

## 1. INTRODUÇÃO

A pós-modernidade nos trouxe uma série de tecnologias que vieram contribuir na melhoria da qualidade de vida em vários aspectos, como velocidade e facilidade de informação, mas, ao mesmo tempo, estimulou a aquisição de um estilo de vida inadequado, o qual tem se caracterizado por excessiva ingestão de gorduras de origem animal e carboidratos simples, tabagismo, altos níveis de estresse e sedentarismo que aumentam e se proliferam à medida que a tecnologia se expande. Estes aspectos do estilo de vida, juntamente com a idade e a hereditariedade, são chamados de fatores de risco ao surgimento de doenças, a existência e a associação destes, desencadeiam dificuldades significativas. No entanto, a presença dos fatores individualmente também representa um risco importante (HOFFMAN et al., 1996) .

Já foi demonstrado que os hábitos alimentares interferem diretamente no controle e prevenção das chamadas doenças crônico-degenerativas, tais como obesidade, alguns tipos de câncer, diabetes tipo II, hipertensão arterial, osteoporose, entre outras. Apesar dos esforços dos serviços de saúde nos países ocidentais, houve no final do século XX, um aumento significativo na incidência destas doenças na população. Cerca de 90 milhões de Norte-Americanos sofrem com seus efeitos, gastando algo em torno de 700 bilhões de dólares para tentar amenizar seus efeitos e arcar com prejuízos de perda de produtividade no ano de 1990 (HOFFMAN et al., 1996). De acordo com BOOTH et al. (2000), o custo atual deve ultrapassar a cifra de 1 trilhão de dólares/ano no início do século XXI. No Brasil ainda não existem estatísticas referentes a estes gastos.

Os efeitos da ingestão de carboidratos, gorduras e proteínas antes, durante e após exercícios tem sido estudadas por fisiologistas de todo o mundo a quase 70 anos, dentre eles ROMBALDI, 1996. A importância destes nutrientes está baseada na hipótese de que eles são os principais substratos a proporcionar energia para atividades intensas de longa duração e as reservas de carboidrato no organismo são relativamente pequenas.

O consumo de alimentos nutritivos contendo variadas quantidades de eletrólitos e outros nutrientes, com o objetivo de aumentar o rendimento atlético, está bastante difundido em alguns eventos desportivos. Supõe-se que o consumo de carboidratos evita ou diminui algumas das respostas que o exercício produz no organismo e que são, ou podem ser, causa de

fadiga. Os carboidratos ou glicídios funcionam como principais combustíveis alimentares para a produção metabólica de Adenosina Trifosfato (ATP) (FOX, et al. 1994).

A ingestão de uma dieta rica em carboidratos diversos dias antes de um evento prolongado de práticas de exercício, aumenta a disposição de glicogênio nos músculos e melhora o desempenho, BERGSTRÖM et al. (1967), mostraram que o tempo de esforço até a exaustão aumentou 50% depois de 3 dias com dieta rica em carboidratos durante exercícios a 70% do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ). De modo inverso, sob uma dieta pobre em carboidratos observou-se decréscimo do rendimento em 54%.

O organismo humano armazena muito mais gordura do que carboidratos, segundo BJÖRNTORP (1992), em contraste a limitada quantidade armazenada de carboidratos, os estoques lipídicos, são ilimitados. Segundo HARGREAVES (1994), o problema com a utilização dos lipídios durante exercícios não é a disponibilidade física da gordura como fonte de energia, mas trazê-la para ser usada no processo oxidativo de fornecimento energia. A gordura é menos acessível ao metabolismo celular porque ela deve primeiro ser reduzida da sua forma mais complexa - triglicérides - para componentes mais simples como glicerol e ácidos graxos livres. Somente os ácidos graxos livres são utilizados para ressintetizar ATP. Se a gordura puder ser trazida eficientemente então os limitados estoques de carboidratos, os quais são essenciais para as necessidades do cérebro, serão economizados no exercício prolongado. Uma das conseqüências de maior importância ao organismo proporcionada pelo treinamento físico de longa duração em intensidades moderadas é o gradual aumento na capacidade de transportar oxigênio eficientemente aos músculos exercitados. O músculo pode então, realizar o mesmo trabalho submáximo com melhor fluxo sanguíneo, utilizando mais gordura e economizando carboidratos. Para este mesmo autor, os maiores substratos lipídicos são os ácidos graxos livres plasmáticos mobilizados a partir das reservas do tecido adiposo e os triglicérides intramusculares.

A utilização de exercício aeróbio em programas voltados à redução e/ou controle ponderal é amplamente difundida, especialmente devido à capacidade dos mesmos em promover grande mobilização de ácidos graxos livres (AGL) como substrato energético, o que constitui fator fundamental para redução dos depósitos corporais de gordura. Após 30 minutos de exercício em intensidades intermediárias (por volta de 40-65% do  $VO_{2max}$ ) o índice de oxidação dos AGL pode atingir valores 8 a 10 vezes maiores que os de repouso (ROMIJIN et

al., 1993). Em contrapartida, também os exercícios anaeróbios podem promover alta mobilização de AGL e conseqüente controle sobre os níveis teciduais de gordura, uma vez que a manutenção e/ou aumento da massa magra através de exercícios resistidos (de força), tendem a manter o metabolismo basal elevado por várias horas após esforços anaeróbios, em função do tecido muscular se manter metabolicamente mais ativo mesmo em estado de repouso (CEDDIA,1998).

A preocupação em assegurar a saúde mantendo níveis séricos e teciduais de gordura baixos tem servido de estímulo à realização de várias pesquisas. Muitas destas têm procurado justificar os benefícios provenientes da prática regular de exercícios físicos associada ou não a dietoterapias sobre tais níveis. Entretanto, a ausência de uniformidade nos estudos que possibilitem controlar maior número de variáveis intervenientes, bem como a utilização de métodos que possam melhor evidenciar os reais efeitos do exercício físico e da dieta sobre o perfil lipídico corporal, a exemplo de estudos utilizando modelos animais, dificultam a compreensão dos resultados apresentados.

Neste sentido este estudo procurou responder a seguinte indagação: “o exercício físico contínuo de natação é capaz de produzir efeitos fisiológicos e bioquímicos permanentes capazes de produzir alterações metabólicas como redução do perfil lipídico e da glicemia em ratas Wistar, se o teor de carboidrato simples na dieta for aumentado?”

### 1.1 Objetivo Geral

O objetivo deste trabalho foi estudar as alterações metabólicas no perfil lipídico e glicêmico associadas ao aumento no teor de carboidrato simples na dieta de ratas Wistar, submetidas a exercício físico contínuo de natação.

### 1.2 Objetivos específicos

- determinar os níveis séricos de glicose;
- determinar o perfil lipídico: através do estudo dos níveis plasmáticos de triglicérides (TG), colesterol total e frações (HDL, LDL).

### 1.3 Justificativas:

O presente estudo encontra justificativas no que segue:

- ❖ Anormalidades lipídicas e lipoprotéicas mostram um papel significativo no desenvolvimento e progressão de doenças arteriais e coronarianas;
- ❖ Considerando os fatores que podem influenciar a ocorrência de doenças cardiovasculares e efeitos benéficos do exercício físico;
- ❖ Considerar os efeitos dos exercícios físicos no perfil lipídico e glicemia;
- ❖ Consumo excessivo de carboidratos na dieta regularmente;
- ❖ O aumento do sedentarismo e associação com o aumento do consumo de carboidratos na dieta.

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 Estrutura e função musculares

A musculatura atinge cerca de 40 a 50% do peso corporal no homem e 25 a 30% na mulher. A principal tarefa da musculatura é a contração e o conseqüente desenvolvimento de força. Mesmo expressões de atividades intelectuais, como escrever e falar, dependem da função muscular (HOLLMANN E HETTINGER, 1983, JUNQUEIRA E CARNEIRO, 1990).

O músculo esquelético é composto de vários milhares de células musculares de cerca de 10 a 100 micrômetro ( $\mu\text{m}$ ) de diâmetro e de 1mm a 30cm de comprimento. Essa unidade é denominada de fibra muscular. Cada fibra muscular é envolta pela membrana denominada endomísio, que contém o estroma. Feixes musculares maiores são envolvidos pelo perimísio. Finalmente todo o músculo é envolto, também, pela membrana denominada epimísio. Essa organização possibilita, à fibra muscular, conservar sua posição durante solicitações mecânicas intensas, que produzem atrito elevado na musculatura (HOLLMANN E HETTINGER, 1983).

Segundo estes mesmos autores, cada fibra muscular apresenta uma parede celular muito fina e homogênea, denominada sarcolema, possuidora de vários núcleos celulares. Grande número desses núcleos se encontra logo abaixo do sarcolema. Na fibra muscular deparamos com centenas ou milhares de microfibrilas, ordenadas paralelamente. Estas exibem áreas claras e escuras, quando iluminadas, assumindo aparência estriada, com os denominados discos A anisotrópicos e discos I isotrópicos. No meio do disco I, observamos uma linha escura e fina, denominada linha Z. Entre duas linhas Z, temos a unidade funcional da miofibrila denominada sarcômero.

A microscopia eletrônica mostrou-nos que o sarcômero é constituído de microfilamentos finos e grossos. Estes são constituídos pelas proteínas actina e miosina. A união reversível dessas duas proteínas é denominada actomiosina. Entre as fibras musculares temos o líquido, rico em proteínas e enzimas, denominado sarcoplasma.

Mesmo quando o músculo se contrai isometricamente, ocorre um certo encurtamento das fibras musculares. A causa disso é o complexo sistema de elementos contráteis e elásticos. STARLING & EVANS (1968) descreveram 3 elementos, o componente elástico paralelo, o

componente contrátil e o componente elástico em série. O componente elástico paralelo só trabalha quando o músculo é estriado em repouso. O componente contrátil atua no encurtamento ativo. E o componente elástico em série atua sobre e modifica, dentro de certo limite, a força dos componentes contráteis. O componente elástico em série é encontrado na parte fibrosa da musculatura, enquanto o componente elástico paralelo corresponde ao tecido fibroso intersticial (JUNQUEIRA E CARNEIRO, 1990).

Na contração, a partir da posição inicial de repouso, ocorre a retração dos componentes contráteis e o encurtamento ativo (trabalho concêntrico). Durante o trabalho excêntrico, a partir da posição inicial de menor comprimento muscular possível, ocorre o alongamento dos componentes contráteis durante o esforço. Porém se o trabalho excêntrico se processa a partir da posição de repouso, tomam parte os componentes elásticos paralelos que auxiliam os componentes contráteis. De forma semelhante atuam os componentes elásticos paralelos, auxiliando os componentes contráteis no trabalho concêntrico, do âmbito externo ao comprimento de repouso (JUNQUEIRA E CARNEIRO, 1990).

As articulações e os tendões limitam o estiramento muscular e a forma de contração. Além disso, modificam o eixo articular, o comprimento do braço de alavanca e o grau de estiramento muscular, de modo a resultar na contração auxotônica. Estabelecem a combinação das contrações isométrica e isotônica, tal como é freqüentemente encontrada no dia-a-dia e no treinamento desportivo.

## 2.2 Tipos de fibras musculares

Todas as formas de atividade física repousam na capacidade de contração e relaxamento da musculatura esquelética. Comparando-o a outros tecidos, ao tecido muscular corresponde a um consumo energético extraordinariamente elevado. O músculo possui ainda, a capacidade de poder elevar seus processos oxidativos, a múltiplos dos valores iniciais de repouso.

Estruturalmente há três tipos básicos de arranjo dos músculos esqueléticos: fibras de disposição paralela; fibras de disposição fusiforme; fibras de disposição peniforme.

Ao primeiro grupo pertencem as fibras mais longas; ao terceiro grupo, as mais curtas. No que diz respeito à seção transversa do músculo há que diferenciar a seção anatômica da fisiologia. A primeira mencionada é perpendicular à direção do tendão; a segunda é perpendicular à direção da fibra muscular. No caso das fibras correrem em direção paralela à

do tendão, a seção transversa anatômica será igual à muscular. Nos músculos peniformes, a seção transversa anatômica será sempre maior que a fisiológica, já que somente esta englobará todas as fibras. Por causa disso os músculos peniformes, para a mesma carga, dispõem de força maior que os músculos fusiformes com arranjo paralelo e suas fibras. Músculos longos, com fibras e orientação paralela, têm movimentação mais rápida em comparação aos outros (HOLLMANN E HETTINGER, 1983; JUNQUEIRA E CARNEIRO, 1990).

Diferenças morfológicas e bioquímicas existem, também, entre músculos que executam predominantemente trabalho estático e trabalho dinâmico. De acordo com determinação genética e com solicitações de rotina, desenvolvem-se músculos tônicos (mais finos e escuros) e fásicos (mais grossos e pálidos). Também podemos denominá-los fibras musculares “vermelhas” e “brancas”.

As fibras musculares ditas fásicas ou brancas são caracterizadas por grande velocidade de contração e relaxamento (fibras de ação rápida). As fibras tônicas têm excitabilidade menor, com menor conteúdo de fosfato energético e, portanto, dotadas de capacidade oxidativa maior. Em músculos destinados à movimentação mais rápida predominam as fibras fásicas. Na musculatura de sustentação predominam as tônicas. A tonalidade vermelha depende da quantidade de mioglobina, que é maior nas fibras tônicas (HOLLMANN E HETTINGER, 1983; JUNQUEIRA E CARNEIRO, 1990). Um terceiro tipo de fibra muscular consiste da mistura dos dois tipos e, por isso, denominada “intermediária”.

### 2.3 Nutrição relacionada ao substrato:

A nutrição corresponde aos processos gerais de ingestão e conversão de substâncias alimentícias em nutrientes que podem ser utilizados para manter a função orgânica. Esses processos envolvem nutrientes que podem ser utilizados com finalidade energética (carboidratos, lipídios e proteínas), para a construção e reparo dos tecidos (proteínas, lipídios e minerais), para construção e manutenção do sistema esquelético (cálcio, fósforo e proteínas) e para regular a fisiologia corpórea (vitaminas, minerais, lipídios, proteínas e água). O uso preferencial de carboidratos sobre lipídios como um substrato energético para o músculo sendo exercitado, está diretamente relacionado com a intensidade de exercício e os níveis iniciais de glicogênio e, inversamente relacionado com o modelo de exercício e o nível de condicionamento físico. O organismo humano armazena muito mais gordura que carboidratos,

sendo assim, temos um contraste no que diz respeito à limitada quantidade de carboidratos armazenados, sendo estes estoques bem menores que os de lipídios citados anteriormente. Embora o reservatório de gorduras no organismo (subcutânea e muscular) seja maior que a de CHO, a sua disponibilidade como substrato energético durante o exercício é bem mais complexa e depende de vários fatores, tornando os estoques de CHO acessíveis de forma mais rápida, não dependendo de tantos fatores metabólicos e hormonais restritivos (RIEGEL, 1999).

Para determinação das necessidades dos macronutrientes (carboidratos, proteínas e lipídios) devem ser levados em consideração as necessidades calóricas e o tempo necessário de digestão para o aproveitamento nos músculos. Os macronutrientes são essenciais a recuperação muscular, à manutenção do sistema imunológico, ao equilíbrio do sistema endócrino e à manutenção e/ou melhora da *performance*.

De um modo geral, os micronutrientes (vitaminas, minerais, e o oligoelementos) presentes em dietas balanceadas e diversificadas em alimentos, com aporte calórico suficiente para atender à demanda energética, são suficientes para as necessidades do desportista. Recomenda-se a suplementação em algumas situações especiais. Os micronutrientes desempenham um papel importante na produção de energia, síntese de hemoglobina, manutenção da saúde óssea, função imunológica e a proteção dos tecidos corporais em relação aos danos oxidativos, sendo necessários na construção e manutenção dos tecidos musculares após os exercícios. Os treinos podem aumentar ou alterar a necessidade de vitaminas e minerais. O estresse de exercício podem resultar numa adaptação bioquímica muscular que aumenta as necessidades nutricionais, com maior utilização e/ou perda de micronutrientes (RIEGEL, 1999).

Segundo CARVALHO et al. (2003), estudos científicos vem demonstrando que a *performance* e a saúde de atletas podem ser beneficiadas com a modificação dietética. Em relação a este tema existem poucas controvérsias diante da documentação que comprova os efeitos benéficos para a saúde, mudanças favoráveis da composição corporal e aprimoramento do desempenho desportivo de atletas, decorrentes do manejo dietético.

A indústria de alimentos e suplementos nutricionais tem desenvolvido alimentos modificados com a promessa de melhorar a *performance*, de modo geral, utilizam apenas nutrientes cujas fontes são os alimentos consumidos na alimentação normal. Pode-se afirmar

que o atleta que deseja otimizar sua *performance*, antes de qualquer manipulação nutricional, precisa adotar um comportamento alimentar adequado ao seu esforço, em termos de qualidade e variedade, levando em consideração o que está estabelecido como alimentação saudável (CARVALHO et al. 2003).

## 2.4 Carboidratos

Os carboidratos (CHO), de acordo com HARGREAVES (1992), são tradicionalmente classificados em relação à estrutura química dos seus constituintes, sendo CHO simples-monossacarídeos ( $C_6H_{12}O_6$ ), como glicose e frutose, e dissacarídeos, como sacarose, ou CHO complexos - polissacarídeos, como amido. Os CHO são a maior forma depositada de glicose nos tecidos animais e diferem levemente do amido das plantas.

Segundo WILMORE & COSTILL (1994), quando em repouso, a energia que o organismo humano necessita é derivada quase igualmente do desdobramento de CHO e gorduras. As proteínas são utilizadas para síntese celular e usualmente fornecem pouca energia para o metabolismo celular. Durante exercício de máxima intensidade e curta duração, o ATP é gerado quase que exclusivamente a partir do CHO.

Os CHO estão armazenados no corpo humano no citoplasma celular das células hepáticas e musculares, como polímero conhecido como glicogênio (HARGREAVES, 1992). No músculo, o glicogênio pode ser degradado em um composto que entra diretamente dentro do sistema de produção de energia. No fígado, o glicogênio é quebrado em glicose, a qual é liberada para dentro da corrente sanguínea, tornando-se disponível como um combustível para todos os órgãos, incluindo músculos. A dependência muscular pelos CHO está relacionada a sua disponibilidade e ao sistema muscular bem desenvolvido para sua oxidação.

Conforme COYLE (1992), o principal produto da digestão do amido e do açúcar provenientes da dieta é a glicose. Esta entra na célula, incluindo no músculo e fígado, e é imediatamente usada ou é armazenada para uso posterior. As moléculas que não passam pelo processo de glicólise podem ser armazenadas como glicogênio. A quebra da glicose no músculo é importante porque é rápida e pode suprir energia rapidamente. Desta maneira, as necessidades energéticas podem ser supridas pela glicólise por períodos finitos de tempo, podendo ocorrer na presença ou ausência de oxigênio.

## 2.5 Triglicérides:

O tecido adiposo é um tipo especial de tecido conjuntivo onde se observa grande predominância de células adiposas que se caracterizam por armazenar gorduras neutras. Essas células podem ser encontradas isoladas ou em pequenos grupos no tecido conjuntivo comum, porém a maioria delas se agrupa no tecido adiposo espalhado pelo corpo (JUNQUEIRA E CARNEIRO, 1990).

A gordura é menos acessível ao metabolismo celular porque ela deve primeiro ser reduzida da sua forma complexa- triglicerídios (TG)- para seus componentes básicos: glicerol e ácidos graxos livres (AGL). Nos depósitos humanos, os ácidos graxos mais freqüentes são o oléico ( $\pm 50\%$ ) e o palmítico ( $\pm 25\%$ ). Segundo LEHNINGER (1995), o restante é completado por outros com diferentes graus de insaturação, tais como palmitoléico, linoléico, linolênico e araquidônico. Devido às peculiaridades de seus ácidos graxos, os triglicerídios de reserva são líquidos à temperatura do corpo. Quantitativamente, o músculo em atividade dificilmente sofrerá por falta desse combustível, pelo menos a longo prazo. A prática mostra que a maior limitação para utilização destes estoques está na deficiência dos processos regulatórios que os liberam para o plasma e dão aos músculos condições de usá-los.

## 2.6 Colesterol:

O colesterol é um lípide que está presente amplamente no organismo, tanto nos tecidos como nas lipoproteínas plasmáticas, seja sob a forma livre ou esterificado com ácidos graxos formando ésteres de colesterol (GENEST et al., 1991).

Também segundo este autor, sua importância fisiológica reside no amplo papel que desempenha dentro do organismo como precursor de ácidos biliares (necessários para a absorção de gorduras da dieta) e de hormônios glico e mineralocorticóides, na síntese dos hormônios sexuais como andrógenos e progestágenos e na formação de vitamina D. Também cumpre com funções estruturais, como ser componente das membranas celulares incluindo as do sistema nervoso central onde está presente de forma abundante, sendo também um constituinte das lipoproteínas que, ademais, transportam triglicérides e fosfolídeos.

Segundo BROWN et al. (1986), o colesterol livre é insolúvel e para que possa ser transportado dentro da corrente sangüínea necessita estar unido às lipoproteínas. Estas são moléculas que contêm um núcleo interno hidrofóbico constituído por triglicérides e

colesterol esterificado e uma capa externa formada por compostos anfipáticos como fosfolipídios e colesterol não esterificado, além de diversas proteínas chamadas apoproteínas. Estas apoproteínas são polipeptídeos de peso molecular variado que permite a hidrossolubilização da lipoproteína no sangue, mantém a integridade da molécula e serve como cofator enzimático nas modificações que sofrem as lipoproteínas nos tecidos. Além disso, a interação da lipoproteína com o receptor da membrana celular se realiza através da apoproteína.

Ainda segundo BROWN et al. (1986), de acordo com a sua densidade, as lipoproteínas são classificadas em vários grupos: os quilomícrons, que são sintetizados no intestino; as lipoproteínas de densidade muito baixa (conhecidas em inglês pela sigla VLDL por “very low-density lipoproteins”), que são fabricados no fígado; as lipoproteínas de densidade intermediária (IDL, por “intermediate-density lipoproteins”), derivadas do catabolismo do VLDL; as lipoproteínas de densidade baixa (LDL, por “low density-lipoproteins”), que são produzidas a partir do catabolismo das VLDL e das IDL; e, finalmente, as lipoproteínas de densidade alta (HDL, “high-density lipoproteins”) que são sintetizadas no fígado e, em menor quantidade, no intestino.

## 2.7 Consumo de carboidratos antes do exercício

O consumo de carboidratos em dias, horas e minutos antes do exercício tem em efeito significativo sobre a utilização dos substratos e na performance, sujeitos com dietas ricas em CHO por 3-5 dias resulta em elevados estoques de glicogênio muscular e hepático desde que seja precedido pelo exercício severo e prolongado. Em contraste, misturando dietas pobres em CHO, os sujeitos tendem a oxidar mais CHO em repouso e durante exercício dias depois do consumo de CHO. Evidências de JANSSON et al. (1987) sugerem que o nível reduzido no metabolismo dos CHO observado depois de uma dieta rica em gorduras e proteínas é o resultado da aumentada produção de citrato intramuscular, que resulta numa inibição da reação da enzima fosfofrutoquinase ( $\text{PFK}_1$ ). Apesar desta resposta tender a economia das limitadas reservas de glicogênio muscular, ela diminui as demandas sobre os depósitos de glicogênio hepático que estão, de forma já esperada, baixas em consequência da dieta com pouco CHO. Desta forma, a dieta rica em CHO satisfaz em manter os níveis de glicose sanguínea durante exercício. HULTMAN (1989) mostrou que quando os estoques de

glicogênio hepático estão altos, como depois da dieta rica em CHO, a produção de glicose hepática é derivada principalmente da glicogenólise. Quando o glicogênio hepático está baixo, como no regime de dieta pobre em CHO, a disponibilidade de glicose sanguínea depende da neoglicogênese, um processo relativamente lento que geralmente não pode atender o nível de consumo de glicose do músculo em exercício.

Desta forma, a refeição carboidratada pré-exercício tem como os seguintes objetivos:

- promover a ressíntese adicional de glicogênio muscular, quando os estoques ainda não estejam supercompensados;
- repor glicogênio hepático para oxidação durante exercício;
- aumentar a oxidação de CHO e diminuir a oxidação de gordura durante o exercício.

## 2.8 Consumo de carboidratos durante o exercício

Visto que a glicose carregada no sangue serve somente como a única fonte de CHO para o metabolismo muscular durante o exercício, é provável que a hipoglicemia e a exaustão possam coincidir somente quando outras fontes endógenas de CHO são também depletadas. Sob estas circunstâncias, a ingestão de açúcar poderia contribuir mais para o reservatório energético total, por meio disto reduzindo o nível de depleção do glicogênio muscular e o início da exaustão. Tem sido notado que sob cargas de trabalho relativamente baixas (22-51% do  $VO_2\text{max}$ ), a oxidação da glicose exógena esteve linearmente correlacionada com a intensidade do exercício (COSTILL et al.,1973; HARGREAVES, 1992).

Enquanto não resta dúvida que no exercício contínuo moderado (60-80% do  $VO_2\text{max}$ ) de longa duração (2-3 h) a suplementação carboidratada retarda a fadiga e aumenta a performance, existem dúvidas sobre o valor da ingestão de CHO em exercícios de intensidade elevada (acima de 80% do  $VO_2\text{max}$ ) e menor duração (até 1 h), e fundamentalmente se ocorre ou não economia nas reservas de glicogênio muscular e hepático em humanos (COSTILL et al.,1973).

## 2.9- Consumo de carboidratos após o exercício

A depleção em esforço do glicogênio muscular resulta numa acentuada elevação na atividade da enzima glicogênio sintetase, o complexo enzimático crítico para o armazenamento do glicogênio muscular. O nível de ressíntese do glicogênio muscular depois

de exercício exaustivo parece estar relacionado a atividade da glicogênio sintetase muscular e ao conteúdo de CHO da dieta. Sem a ativação deste primeiro passo enzimático, pouco ou nenhum armazenamento de glicogênio parece ocorrer. Ou seja, uma dieta rica em CHO não aumentará o armazenamento de glicogênio muscular acima do normal (80-120 mmol/kg de tecido) a menos que a dieta seja precedida por uma depleção do glicogênio muscular e um concomitante aumento na atividade da enzima sintetase (CARVALHO et al., 2003).

Segundo COSTILL et al.(1973), quando o glicogênio muscular é depletado por menos que 50-55 mmol/kg de tecido, uma dieta rica em CHO restaurará o glicogênio para seus níveis pré-existentes dentro de 24 horas. Por outro lado, quando o glicogênio usado é maior que 70-80 mmol/kg de tecido, a resíntese do glicogênio é geralmente incompleta depois de 24 horas de uma dieta rica em CHO. Apesar de parecer que o nível de resíntese de glicogênio muscular seja proporcional ao conteúdo de CHO da dieta, a atividade da glicogênio-sintetase, elevada pela depleção em esforço do glicogênio, retorna ao normal dentro das 12-24 horas quando os sujeitos são alimentados com grandes quantidades de CHO (> 400 g/24 horas).

### 3. MATERIAIS E MÉTODOS

#### 3.1 Animais

Foram utilizadas 32 ratas da linhagem Wistar pesando no início do experimento entre 200 e 300 g, albinos adultos (60 dias no início do experimento), sendo 20 animais para o grupo experimental que foi exercitado e 12 animais para o grupo controle que foi mantido sedentário. O experimento foi realizado no Laboratório de Bioquímica e Fisiologia do Exercício. Os animais, obtidos no Biotério da Universidade Federal de Pelotas, foram mantidos em gaiolas coletivas (máximo de 4 animais por gaiola) e alimentados com ração própria para roedores e água "*ad libitum*", e mantidos em sala com ciclo de claro/escuro de 12 horas/12 horas, iniciando às 6:00 horas. O procedimento de natação foi realizado entre 16:00 e 20:00 horas.

Para o desenvolvimento deste trabalho, foram utilizados animais tendo em vista a dificuldade em realizar métodos invasivos em seres humanos, notadamente em relação a coleta através de biópsia de tecido hepático. Por outro lado, em animais existe maior facilidade no controle de variáveis que venham a interferir nos resultados (SLENTZ et al., 1990). O estudo nestes animais, por tratar-se de mamíferos, não impede que os resultados sejam extrapolados, com restrições obviamente, para humanos (KOKUBUN, 1990).

Os animais, antes de submetidos ao procedimento de natação, foram adaptados e treinados no exercício aquático, de modo que pudessem suportar o tempo de exercício contínuo de 60 min de modo apresentar, quando sacrificados, adaptações bioquímicas e fisiológicas crônicas em consequência do treinamento físico de padrão contínuo e intensidade moderada, de forma similar ao que acontece com humanos quando submetidos ao mesmo protocolo de exercício físico (ÅSTRAND & RODAHL, 1977; GREEN et al., 1978; WITHERS et al., 1982; JACKSON et al., 1995). Neste sentido, a intensidade empregada neste estudo foi moderada e, para tanto, se utilizou um sobrepeso de chumbo de 5% do peso corporal dos animais presos ao tronco de cada um através de um elástico (KOKUBUN, 1990).

MILLER (1991) e AUGUSTO (1994) destacam que embora existam suposições considerando o balanço energético positivo como o principal determinante da deposição de gordura, alguns estudos sobre a alimentação em humanos apresentam resultados divergentes. Por exemplo, existem evidências de que indivíduos obesos (infantes, crianças, adolescentes e

adultos) não consomem mais calorias que os não obesos (SCOTELLARO, 1991), ressaltando a composição da dieta como fator tão ou mais importante que a quantidade calórica total da mesma, para a instalação da obesidade (BLAIR, 1996). Tal fato confirma-se em razão de algumas pessoas manterem o quadro de obesidade adotando uma dieta hipocalórica, quando esta dieta se apresenta rica em gorduras, ou quando comparados indivíduos magros e obesos com ingestão calórica semelhante, diferindo apenas quanto a maior quantidade de gorduras na dieta dos obesos.

Em revisão sobre fatores que interferem na origem da obesidade, MILLER (1991) concluiu que a mesma não é causada necessariamente pela superalimentação; a composição dietética pode ser tão ou mais importante que o conteúdo energético da dieta, tanto na promoção quanto na redução da obesidade; a alternância sucessiva entre momentos de ganho e perda de peso tendem a dificultar uma futura redução ponderal, bem como a facilitar um novo ganho e que, a perda de peso em condições ideais, seria possibilitada pela combinação entre redução na ingesta lipídica e aumento na ingesta de carboidratos complexos e fibras, restringindo-se ao mínimo o total de calorias ingeridas.

Tem-se também uma troca na ingesta de lipídios por carboidratos simples, resultando num aumento calórico na alimentação, levando-se, também, a um aumento na obesidade.

### 3.2 Procedimento de natação

O sistema de natação coletivo utilizado neste trabalho foi desenvolvido em tanques retangulares de 60 cm de largura, 80 cm de comprimento e 100 cm de altura, interligados através de uma central de bombeamento e aquecimento de água (VIEIRA et al., 1988). A água mantida em profundidade de 80 cm foi recirculada através do sistema central ajustado para manter a temperatura a 32° C.

Durante o período de treinamento e no tratamento experimental os animais foram submetidos à natação com um sobrepeso de chumbo. Este procedimento foi necessário, pois sem este recurso os animais poderiam se exercitar por mais de 5 horas (DAWSON & HORVATH, 1970; KOKUBUN, 1990) e não o fariam na intensidade pretendida. O sobrepeso foi equivalente a intensidade moderada e esta equivalência é determinada pelo tempo que o animal consegue flutuar/nadar na superfície da água em função do sobrepeso utilizado. Quanto maior o sobrepeso, menor tempo de flutuação e mais depressa o animal será carregado para o

fundo do tanque, precisando nadar vigorosamente para subir a tona para respirar. Sobrepesos de 6-8% do peso corporal do animal são considerados cargas aeróbias ou moderadas e apresentam *steady-state* de lactato. Cargas de 10% são elevadas, mas inferiores ao  $VO_{2max}$  e cargas de 12% do peso corporal de ratos evidenciam o  $VO_{2max}$ . Cargas supramáximas são produzidas por sobrepesos de 15% do peso corporal do animal (KOKUBUN, 1990). Os animais foram considerados exaustos se permanecessem no fundo dos tanques por mais de 30 seg.

O período necessário para que o treinamento produza as necessárias adaptações foi de 10 semanas. Os animais do grupo experimental se exercitaram 5 vezes por semana, durante 1 hora por dia. Durante a primeira semana, os animais foram adaptados progressivamente a sobrecarga pretendida, de modo que ao final da semana suportaram o sobrepeso de 8% e o exercício de padrão contínuo de 1 h de duração. Nas nove semanas subseqüentes, os animais trabalharam sempre com carga equivalente a 8% do seu peso corporal, de modo a alcançar a intensidade desejada, exceto às quartas-feiras, quando nadaram uma hora sem carga e de forma contínua. Os animais foram pesados semanalmente, às quartas-feiras, de modo que a carga varie sempre que houver alteração no peso do animal.

Os animais sacrificados foram alimentados nos 2 últimos dias antes do sacrifício.

### 3.3 Manipulação das dietas

Para investigar o efeito da dieta hiperglicídica foi adicionado 5% de carboidrato simples (sacarose) em água consumida durante o período correspondente ao ciclo ativo dos ratos (noturno), após o programa de natação. No período da manhã, entre 7 e 8 hs, a água foi medida para controle do consumo. Posterior a esta medida foi colocada água pura para consumo, período não ativo dos ratos, antecedendo ao programa de natação.

A água foi dada “ad libitum”. Os ratos sem dieta hiperglicídica receberam água pura, não sendo medida seu consumo.

A ração usada tanto para o grupo submetido a dieta hiperglicídica quanto para o grupo sem dieta apresentava a mesma composição. A ração usada possui em média 47% de carboidrato, 22% de proteínas, 20% de lipídios, 10% de sais minerais (*SUPRA LAB*), e era pesada uma vez por dia para o grupo com dieta, para controlar o consumo de ração ingerida, e para determinação da quantidade de carboidratos ingerida. Foi pesada durante todo o

programa de natação. As médias do consumo de ração e água por cada caixa e por rato, foram calculadas.

### 3.4 Delineamento experimental

Objetivamente, este estudo propôs o seguinte delineamento experimental:

Tabela 1. Delineamento experimental do estudo.

Grupos	Tratamento Experimental	Análises
GE <sub>1</sub>	Treinamento de natação de 10 semanas e dieta normoglicídica	Bioquímicas
GE <sub>2</sub>	Treinamento de natação de 10 semanas e dieta hiperglicídica	Bioquímicas
GC <sub>1</sub>	Mantidos sedentários e dieta normoglicídica	Bioquímicas
GC <sub>2</sub>	Mantidos sedentários e dieta hiperglicídica	Bioquímicas

Onde:

GE<sub>1</sub> = grupo experimental exercitado e submetido a dieta normoglicídica;

GE<sub>2</sub> = grupo experimental exercitado e submetido a dieta hiperglicídica;

GC<sub>3</sub> = grupo controle mantido sedentário e submetido a dieta normoglicídica;

GC<sub>4</sub> = grupo controle mantido sedentário e submetido a dieta hiperglicídica

Análises bioquímicas: perfil lipídico e glicemia.

### 3.5 Obtenção das amostras de sangue

Após serem submetidos a 12 horas de jejum, os animais foram sacrificados por decapitação, utilizando guilhotina, recolhendo-se sangue em tubos de vidro sem anticoagulante. O sangue foi então centrifugado a 3000 rpm por 3 minutos, sendo separado o soro para determinações de glicose e ácidos graxos livres, colesterol total e frações (HDL e LDL) e triglicérides.

### 3.6 Determinação do colesterol total e frações

Os teores de colesterol total e frações (HDL e LDL) foram determinados através de Kits para análises sanguíneas LABTEST:

- Colesterol *Liquiform*: foram utilizados 3 tubos de ensaio, onde no primeiro continha 0,01mL de amostra e 1,0 mL do reagente, no segundo 0,01mL do padrão (fornecido pelo kit) e 1,0 mL do reagente e no terceiro, apenas o reagente (para caracterizar o branco da leitura). Misturou-se e incubou-se em banho-maria a 37°C durante 10 minutos. Após, foram determinadas as absorvâncias do teste e padrão em 500 nm ou filtro verde (490 a 510), acertando o zero como branco. A cor é estável por 30 min. Após a leitura efetuou-se o cálculo.

- Kit de para análise de HDL, HDL L.E: foram utilizados 3 tubos de ensaio, onde no primeiro continha 0,01mL de amostra e 0,75 mL do reagente Poliânion, no segundo 0,01mL do calibrador (fornecido pelo kit) e 0,75mL do Poliânion e no terceiro apenas água deionizada (para caracterizar o branco da leitura). Misturou-se e incubou-se em banho-maria a 37°C durante 5 minutos. Após, foram determinadas as absorvâncias  $A_1$  do teste e padrão em 600 nm. Após adiciona-se 0,25mL de enzimas (fornecidas pelo kit) nos dois primeiros tubos. Novamente, manter no banho-maria a 37°C durante 5 minutos. Determinou-se as absorvâncias  $A_2$  do teste e calibrador em 600 nm, acertando o zero com água deionizada. A cor é estável por 60 min. Após a leitura efetuou-se o cálculo.

- LDL: medida indireta, feita por cálculo levando em conta o colesterol total, o HDL e os triglicerídios.

### 3.7 Determinação de triglicérides:

Kit para análise de triglicerídios, GPO-ANA foram utilizados 3 tubos de ensaio, onde no primeiro continha 0,01 mL de amostra e 1,0 mL do reagente de cor, no segundo 0,01 mL do padrão (fornecido pelo kit) e 1,0 mL do reagente de cor e no terceiro apenas o reagente de cor (para caracterizar o branco da leitura). Misturou-se e incubou-se em banho-maria a 37°C durante 10 minutos. O nível de água no banho-maria deve ser superior ao nível de reagentes nos tubos de ensaio. Após, foram determinadas as absorvâncias do teste e padrão em 540 nm ou filtro verde (525 a 550), acertando o zero como branco. A cor é estável por 60 min. Após a leitura efetuou-se o cálculo.

### 3.8 Determinação da glicose:

Foram utilizados 3 tubos de ensaio, onde no primeiro continha 0,01 mL de amostra e 1,0 mL do reagente de cor, no segundo 0,01 mL do padrão (fornecido pelo kit) e 1,0 mL do

reagente de cor, e no terceiro apenas o reagente de cor (para caracterizar o branco da leitura). Misturou-se e incubou-se em banho-maria a 37°C durante 15 minutos. O nível de água no banho-maria deve ser superior ao nível de reagentes nos tubos de ensaio. Após, foram determinadas as absorvâncias do teste e padrão em 505 nm ou filtro verde (490 a 520), acertando o zero como branco. A cor é estável por 30 min. Após a leitura efetuou-se o cálculo.

### 3.9 Tratamento estatístico:

Foi empregada a análise de variância fatorial para a comparação entre as médias (2 x 2). Quando o F foi significativo, para localizar as diferenças usou-se o teste de Tukey. Os valores foram expressos como médias e desvios-padrão, sendo adotado o nível de significância de  $p < 0,05$ . Foi empregado o pacote estatístico STATISTICA para Windows, versão 5.0, da Statsoft, Inc.

#### 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Neste capítulo, estão apresentados os resultados e a discussão dos dados coletados no presente estudo. A tabela 2, a seguir, apresenta as médias e os respectivos desvios-padrão das variáveis dependentes consideradas no estudo, de modo a visualizar os resultados no seu conjunto.

Tabela 2. Médias e desvios-padrão das variáveis dependentes analisadas.

	Sedentários sem Dieta	Sedentários com Dieta	Treinados sem Dieta	Treinados com Dieta
Glicemia (mg/dL)	134,17 ± 83,81	194,18 ± 149,84	95,40 ± 23,43	159,10 ± 75,95
Colesterol Total (mg/dL)	250,00 ± 29,15	358,66 ± 102,30	161,70 ± 40,42	185,30 ± 39,17
Triglicérides (mg/dL)	271,33 ± 117,04	324,33 ± 53,80	167,50 ± 41,65	215,40 ± 51,71
HDL (mg/dL)	21,67 ± 12,04	32,67 ± 2,50	60,20 ± 12,65	37,00 ± 7,45
LDL (mg/dL)	225,27 ± 52,59	275,93 ± 138,65	77,30 ± 49,61	119,22 ± 59,65
Ração/dia (g/dia)	18,47 ± 0,30	12,05 ± 0,71	19,56 ± 1,09	13,14 ± 0,67
Água/dia	-----	113,5 ± 1,26	-----	111,60 ± 14,97
CHO/dia (g/dia)	-----	5,66 ± 0,04	-----	5,58 ± 0,75

São apresentadas e discutidas a seguir, cada uma das variáveis dependentes do estudo.

##### 4.1 Glicemia:

A tabela 3 apresenta as médias e desvios-padrão da variável dependente glicemia. A análise de variância (Tabela 4) mostra que não houve diferença significativa na glicemia dos grupos, mas mostrou uma tendência a significância ( $p = 0,055979$ ) com relação a variável independente dieta (animais com dieta hiperglicídica x animais sem dieta hiperglicídica). Ou seja, as ratas que receberam a dieta hiperglicídica, sedentárias ou treinadas, mostraram glicemia mais elevada que aquelas que não receberam a dieta.

Tabela 3. Médias e desvios-padrão da variável glicemia.

	Sedentários sem Dieta	Sedentários com Dieta	Treinados sem Dieta	Treinados com Dieta
Glicemia (mg/dL)	134,17 ± 83,81	194,18 ± 149,84	95,40 ± 23,43	159,10 ± 75,95

Estes resultados são coerentes com aqueles apresentados por ROMBALDI (1996) em seu estudo onde grupos de ratos alimentados tiveram a glicose sérica mais elevada

significativamente do que a glicemia dos grupos jejuados. Segundo este mesmo autor, os ratos que foram alimentados e jejuados e receberam suplementação com carboidrato apresentaram maiores concentrações de glicose que os que receberam água pura. A falta de significância estatística nesta variável em nosso estudo quando comparado com o estudo de ROMBALDI (1996), provavelmente possa ser explicada pelo modelo de exercício utilizado naquele estudo e pelo fato de ter suplementado os animais imediatamente antes do estudo através de sonda orogástrica. Enquanto nosso trabalho utilizou exercício moderado de longa duração, o autor utilizou exercício intermitente de alta intensidade. Nosso estudo utilizou a maior carga de glicídios normalmente na alimentação de forma crônica, ao invés de utilizar o processo de fornecer carboidrato através de suplementar de forma aguda.

Tabela 4. Resumo da análise de variância em relação ao efeito do estado alimentar e exercício sobre a glicemia.

Variáveis	F	Probabilidade
Exercício (treinado ou sedentário)	1,426	0,242324
Dieta (com ou sem)	3,975	0,055979
Exercício x dieta	0,002	0,961557

Segundo COMMEFORD et al. (2002), que em seu estudo examinaram o efeito de dietas enriquecidas com sacarose e gordura *in vivo* sobre a neoglicogênese, glicose-6-fosfato, movimentação de glicoquinase, demonstraram que a exposição crônica relativamente curta a estas dietas é capaz de aumentar a neoglicogênese, a expressão da subunidade catalítica de G-6-fosfatase e a atividade desta mesma enzima.

Nossos resultados diferem da literatura abordada devido a ter-se trabalhado com fêmeas, enquanto os que utilizamos para revisão apresentarem dados referentes a ratos machos ou humanos e modelos de exercício diferentes. Ressalta-se também, que deve ser levado em consideração o ciclo estral das ratas, pois podem apresentar diferenças na glicemia durante as fases do ciclo.

ROMIJN et al. (2000), também encontraram resultados diferentes dos encontrados em nosso estudo, onde a concentração plasmática de glicose e a média de aparecimento de glicose sanguínea aumentaram significativamente em relação à intensidade do exercício.

Mesmo tendo uma diferença significativa no consumo de ração/dia (Tabela 16), não houve relação com a glicemia sérica. Também encontrou-se diferença significativa no consumo de água carboidratada/dia (Tabela 17) e no consumo de carboidrato/dia (Tabela 18) entre os grupos com dieta e sem dieta, mas sem implicar em diferença estatística na glicose sérica. Podemos sugerir que essas diferenças dizem respeito a maior utilização da glicose como substrato energético durante o exercício (por ser de longa duração), o que não podemos afirmar devido a falta de evidências na literatura.

#### 4.2 Colesterol Total:

A tabela 5 apresenta as médias e os desvios-padrão da variável dependente colesterol total, onde observa-se uma maior concentração sérica no grupo sedentário com dieta, comparado ao sedentário sem dieta. Já nos grupos treinados, o grupo com dieta apresentou uma maior concentração deste lipídio.

Com relação a variável dependente colesterol total, encontrou-se diferença significativa com relação aos grupos exercitado e sedentário, com relação à dieta (com ou sem) e na associação entre as duas variáveis dieta e exercício (Tabela 6).

Tabela 5. Médias e desvios-padrão da variável dependente colesterol total.

	Sedentários sem Dieta	Sedentários com Dieta	Treinados sem Dieta	Treinados com Dieta
Colesterol Total (mg/dL)	250,00 ± 29,15	358,66 ± 102,30	161,70 ± 40,42	185,30 ± 39,17

A tabela 7 apresenta o teste Post-hoc de Tukey da interação entre as variáveis independentes estado de treinamento e dieta sobre a concentração sérica de colesterol total. Observa-se que houve diferença significativa entre os grupos sedentário sem dieta, grupo sedentário com dieta e o grupo treinado sem dieta. Diferenças estatisticamente significantes também foram encontradas entre os grupos sedentário com dieta, grupo treinado sem dieta e grupo treinado com dieta. Observou-se, igualmente, diferença entre os grupos treinado sem dieta, grupo sedentário sem dieta e grupo sedentário com dieta. O grupo treinado com dieta apenas apresentou diferença significativa em relação ao grupo sedentário com dieta. Estes resultados indicam que a dieta hiperglicídica é um fator determinante no aumento da concentração sérica de colesterol total. Por outro lado, o exercício físico de longa duração

(aeróbico) mostrou ser eficiente, nesta amostra, quando comparado com os grupos que foram mantidos sedentários. No entanto, comparando-se apenas os grupos exercitados, a significância estatística desapareceu; estes resultados não são absurdos na medida que há, na literatura, muita controvérsia sobre o efetivo papel do exercício na capacidade de reduzir as concentrações de colesterol total e de colesterol LDL.

Tabela 6. Resumo da análise de variância em relação ao efeito do estado alimentar e exercício sobre a concentração sérica de colesterol total.

Variáveis	F	Probabilidade
Exercício (treinado ou sedentário)	42,242	0,000000
Dieta (com ou sem)	10,793	0,002741
Exercício x dieta	4,464	0,043651

Tabela 7. Teste Post-hoc de Tukey da interação entre estado de treinamento e dieta sobre a concentração sérica de colesterol total.

		(1)	(2)	(3)	(4)
Sedentário normoglicídico	(1)	-.-.	0,010116	0,021468	0,128952
Sedentário hiperglicídico	(2)	0,010116	-.-.	0,000164	0,000169
Treinado normoglicídico	(3)	0,021468	0,000164	-.-.	0,774455
Treinado hiperglicídico	(4)	0,128952	0,000169	0,774455	-.-.

Os resultados do presente estudo são similares aos relatados por KANTOR et al. (1984), KANTOR et al. (1987); FÖGER et al. (1994), SADY et al. (1986) que observaram queda na concentração de colesterol total após exercício. Os resultados deste experimento também se mostraram compatíveis com àqueles de LEON et al. (2001), os quais encontraram uma significativa redução dos níveis de colesterol total no exercício aeróbico.

FERGUSON (1998), observou uma redução do colesterol total em seu estudo após um programa de exercício físico para homens e mulheres quando compararam o estado de pré-treinamento com o estado de pós-treinamento. Segundo este mesmo autor, outros artigos examinando o efeito crônico do treinamento de exercício de longa duração sobre o colesterol sérico de homens e mulheres aparentemente saudáveis têm apresentado resultados conflitantes; enquanto uns tem reportado mudanças significativas ao colesterol total, outros têm sugerido mudanças modestas, mas estatisticamente significativas no seu declínio. Este declínio no colesterol total pode ser explicado por um maior consumo deste lipídio pelo tecido periférico em exercícios contínuos de longa duração, com alto gasto energético.

Segundo FODOR et al. (2000), um aumento muito grande nos níveis de colesterol total influencia diretamente no risco de doença cardiovascular (DAC). Segundo estes autores, sessões de exercícios físicos podem ajudar a diminuir estes níveis e, conseqüentemente, trazer benefícios a saúde diminuindo os riscos de desenvolver DAC.

#### 4.3 Triglicérides:

O quadro 8 apresenta as médias e os desvios-padrão da variável dependente triglicérides (TG). Podemos observar uma maior concentração deste lipídio no grupo sedentário com dieta comparado a todos os outros. Observa-se uma diferença significativa entre os grupos sedentário e exercitado e, quando comparamos grupos com ou sem dieta (Tabela 9).

Estes resultados apontam diferenças estatisticamente significantes para as variáveis independentes dieta e exercício, sem que haja interação entre elas. Neste sentido, pode-se afirmar que tanto a dieta quanto o exercício físico prolongado, independentemente tiveram a capacidade de reduzir a concentração sérica de TG.

Tabela 8. Médias e desvios-padrão da variável dependente triglicérides.

	Sedentários sem Dieta	Sedentários com Dieta	Treinados sem Dieta	Treinados com Dieta
Triglicérides (mg/dL)	271,33 ± 117,04	324,33 ± 53,80	167,50 ± 41,65	215,40 ± 51,71

Tabela 9. Resumo da análise de variância em relação ao efeito do estado alimentar e exercício sobre a concentração sérica de triglicérides.

Variáveis	F	Probabilidade
Exercício (treinado ou sedentário)	19,378	0,000142
Dieta (com ou sem)	4,358	0,046054
Exercício x dieta	0,0111	0,916718

Num estudo clássico, KRAMSCH et al. (1981), observaram resultados similares aos apresentados no presente experimento; o que nos leva a confirmar as evidências científicas que exercícios físicos diminuem a concentração de TG por haver um aumento na mobilização e no consumo destes em sua forma reduzida (AGL) durante o exercício.

Segundo LEON et al. (2001), em um estudo de revisão, o exercício físico regular auxilia na redução dos lipídeos sanguíneos particularmente aumentando os níveis de HDL e

reduzindo os níveis de TG. Isto provavelmente ocorre, segundo PETIT et al. (2003), devido a um aumento da hidrólise de TG, aumento da atividade de lipoproteína lipase (LPL) que permanece elevada por pelo menos 48 horas após o exercício. É importante ressaltar que de acordo com este mesmo autor, a gordura é menos acessível ao metabolismo celular porque ela deve primeiro ser reduzida a sua forma complexa (como TG) para seus componentes básicos: glicerol e ácidos graxos livres (AGL), para posterior utilização.

STANKIEWICZ-CHOROSZUCHA et al. (1978), concluíram que a maior causa da redução dos níveis de TG no músculo durante exercício físico é uma deficiência na utilização dos CHO. O aumento elevado do nível de AGL durante exercício não tem a ver como efeito dos níveis de estoque de TG intramuscular durante exercício, podendo estes TG serem utilizados diretamente no músculo esquelético (fibras tipo I), quando a oferta de AGL for reduzida.

Segundo BJÖRNTORP (1992), uma das conseqüências de maior importância ao organismo proporcionado pelo treinamento físico de longa duração em intensidades moderadas é o aumento da capacidade de transportar oxigênio eficientemente aos músculos exercitados, utilizando mais gordura como substrato energético.

Os resultados do presente experimento apontam reduções nas concentrações de TG foram inversas ao aumento de produção de HDL (Tabela 11). Esta relação inversa se dá, provavelmente, pela utilização de TG como substrato na produção de HDL; resultado igualmente encontrado também por OSCAI (1990).

#### 4.4 Colesterol de alta densidade (HDL):

Na tabela 10, temos as médias e os desvios-padrão da variável dependente HDL, onde podemos observar que os animais treinados apresentaram os níveis de HDL maiores comparados aos sedentários.

Tabela 10. Médias e desvios-padrão da variável dependente HDL.

	Sedentários sem Dieta	Sedentários com Dieta	Treinados sem Dieta	Treinados com Dieta
HDL (mg/dL)	21,67 ± 12,04	32,67 ± 2,50	60,20 ± 12,65	37,00 ± 7,45

Observa-se ainda que se compararmos os grupos sedentários (com e sem dieta), tem-se um menor nível de HDL para os animais com dieta. Também isto pode ser visto nos grupos treinados onde animais com dieta mostraram uma menor taxa de HDL em comparação aos sem dieta. Estatisticamente, os grupos apresentaram diferença entre si e quando comparadas as duas situações - dieta e exercício (Tabela 11).

Conforme a tabela 12, os animais treinados com dieta mostraram uma diferença significativa quando comparados aos grupos sedentário com dieta e sedentário sem dieta. Já o grupo treinado sem dieta mostrou diferença em comparação com o sedentário com dieta e o treinado com dieta.

Tabela 11. Resumo da análise de variância em relação ao efeito do estado alimentar e exercício sobre a concentração sérica de HDL.

Variáveis	F	Probabilidade
Exercício (treinado ou sedentário)	35,779	0,000002
Dieta (com ou sem)	2,898	0,099762
Exercício x dieta	22,774	0,000052

Tabela 12. Teste Post-hoc de Tukey da interação entre estado de treinamento e dieta sobre a concentração sérica de HDL.

		(1)	(2)	(3)	(4)
Sedentário normoglicídico	(1)	-.-.-	0,234339	0,000164	0,025638
Sedentário hiperglicídico	(2)	0,234339	-.-.-	0,000201	0,827638
Treinado normoglicídico	(3)	0,000164	0,000201	-.-.-	0,000222
Treinado hiperglicídico	(4)	0,025638	0,827638	0,000222	-.-.-

De acordo com DURSTINE et al. (1994), reduções nos níveis de TG e aumentos nas concentrações de HDL têm sido notados após uma única sessão de exercícios e estas mudanças podem ativar a função de melhora no perfil lipídico e de lipoproteínas observadas em indivíduos treinados.

Segundo FERGUSON (1998), em seus estudos para determinar o limiar do gasto energético em exercícios aeróbios, necessariamente para comparar as mudanças nos lipídios sanguíneos e concentrações de lipoproteínas e atividade de LPL, em homens treinados, observaram que imediatamente após o exercício as concentrações de HDL foram significativamente elevadas e assim mantidas 24 horas após exercício. A concentração de HDL também foi elevada imediatamente 48 horas após uma sessão de exercícios com gasto

energético de 1.500 Kcal. De acordo com estes autores, quando compararam os valores da atividade de LPL 24 horas antes do exercício, constataram que houve um significativo aumento 24 horas após o exercício. A LPL foi significativamente maior 24 horas após o exercício e permaneceram elevadas após 48 horas do exercício. KANTOR et al. (1987), acharam resultados similares, com um aumento na concentração de HDL após exercício. VISICH et al. (1996), observaram que 24 horas após exercício a concentração de HDL e LPL aumentaram.

As evidências publicadas e aqui relatadas ratificam os resultados encontrados em nosso estudo e o mecanismo potencial de aumento das concentrações de HDL no presente estudo pode ter sido em função do aumento da atividade da LPL. A LPL está diretamente envolvida com a degradação de TG que promovem substrato para a produção de HDL e fica claro a sua atividade metabólica por várias horas após o término do exercício, o que encontramos também em KANTOR et al. (1987). Um segundo mecanismo potencial para achar o aumento nas concentrações de HDL, pode ser pelo decréscimo da atividade da proteína transportadora éster colesterol (CETP). A CETP facilita o transporte do éster colesterol e TG entre HDL e outras lipoproteínas (VLDL e LDL).

#### 4.5. Colesterol de baixa densidade (LDL):

A tabela 13 apresenta as médias e os desvios-padrão da variável dependente concentração sérica de LDL. Pode-se observar, que os grupos sedentários apresentaram médias de LDL muito superiores àquelas apresentadas pelos grupos treinados, mostrando já a partir do exame das médias que o exercício físico impôs reduções significativas nesta variável.

Referendando o parágrafo anterior, pode-se observar na tabela 14, que houve diferença significativa somente entre os grupos exercitado e sedentário e não havendo qualquer significância da dieta sobre a diferença entre as médias.

Tabela 13. Médias e desvios-padrão da variável dependente LDL.

	Sedentários sem Dieta	Sedentários com Dieta	Treinados sem Dieta	Treinados com Dieta
LDL (mg/dL)	225,27 ± 52,59	275,93 ± 138,65	77,30 ± 49,61	119,22 ± 59,65

Tabela 14. Resumo da análise de variância em relação ao efeito do estado alimentar e exercício sobre a concentração sérica de LDL.

Variáveis	F	Probabilidade
Exercício (treinado ou sedentário)	29,695	0,000008
Dieta (com ou sem)	2,742	0,108895
Exercício x dieta	0,024	0,876809

Nossos resultados são consistentes com os de LEON et al. (2001), ao relatarem significativa redução nas concentrações séricas de LDL, TG e colesterol total (CT) com treinamento de exercícios físicos, onde também foram observados freqüentemente um aumento no HDL. Por outro lado, os resultados de LEON et al. (2001) em humanos, apontaram efeito positivo e significativo também da dieta e da interação exercício físico com dieta na redução das concentrações séricas de TG, LDL e do CT, o que não foi o caso no nosso estudo.

FERGUSON (1998), relatou que as concentrações de LDL foram notadas após o exercício em seu estudo, significativamente menores imediatamente após as sessões de exercício e isto, provavelmente, ocorreu devido a redução de concentração do colesterol total.

Resultados similares na queda permanente de LDL foram relatados por FÖGER et al. (1994), KANTOR et al. (1984), KANTOR et al. (1987), SADY et al. (1986); há também relatos de reduções agudas nas concentrações de LDL, ou seja, as concentrações de LDL após o exercício diminuíram em relação as suas concentrações antes da sessão de exercício (CROUSE et al., 1995, DAVIS et al., 1992, DURSTINE et al., 1996, e GORDON et al., 1994).

Quanto ao tipo de exercício físico utilizado como modelo de treinamento, FÖGER et al. (1994), KANTOR et al. (1984), KANTOR et al. (1987), SADY et al. (1986), em seus estudos, encontraram uma queda nas concentrações de LDL, em exercícios tipicamente aeróbios de longa duração em humanos. Este modelo de exercício físico foi utilizado no presente estudo.

A possível explicação para a baixa das concentrações de LDL após o exercício pode ser pelo aumento no consumo de LDL pelo tecido periférico, observado também por MALINOW et al. (1969).

#### 4.6 Consumo de ração, água e carboidrato por dia:

A tabela 15 mostra as médias e desvios-padrão das variáveis quantidade de ração/dia consumida, quantidade de água/dia ingerida e quantidade de CHO/dia consumido. Em relação a variável dependente quantidade de ração/dia consumida, observou-se efeito do exercício físico e da dieta (Tabela 16), de tal sorte que observou-se maior consumo de ração/dia pelas ratas treinadas ou sedentárias sem dieta quando comparadas aos animais treinados ou sedentários com dieta.

Tabela 15. Médias e desvios-padrão das variáveis dependentes quantidade de ração/dia consumida, quantidade de água/dia ingerida e quantidade de CHO/dia consumido.

	Sedentários sem Dieta	Sedentários com Dieta	Treinados sem Dieta	Treinados com Dieta
Ração/dia (g/dia)	18,47 ± 0,30	12,05 ± 0,71	19,56 ± 1,09	13,14 ± 0,67
Água/dia	-.-.-.-	113,5 ± 1,26	-.-.-.-	111,60 ± 14,97
CHO/dia (g/dia)	-.-.-.-	5,66 ± 0,04	-.-.-.-	5,58 ± 0,75

Pode observar-se, também, um alto consumo de água carboidratada pelas ratas com dieta, assim como um aumento significativo do consumo de carboidratos/dia (Tabela 17). Isto nos indica que a diminuição do consumo de ração/dia se deve ao fato dos animais terem disponibilidade de água com sacarose para consumo “*ad libitum*”.

Da mesma forma observou-se uma diferença estatística significativa no que diz respeito ao consumo de carboidrato/dia entre os grupos em relação a variável independente dieta (Tabela 18); de forma que as ratas sedentárias tiveram maior consumo de sacarose em relação as treinadas.

Quadro 16. Resumo da análise de variância em relação ao efeito do estado alimentar e exercício sobre o consumo de ração/dia.

Variáveis	F	Probabilidade
Exercício (treinado ou sedentário)	14,04	0,000825
Dieta (com ou sem)	488,86	0,000000
Exercício x dieta	0,0001	0,993189

Tabela 17. Resumo da análise de variância em relação ao efeito do estado alimentar e exercício sobre o consumo de Água/dia.

Variáveis	F	Probabilidade
Exercício (treinado ou sedentário)	0,099	0,755942
Dieta (com ou sem)	1313,385	0,000000
Exercício x dieta	0,099	0,755942

Tabela 18. Resumo da análise de variância em relação ao efeito do estado alimentar e exercício sobre o consumo de Carboidrato/dia.

Variáveis	F	Probabilidade
Exercício (treinado ou sedentário)	0,066	0,798446
Dieta (com ou sem)	1311,956	0,000000
Exercício x dieta	0,066	0,798446

Estes resultados que apontam maior consumo de sacarose e de água por parte das ratas sedentárias explica suas concentrações séricas mais elevadas de colesterol total, triglicérides e LDL (Quadro 2); por outro lado, os resultados de maior consumo de sacarose e água pelas ratas sedentárias também explica sua menor concentração sérica de HDL (Quadro 2).

## 5. CONCLUSÕES

A partir deste estudo podemos concluir que,

- ❖ o aumento de consumo de carboidratos simples na dieta aumenta significativamente os níveis de colesterol total, triglicérides, LDL, e diminuem os níveis de HDL de ratas sedentárias;
- ❖ o exercício físico de longa duração e intensidade moderada determinou modificação positiva no perfil lipídico com redução dos níveis de LDL, aumento nos níveis de HDL, diminuição nos níveis de triglicérides e maior remoção de glicose para os tecidos nas ratas treinadas;
- ❖ os efeitos agudos e permanentes do exercício físico implicam numa modificação positiva do perfil lipídico, podendo contribuir positivamente para a melhora no grau de saúde e de qualidade de vida de todos aqueles que adotarem um estilo de vida ativo.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ÅSTRAND, P. O. & RODAHL, K. Tratado de fisiologia do exercício. 2. ed., Rio de Janeiro, Interamericana, 1977.
- AUGUSTO, J.C. Obesidade e exercício físico. In: Âmbito Medicina Desportiva, 1: 31-36, 1994.
- BERGSTRÖM, J. et al. A study of the glycogen metabolism during exercise in man. Journal of Clinical Laboratorial Invest. 19: 218, 1967
- BJÖRNTORP, P. Importance of fat as a support nutrient for energy: metabolism of athletes. Im: WILLIAMS S. C. E DEVLIN, J. T. Food, nutrition and sports performance. London, E e FN SPON, 1992.
- BLAIR, S.N. et al. Physical activity, nutrition, and chronic disease. Medicine and Science in Sports and Exercise, 28:335-349, 1996.
- BROOKS, G.A. & DONOVAN, C.M. Effect of endurance training on glucose kinetics during exercise. American Journal of Physiology, 244: E505-E512, 1983.
- BOOTH M. Assessment of physical activity: an international perspective. International Consensus Group for Physical Activity Measurement, 2000.
- CARVALHO et al. Modificações dietéticas, reposição hídrica, suplementos alimentares e drogas: comprovação de ação ergogênica e potenciais riscos para a saúde. Revista Brasileira de Medicina do Esporte, 9(2): 1-13, 2003.
- CEDDIA, R.B. Gordura corporal, exercício e emagrecimento. Sprint, p.10-20, 1998.
- COMMERFORD, R. S. et al. Diets enriched in sucrose or fat increase gluconeogenesis and G-6-Phase but not basal glucose production in rats. American Journal of Physiology Endocrinol Metabolism. 283 E-545-E-555, 2002.
- COYLE, E., Timing and method of increase carbohydrate intake to cope with heavy training competition and recovery. In: WILLIAM, C. e DELVLIN, J. T. Food, nutrition and sports performance. London, E e FN Spos, 35-64, 1992.
- COSTILL, D. L.: BENNETT, A.; BRANAM, G. E EDDY, D. Glucose ingestion at rest and during prolonged exercise. Journal of applied Physiology, 34(6): 764-769, 1973.
- CROUSE, S. F. et al. Changes in serum lipids and apoprotein after exercise in men with high cholesterol: influence of density. American Journal of Physiology. 179: 279-286, 1995.

- DAVIS, P. G. et al. Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. Journal of applied Physiology. 72: 914-919, 1992.
- DAWSON, C.A. & HORVATH, S.M. Swimming in small laboratory animals. Medicine and Science in Sports and Exercise, 2(2): 51-76, 1970.
- DURSTINE, J. L. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. Exercise Sports and Science Review. Baltimore: Williams & Williams, p. 477-521, 1994.
- DURSTINE, J. L. et al. Effects of a single session of exercise on lipoprotein(a) [Lp (a)]. Medicine and Science in Sports and Exercise. 28: 1277-1281, 1996.
- FERGUSON, M. A. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoprotein, and lipoprotein lipase. Journal of applied Physiology. 85: 1169-1174, 1998.
- FODOR, J. G. et al. Recommendations for the management and treatment of dyslipidemia. American Journal of Cardiology. 162: 1111-1117, 2000.
- FÖGER, B. et al. Kinetics of lipids, apolipoproteins, and cholesteryl Ester transfer protein in plasma after a bicycle marathon. Metabolism. 43: 633-639, 1994.
- FOX, E. L. et al. Bases Fisiológicas da Educação Física e dos Desportos. 5ª edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1994.
- GENEST, J. et al. Prevalence of lipoprotein (a) excess in coronary artery disease. American Journal of Cardiology. 67: 1039-1045, 1991.
- GORDON, P. M. et al. The acute effects of exercise intensity on HDL-C metabolism. Medicine and Science in Sports and Exercise. 26: 671-677, 1994.
- GREEN, H.J. et al. Glycogen depletion patterns during ice hockey performance. Medicine and Science in Sports and Exercise, 10(4): 289-293, 1978.
- HARGREAVES, M. & PROIETTO, J. Glucose kinetics during exercise in trained men. Acta Physiologica Scandinavica, 150: 221-225, 1994.
- HARGREAVES, M. Carbohydrates and exercise. In: WILLIAMS, C. E DELVIN, J. T. Foods, nutrition and sports performance. Londres, E e FN SPON, p.19-33, 1992.
- HOFFMAN, M. Et al. Does the amount of exercising muscle alter the aerobic demand of dynamic exercise? European Journal of Applied Physiology. 74: 541-547, 1996.
- HOLLMANN, H. e HETTINGER, Th. Medicina de Esporte. 1ª edição, Editora Manole, São Paulo, 1983.

- HULTMAN, E. Nutritional effects on work performance. American Journal of Applied Physiology. 49(2): 949-957, 1989.
- JACKSON, D.A. et al. Effects of carbohydrate feedings on fatigue during intermittent high-intensity exercise in males and females. Medicine and Science in Sports and Exercise, 27(5): S223, abstract, 1995.
- JANSSON, E. E KAIJSER, L. Substrate utilization on enzymes in skeletal muscle of extremely endurance-trained men. Journal of Applied Physiology, 62(3): 999-1005, 1987.
- JUNQUEIRA, L.C.U., CARNEIRO, J. Histologia Básica. 7ª edição, Editora Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 1990.
- KANTOR, M. A. et al. Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. Metabolism. 33: 454-457, 1984.
- KANTOR, M. A. et al. Exercise acutely increase high density lipoprotein-cholesterol and lipoprotein lipase activity in trained and untrained men. Metabolism. 36: 188-192, 1987.
- KOKUBUN, E. Interações entre o metabolismo de glicose e ácidos graxos livres em músculos esqueléticos. São Paulo, SP. USP. Tese (Doutorado em Ciências Biomédicas) - Universidade de São Paulo, 1990.
- KRAMSCH, D. M. et al. Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning exercise in monkeys on atherogenic diet. New England Medical Journal. 305: 1483-1489, 1981.
- LEHNINGER, A. L., NELSON, D. L., COX, M. M. Princípios de Bioquímica. 2ª edição. Editora Salvier, São Paulo, 1995.
- LEON A. S., et al. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. Medicine e Science in Sports and Exercise. 33: 502-515, 2001.
- MALINOW, M. R. et al. Muscular exercise and cholesterol degradation: mechanisms involved. Journal of Applied Physiology. 27: 662-665, 1969.
- MILLER, W.C. Diet composition, energy intake, and nutritional status in relation to obesity and men and women. Medicine and Science in Sports and Exercise, 23: 280-284, 1991.
- OSCAI, L. B. Lipase regulation of muscle triglyceride hydrolysis. Journal Applied of Physiology. 69:1571-1577, 1990.
- PETIT, D. S. Effects of prior exercise on postprandial lipemia: a quantitative review. Metabolism. 52: 418-424, 2003.

- RIEGEL, R.E. Bioquímica do Músculo e do Exercício. 1º edição, Editora Unissinos, Rio Grande do Sul, 1999.
- ROMBALDI, A. J. Alguns Efeitos Bioquímicos da Ingestão de Carboidrato Líquido na Realização de Trabalho Intermitente de Alta Intensidade em Ratos. Santa Maria, RS. Centro de Educação Física. Universidade Federal de Santa Maria. Tese de Doutorado, 1996.
- ROMIJIN, J.A. et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise duration and intensity. American Journal of Physiology, 265: E380-E391, 1993.
- ROMIJIN, J.A. et al. Substrate during different exercise intensities in endurance-trained women. . American Journal of Physiology, 88: 1707-1714, 2000.
- SADY, S. P. et al. Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance. JAMA. 256: 2552-2555, 1986.
- SCOTELLARO, P.A. et al. Body fat accretion: a rat model. Medicine and Science in Sports and Exercise, 23: 275-279, 1991.
- SLENTZ, C.A. et al. Glucose feedings and exercise in rats: glycogen use, hormone response, and performance. Journal of Applied Physiology, 69(3): 989-994, 1990.
- STANKIEWICZ-CHOROSZUCHA, B. et al. Effects of decreased availability of substrates on triglyceride utilization during exercise. European Journal of Applied Physiology. 40: 27-35, 1978.
- STARLING, E. H., EVANS, L.: in: Principles of human Physiology, von Davson u. EGGELTON (eds.) Lea und Fibeger, Philadelphia, 1968.
- VIEIRA, R.V. et al. Sistema de natação para exercício físico de ratos. Arquivo de Biologia e Tecnologia, 31(3): 387-394, 1988.
- VISICH, P. S, et al. Effects of exercise with varying energy-expenditure on high density lipoprotein cholesterol. European Journal of Applied Physiology. 72: 242-248, 1996.
- WILMORE, J. H. e COSTILL, D. L. Physiology of sport and exercise. Champain, Human Kinetics, 1994.
- WITHERS, R.T. et al. Match analysis of australian professional soccer players. Journal of Human Movement Studies, 8: 159-176, 1982.