA; COYLE, EF; SIDOSSIS, LS; GASTALDELLI, A; HOROWITZ, JF; ENDERT, E & WOLFE, RR. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *American Journal of Physiology*, 265(28): E380-E391, 1993.

SAHLIN, K; MOGENSEN, M; BAGGER, M; FERNSTRÖM, M & PEDERSEN, PK. The potential for mitochondrial fat oxidation in human skeletal muscle influences whole body fat oxidation during low-intensity exercise. *American Journal of Physiology*, 292: E223–E230, 2007.

SAMRA, SJ; CLARK, ML; HUMPHREYS, SM; MACDONALD, IA & FRAYN, KN. Regulation of lipid metabolism in adipose tissue during early starvation. *American Journal of Physiology*, 271(34): E541-E546, 1996.

SIDOSSIS, LS; STUART, CA; SHULMAN, GI; LOPASCHUK, GD & WOLFE, RR. Glucose Plus Insulin Regulate Fat Oxidation by Controlling the Rate of Fatty Acid Entry into the Mitochondria *Journal of Clinical Investigation*, 98: 2244–2250, 1996.

SIDOSSIS, LS & WOLFE, RR. Glucose and insulin-induced inhibition of fatty acid oxidation: the glucose-fatty acid cycle reversed. *American Journal of Physiology*, 270 (33): E733-E738, 1996.

SKINNER, JS & MCLELLAN, TH. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Respiratory Quarterly Exercise and Sport*, 51: 234-248, 1980.

STANNARD, SR; THOMPSON, MW; FAIRBAIRN, K; HUARD, B; SACHINWALLA, T & THOMPSON, CH. Fasting for 72 h increases intramyocellular lipid content in nondiabetic, physically fit men. *American Journal of Physiology*, 283: E1185-E1191, 2002.

TANNER, CJ; BARAKAT, HA; DOHM, GL; PORIES, WJ; MACDONALD, KG; CUNNINGHAM, PRG; SWANSON, MS & HOUMARD, JA. Muscle fiber type is associated with obesity and weight loss. *American Journal of Physiology*, 282:E1191-E1196, 2002.

TURCOTTE, LP; HESPEL, PJJ; GRAHAM, TE & RICHTER, EA. Impaired plasma FFA oxidation imposed by extreme CHO deficiency in contracting rat skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 77(2): 517-525, 1994.

TURCOTTE, LP; SWENBERGER, JS & YEE, AJ. High carbohydrate availability increases LCFA uptake and decreases LCFA oxidation in perfused muscle. *American Journal of Physiology*, 282: E177-183, 2002.

VAN LOON, LJC; GREENHAFF, PL; CONSTANTIN-TEODOSIU, D; SARIS, WHM & WAGENMAKERS, AJM. The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *Journal of Physiology*, 536(1): 295-304, 2001.

VAN LOON, LJC; KOOPMAN, R; STEGEN, JH; ANTON, CH; WAGENMAKERS, AMJ; KEIZER, HA & SARIS, WHM. Intramyocellular lipids form an important substrate source during moderate intensity exercise in endurance-trained males in a fasted state. *Journal of Physiology*, 553(2): 611-625, 2003.

WADE, AJ; MARBUT, MM & ROUND, JM. Muscle fibre type and aetiology of obesity. *Lancet*, 335: 805–808, 1990.

WASSERMAN, K & McILROY, MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *American Journal of Cardiology*, 14: 844-852, 1964.

WASSERMAN, K; HANSEN, JE; SUE, DY & WHIPP, BJ. *Principles of Exercise Testing and Interpretation*. 2nd ed., Philadelphia, Lea and Febiger, 1994.

WELTAN, SM; BOSCH, AN; DENNIS, SC & NOAKES, TD. Influence of muscle glycogen content on metabolic regulation. *American Journal of Physiology*, 274 (37): E72–E82, 1998.

WIBOM, R; HULTMAN, E; JOHANSSON, M; MATHEREI, K; CONSTANTIN-TEODOSIU, D; SCHANTZ, PG. Adaptation of mitochondrial ATP production in human skeletal muscle to endurance training and detraining. *Journal Applied Physiology*, 73: 2004–2010, 1992.

WILMORE, JH & COSTILL, DL. *Fisiologia do esporte e do exercício*. 2ª Edição, São Paulo, Manole, 2001.

WILSON, D.F. Factors affecting the rate and energetics of mitochondrial oxidative phosphorylation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26: 37-43, 1994.

Contatos

Universidade Cidade de São Paulo (UNICID)

Fone: (11) 2178 1212

Endereço: Cesário Galeno, 432/448; Tatuapé, São Paulo – SP, CEP: 03071-000

E-mail: mlmqz@usp.br

Tramitação

Recebido em: 30/11/2008

Aceito em: 26/06/2009