

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

**CAPACIDADE AERÓBIA E COMPOSIÇÃO CORPORAL:  
EFEITO DE UM PROGRAMA DE TREINAMENTO AERÓBIO  
DE OITO SEMANAS ASSOCIADO À SUPLEMENTAÇÃO  
COM GLUTAMINA EM UNIVERSITÁRIOS**

**Guilherme Fávero Rocco**

**BRASÍLIA  
2008**

**CAPACIDADE AERÓBIA E COMPOSIÇÃO CORPORAL:  
EFEITO DE UM PROGRAMA DE TREINAMENTO AERÓBIO  
DE OITO SEMANAS ASSOCIADO À SUPLEMENTAÇÃO  
COM GLUTAMINA EM UNIVERSITÁRIOS**

**GUILHERME FÁVERO ROCCO**

**Dissertação apresentada à Faculdade de  
Educação Física da Universidade de  
Brasília, como requisito parcial para a  
obtenção do grau de Mestre em Educação  
Física.**

**ORIENTADORA: KEILA ELIZABETH FONTANA**

Dados Internacionais de Catalogação na Fonte  
(BCE/UnB)

R671c Rocco, Guilherme Fávero.

Capacidade aeróbia e composição corporal : efeito de um programa de treinamento aeróbio de oito semanas associado à suplementação com glutamina em universitários / Guilherme Fávero Rocco. – 2008.

111 f. : il. ; 30 cm

Inclui bibliografia.

Orientação: Keila Elizabeth Fontana.

Dissertação (mestrado) – Universidade de Brasília, Faculdade de Educação Física, 2008.

1. Treinamento aeróbio. 2. Capacidade aeróbia. 3. Composição corporal. 4. Suplementação alimentar. I. Fontana, Keila Elizabeth (orient.) II. Título.

CDU 613.71 (043)

**GUILHERME FÁVERO ROCCO**

**CAPACIDADE AERÓBIA E COMPOSIÇÃO CORPORAL: EFEITO DE UM PROGRAMA DE TREINAMENTO AERÓBIO DE OITO SEMANAS ASSOCIADO À SUPLEMENTAÇÃO COM GLUTAMINA EM UNIVERSITÁRIOS**

**Dissertação aprovada no Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília, pela Banca Examinadora formada pelos professores:**

**Presidente da Banca:**

**Profª Drª Keila Elizabeth Fontana**

**Membro Interno:**

**Profª Drª Julia Aparecida Nogueira**

**Membro Externo:**

**Prof Dr Luiz Guilherme Grossi Porto**

**Membro Suplente:**

**Prof Dr Osmar Riehl**

**Brasília, 29 de julho de 2008.**

## **AGRADECIMENTOS**

Dedico esse trabalho à minha família, em especial minha mãe, Célia Angelina Fávero Rocco, pelo apoio e compreensão nos momentos mais difíceis.

Agradeço de coração à minha orientadora, Professora Doutora Keila Elizabeth Fontana, que, além de fazer parte de todo esse processo, se tornou uma grande amiga.

Agradeço a todos que contribuíram para a realização desse trabalho, em especial os técnicos dos Laboratórios de Fisiologia do Exercício e Cineantropometria da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília.

Ao nutricionista Kaio Fontana pelo auxílio na análise dos dados nutricionais.

Meu sincero e especial agradecimento a todos os voluntários que fizeram parte da pesquisa.

## SUMÁRIO

	Página
RESUMO .....	vi
ABSTRAC .....	vii
LISTA DE TABELAS .....	viii
LISTA DE FIGURAS .....	ix
LISTA DE SIGLAS, ABREVIACÕES E SBOLOS .....	x
1 - INTRODUÇÃO .....	1
1.1 - O Problema .....	1
1.2 - Reviso da literatura .....	3
1.2.1 - A glutamina .....	3
1.2.2 - Fundamentação teórica da suplementação com glutamina .....	8
1.2.2.1 - Aumento da síntese protéica .....	8
1.2.2.2 - Regulação da glicose (gliconeogênese) .....	9
1.2.2.3 - Glutamina e imunossupresso .....	12
1.2.2.4 - Diminuição da acidose metabólica .....	13
1.2.2.5 - Glutamina e intermediários do Ciclo do cido Tricarboxílico .....	15
1.2.2.6 - Riscos da suplementação com glutamina .....	17
1.2.3 - Treinamento aeróbio .....	17
1.2.3.1 - Modificações no sistema cardiovascular .....	18
1.2.3.1.1 - Alterações na FC .....	19
1.2.3.1.2 - Volume sistólico .....	19
1.2.3.1.3 - Volume de sangue e hematócrito .....	20
1.2.3.1.4 - Fluxo sangineo e capilarização do músculo esquelético.....	20
1.2.3.2 - Adaptações metabólicas .....	21
1.2.3.2.1 - Atividade enzimática .....	21
1.2.3.2.2 - Utilização dos substratos energéticos durante o exercício .....	22
1.2.4 - ndices aeróbios relacionados ao rendimento .....	23
1.2.4.1 - Limiar anaeróbio .....	24
1.2.4.2 - Métodos para a determinação do limiar anaeróbio .....	26
1.2.4.2.1 - Limiares ventilatórios .....	26

1.2.4.2.2 - Limiares metabólicos - Análise do lactato sangüíneo .....	28
1.2.5 - Efeitos do treinamento aeróbio sobre o limiar anaeróbio .	29
1.2.6 - Velocidade crítica .....	31
1.3 - Hipótese .....	35
1.4 - Objetivos .....	35
1.4.1 - Objetivo Geral .....	35
1.4.2 - Objetivos específicos .....	35
2 - METODOLOGIA .....	36
2.1 - Protocolo experimental .....	36
2.2 - Formação dos grupos experimentais .....	37
2.3 - Descrição das técnicas de avaliação .....	39
2.3.1 – Anamnese .....	39
2.3.2 - Nível de atividade física .....	39
2.3.3 - Avaliação antropométrica .....	40
2.3.4 - Teste ergoespirométrico de potência aeróbia (VO <sub>2</sub> max) ..	42
2.3.5 - Determinação do consumo máximo de oxigênio e dos limiares .....	45
2.3.6 - Testes de corrida em pista e determinação da velocidade crítica .....	48
2.3.7 - Avaliação nutricional .....	48
2.4 - Programa de treinamento aeróbio .....	49
2.5 - Protocolo de suplementação alimentar .....	50
2.6 - Procedimento estatístico .....	52
3 - RESULTADOS .....	53
4 - DISCUSSÃO .....	67
4.1 - Nível de atividade física .....	67
4.2 - Análise nutricional .....	67
4.3 - Composição corporal .....	68
4.4 - Tempo de corrida de 2400 e 400 metros .....	72
4.5 - Variáveis ergoespirométricas .....	74
4.6 - Velocidades correspondentes ao LL, LV, OBLA, PCR e VC	78
5 - CONCLUSÕES .....	85
6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	87
LISTA DE ANEXOS .....	106

## RESUMO

**Objetivos:** verificar os efeitos fisiológicos e na composição corporal do treinamento aeróbio associado à suplementação com glutamina e comparar a velocidade crítica (VC) com outros índices associados ao desempenho aeróbio. **Métodos:** vinte e três voluntários saudáveis e ativos ( $21,8 \pm 2,1$  anos) foram submetidos a oito semanas com três sessões semanais de treinamento aeróbio baseado na velocidade crítica. Os voluntários foram aleatoriamente distribuídos em dois grupos suplementados com placebo (PLA, n=11) ou glutamina (GLN, n=12), ambos administrados via oral dissolvidos em meio líquido adoçado em dose única diária ( $0,03\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ). **Resultados:** Após o programa de treinamento, foram observadas diferenças significativas no grupo como um todo para: massa corporal total (MCT), somatório de dobras ( $\Sigma D$ ), percentual de gordura (%G), consumo de oxigênio ( $\text{VO}_2$ ) no limiar ventilatório (LV), velocidades correspondentes ao LV (VLV), limiar de lactato (VLL), ponto de compensação respiratória (VPCR) e velocidade crítica (VC). O consumo pico de oxigênio ( $\text{VO}_{2\text{pico}}$ ) diferiu significativamente entre os grupos PLA e GLN ( $p=0,027$ ), sendo a única variável que apresentou diferença entre os grupos. A VC foi significativamente superior às demais velocidades. **Conclusões:** A VC pode ser usada como um índice de desempenho aeróbio, porém não substitui as metodologias diretas de determinação do limiar anaeróbio. A glutamina parece não exercer efeito ergogênico na capacidade aeróbia e na composição corporal em resposta ao treinamento aeróbio em indivíduos ativos.

**Palavras-chave:** Treinamento aeróbio, limiar anaeróbio, composição corporal, velocidade crítica, suplementação com glutamina.



## ABSTRACT

**Purpose:** To investigate the physiological effects and body composition after endurance training program with glutamine supplementation and compare the critical velocity (VC) to other aerobic performance measures. **Methods:** Twenty three physically active healthy young male ( $21.8 \pm 2.1$  years) volunteered to the study and participated from an eight week critical velocity based training program with three training sessions per week. The volunteers were randomly assigned to two groups receiving either placebo (PLA, n=11) or glutamine (GLN, n=12) supplementation. The supplements were administered orally once a day ( $0.003\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) solved in sweetened vehicle. **Results:** After the eight week training program, the whole groups presented significant differences in: total body mass (MCT), skinfold sum ( $\Sigma D$ ), percent body fat (%G), oxygen consumption ( $\text{VO}_2$ ) at ventilatory threshold (LV) and at velocities corresponding to LV (VLV), lactate threshold (VLL), respiratory compensation threshold (VPCR) and critical velocity (VC). The peak oxygen consumption ( $\text{VO}_{2\text{pico}}$ ) was the only variable that showed significant differences between PLA and GLN ( $p=0.027$ ) with higher changes on the PLA group. VC was significant higher then all other velocities measured in the study. **Conclusions:** The critical velocity can be used as an aerobic performance measure, however does not replace the anaerobic threshold measured by direct methods. Moreover, glutamine supplementation didn't show an ergogenic effect on aerobic capacity or body composition after an endurance training program on physically active young male.

**Key words:** Endurance training, anaerobic threshold, body composition, critical velocity, glutamine supplementation.

## LISTA DE TABELAS

	Página
TABELA 1 - Caracterização da amostra .....	38
TABELA 2 - Nível de atividade física dos voluntários para os grupos PLA e GLN .....	54
TABELA 3 - Valor energético total (VET) e os respectivos percentuais de macronutrientes (PRO, CHO e LIP) antes e depois o treinamento com e sem suplementação com glutamina .....	55
TABELA 4 - Medidas antropométricas e desempenho nos testes de corrida dos grupos PLA e GLN nos momentos Pré e Pós .....	57
TABELA 5 - Variáveis ergoespirométricas no ponto de determinação do LV para os grupos PLA e GLN nos momentos Pré e Pós .....	59
TABELA 6 - Variáveis ergoespirométricas no ponto de determinação do PCR para os grupos PLA e GLN nos momentos Pré e Pós .....	61
TABELA 7 - Velocidades determinadas através de várias metodologias nos momentos Pré e Pós para os grupos PLA e GLN	62
TABELA 8 - Correlação (r) entre as velocidades determinadas por várias metodologias .....	66

## LISTA DE FIGURAS

	Página
FIGURA 1 - Desenho experimental .....	37
FIGURA 2 - Calorímetro portátil acoplado ao voluntário para a realização da ergoespirometria em esteira rolante .....	44
FIGURA 3 - Coleta de sangue para análise do lactato .....	45
FIGURA 4 - Determinação dos limiares ventilatórios (LV e PCR) .	46
FIGURA 5 - Determinação dos limiares metabólicos (LL e OBLA) .....	47
FIGURA 6 - Cálculo da velocidade crítica (VC) pela inclinação da reta de regressão linear .....	49
FIGURA 7 - Comparação da velocidade crítica e velocidades determinadas por metodologias diretas .....	64

## LISTA DE SIGLAS, ABREVIACOES E SÍMBOLOS

$\%FC_{\max}$  - freqencia cardíaca expressa em percentual da  $FC_{\max}$

$\%G$  - percentual de gordura corporal

$\% VO_{2\text{pico}}$  - consumo de oxigênio expresso relativo ao  $VO_{2\text{pico}}$

$\Delta\%$  - variação percentual

$\Sigma D$  - somatório de dobras cutâneas

[Lac] - concentração de lactato

AACR - aminoácidos de cadeia ramificada

ABD - dobra cutânea abdominal

ACSM - American College of Sports Medicine

ADP - adenosina difosfato

AGL - cidos graxos livres

AM - dobra cutânea axilar média

ATP - adenosina trifosfato

$Ca^{2+}$  - ion cálcio

CAT - ciclo do ácido tricarboxílico ou ciclo de Krebs

CATi - intermediários do ciclo de Krebs

CHO - carboidratos

$CO_2$  - dióxido de carbono

CX - dobra cutânea da coxa

DC - densidade corporal

$Fat_{\max}$  - máxima taxa de oxidação de gordura

FC - freqencia cardíaca

FC<sub>max</sub> - frequência máxima prevista  
GABA - ácido gama-aminobutírico  
GET - gasto energético total  
GH - hormônio de crescimento  
GLN - grupo experimental suplementado com glutamina  
gln - glutamina  
H<sup>+</sup> - íon hidrogênio  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> - íon bicarbonato  
H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> - ácido carbônico  
H<sub>2</sub>O - água  
IGT - limiar glicêmico  
IPAQ - Questionário Internacional de Atividade Física  
LIP - lipídeos  
LL - limiar de lactato  
LV - limiar ventilatório  
MCT - massa corporal total  
MLSS - máxima fase estável do lactato sanguíneo  
mM - milimol  
NH<sub>4</sub><sup>+</sup> - amônia  
NH<sub>3</sub> - amônio  
OBLA - início de acúmulo do lactato sanguíneo  
OMS - Organização Mundial de Saúde  
PC - potência crítica

pCO<sub>2</sub> - pressão de CO<sub>2</sub>  
PCr - creatina fosfato  
PetCO<sub>2</sub> - pressão final de dióxido de carbono  
PCR - ponto de compensação respiratória  
PetO<sub>2</sub> - pressão final de oxigênio  
Pi - fosfato inorgânico  
PLA - grupo experimental suplementado com placebo  
Pós - após o final do treinamento, pós-treinamento  
Pré - antes do início do treinamento, pré-treinamento  
PRO - proteínas  
PT - dobra cutânea peitoral  
R - coeficiente respiratório  
SBC - Sociedade Brasileira de Cardiologia  
SE - dobra cutânea supraespinhal  
SESC - dobra cutânea subescapular  
SN - sistema nervoso  
T2400 - tempo gasto para completar o teste de 2400 metros  
T400 - tempo gasto para completar o teste de 400 metros  
TCLE - termo de consentimento livre e esclarecido  
TR - dobra cutânea do tríceps  
VC - velocidade crítica  
VCO<sub>2</sub> - produção de dióxido de carbono  
VET - consumo energético total  
VE/VCO<sub>2</sub> - equivalente de dióxido de carbono

VE/VO<sub>2</sub> - equivalente de oxigênio

VIGT - velocidade correspondente ao IGT

VLL - velocidade correspondente ao LL

VLV - velocidade correspondente ao LV

VPCR - velocidade correspondente ao PCR

VO<sub>2</sub> - consume de oxigênio

VO<sub>2max</sub> - consumo máximo de oxigênio

VO<sub>2pico</sub> - consumo pico de oxigênio

VOBLA - velocidade correspondente ao OBLA

VS - volume sistólico

# 1 - INTRODUÇÃO

## 1.1 - O Problema

A prática de exercícios físicos é de extrema importância para a melhora da qualidade de vida e manutenção da saúde, além de estar ligada à prevenção de vários problemas cardiovasculares e metabólicas como dislipidemia, infarto, hipertensão e diabetes. O Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM), em sua última posição publicada em relação à prática de atividade física, propõe que o mínimo de atividade física a ser realizada para a manutenção da qualidade de vida e saúde, além do controle ponderal, deve ser de 30 minutos de atividade aeróbia moderada (caminhada) cinco vezes na semana ou 20 minutos de atividade aeróbia intensa ou vigorosa (corrida ou trote) com uma frequência de três vezes na semana. Porém, para a melhora da condição física geral e diminuição da gordura corporal são necessários estímulos superiores aos mínimos indicados pelo ACSM e pela organização mundial de saúde (OMS), necessitando de cargas individualizadas que gerem estímulos ideais e melhores adaptações ao treinamento (Haskell *et al.*, 2007).

Nesse contexto, um dos desafios para os profissionais que atuam na prescrição de atividades físicas é determinar a carga de trabalho físico específica para cada indivíduo, ainda mais quando se trata de exercícios aeróbios, cujo método de determinação de carga de treinamento muitas vezes necessita de equipamentos caros ou várias sessões de testes. Com isso surge a necessidade de testes mais simples e indiretos que possam ser utilizados como forma de identificar a intensidade e prescrever treinamentos individualizados, além de acompanhar o progresso de quem está sendo submetido ao treinamento físico.



Outro problema que está relacionado à prática de atividade física é o uso abusivo de suplementos alimentares com o qual nos deparamos atualmente (Gomes & Tirapegui, 2000; Ferreira, 2008).

Um grande número de praticantes de atividades físicas que fazem uso de suplementos nutricionais tem sido descrito em inúmeras publicações. Rocha & Pereira (1998) relataram que 32% dos alunos, selecionados ao acaso, constituindo 160 indivíduos de 16 academias de Niterói, faziam uso de suplementos e que destes, 82,3% os consumia diariamente. Araújo & Soares (1999), tendo como alvo os frequentadores de 18 academias da cidade de Belém, avaliaram 388 alunos, dos quais 27% faziam uso de algum suplemento. Santos & Santos (2002) avaliaram uso de suplementos alimentares nas 10 maiores academias de ginástica em Vitória-ES, onde a amostra foi obtida por sorteio e composta por 100 alunos do sexo masculino e constataram que 70% usavam suplementos. Araújo *et al.* (2002) pesquisaram em academias de Goiânia-GO 183 praticantes de musculação e os resultados obtidos foram que 34% consumiam suplemento alimentar (Ferreira, 2008).

Além do grande número de usuários de suplementos alimentares, muitos utilizam os suplementos de forma empírica e muitas vezes sem resultados comprovados na melhora do desempenho ou da forma física (Rocha & Pereira, 1998; Araújo & Soares, 1999; Neto, 2001; Carvalho, 2003).

Atualmente, um suplemento nutricional muito consumido por atletas e praticantes de atividade física é a glutamina, que teoricamente possibilitaria um efeito ergogênico, ou seja, uma melhora no desempenho atlético.

A seguir será apresentada a fundamentação teórica da suplementação com glutamina, inclusive seus possíveis efeitos ergogênicos, além dos fundamentos fisiológicos do treinamento aeróbio (de *endurance*) e de

diversos indicadores de desempenho aeróbio utilizados em pesquisas científicas e como forma de prescrição e acompanhamento do progresso do treinamento.

## **1.2 - Revisão da literatura**

### **1.2.1 - A glutamina**

A existência da glutamina (gln) foi considerada pela primeira vez por Hlasiwetz e Habermann, em 1873, quando sugeriram que a amônia encontrada em hidrolisados protéicos era o resultado da sua liberação a partir de glutamina e asparagina. O isolamento da glutamina a partir do hidrolisado protéico foi descrito em 1932 e a presença de enzimas que catalisam a síntese e a hidrólise de glutamina foi descrita primeiramente em 1935 por *sir* Hans Krebs. Os conhecimentos dos aspectos relativos às vias de síntese e degradação da glutamina aumentaram significativamente nos anos seguintes, porém, pouco progresso no entendimento das funções metabólicas desse aminoácido foi encontrado entre 1940 e 1950 (Curi *in* Curi, 2000).

As primeiras evidências de que a glutamina possui propriedades metabólicas importantes surgiram em 1955, quando Eagle demonstrou que a glutamina é importante para o crescimento e manutenção de células em cultura. Resultados semelhantes foram posteriormente encontrados para diferentes tipos de tecidos e células, demonstrando ser este aminoácido precursor de nucleotídeos e de outras moléculas, além de substrato energético para a proliferação celular (Curi *in* Curi, 2000).

A gln é um aminoácido considerado não essencial, ou seja, pode ser sintetizado por todos os tecidos do organismo. Sua massa molecular é de

147,1 e é composto por: carbono (41,09%), hidrogênio (6,9%), oxigênio (32,84%) e nitrogênio (19,17%). Está presente em diversas proteínas e é o aminoácido mais abundante tanto no plasma quanto nos tecidos. Em humanos, a gln representa cerca de 20% do total de aminoácidos livres no plasma, com concentrações que variam de 0,5 a 0,9 mM. Juntamente com a alanina, representa aproximadamente 80% dos aminoácidos liberados pelo músculo esquelético (Curi *in* Curi, 2000).

Mesmo sendo considerada um aminoácido não essencial, em algumas situações como trauma, septicemia, câncer e, eventualmente no esforço físico extremo, a concentração intracelular e plasmática de gln pode diminuir até 50%, pois sua demanda fica maior que sua produção, estabelecendo assim um quadro de deficiência de glutamina. Por esta razão, a gln foi recentemente reclassificada como um aminoácido “condicionalmente essencial” (Lacey & Wilmore, 1990; Smith & Wilmore, 1990; Neu *et al.*, 1996, Antonio & Street, 1999).

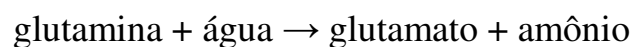
A gln desempenha uma série de papéis fisiológicos importantes como: (1) transferência de nitrogênio entre os órgãos, (2) detoxicação da amônia e manutenção do equilíbrio ácido-básico, (3) precursor de nitrogênio para a síntese de purinas, pirimidinas e amino-açúcares, (4) regulação da síntese e degradação protéica, (5) substrato energético para as células do sistema imune (Jepson *et al.*, 1988; Parry-Billings *et al.*, 1990; Rowbottom *et al.*, 1996; Curi *in* Curi, 2000; Fontana 2003; Kiehl, 2007).

A gln presente na dieta é metabolizada completamente pelos enterócitos, principais células da mucosa intestinal. Ela pode ser sintetizada virtualmente por todos os tecidos do organismo a partir de  $\alpha$ -cetogluturato e glutamato, sendo que a manutenção de suas concentrações plasmáticas depende da produção de gln nos principais sítios produtores que são o

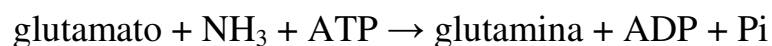
músculo esquelético, o pulmão e o fígado. O fluxo entre os órgãos garante o aporte de gln ao organismo e seu fornecimento exógeno diminui a produção de gln pelos órgãos. A gln lançada na corrente sanguínea é transportada para vários tecidos, sendo captada e metabolizada em maior intensidade pelos rins, fígado, leucócitos e sistema nervoso central (Curi *in* Curi, 2000; Fontana, 2003).

Seu metabolismo envolve duas principais enzimas: a glutaminase e a glutamina sintetase. Em relação à glutaminase, existem dois tipos específicos, a glutaminase hepática e a glutaminase renal, sendo essa última encontrada no cérebro, pulmão, intestino e músculo esquelético (Pompéia *in* Curi, 2000).

A glutaminase catalisa a hidrólise da glutamina em glutamato e íon amônio ( $\text{NH}_4^+$ ):



Já a glutamina sintetase catalisa a síntese da glutamina a partir do glutamato e amônia ( $\text{NH}_3$ ) com gasto energético:



A maioria dos órgãos tem tanto a enzima de degradação quanto de síntese de glutamina, contudo, a atividade enzimática determinará se o tecido ou órgão é predominantemente consumidor, como o intestino, baço, pâncreas, rins e células do sistema imune; ou produtor, como o músculo esquelético, cérebro, coração, pulmões e tecido adiposo (Fontana, 2003).

O fígado tanto produz quanto consome gln, dependendo das condições fisiológicas determinadas pela concentração de amônia plasmática, pH

sanguíneo e glicemia. O fígado é o único órgão que possui regiões funcionais distintas (hepatócitos periportais e perivenosos) em função da presença das enzimas para síntese e degradação de glutamina (Rowbottom *et al.*, 1996). Sob condições fisiológicas normais, a síntese e a degradação no fígado ocorrem aproximadamente na mesma velocidade, resultando em um balanço de gln próximo a zero (Bulus *et al.*, 1989; Van Acker *et al.*, 1999).

O músculo esquelético, quantitativamente, é o maior sítio de síntese e liberação de gln para a corrente sanguínea. Em estados catabólicos e na acidose, o tecido muscular é capaz de aumentar a síntese e liberação de gln em resposta à demanda de outros órgãos e tecidos. A concentração de glicocorticóides durante estados catabólicos aumenta, levando a alterações fisiológicas como: aumento do fluxo de gln do músculo, aumento da atividade da glutamina sintetase e diminuição dos estoques de gln intramuscular (Rowbottom *et al.*, 1996). Contudo, essas alterações parecem ser insuficientes para manter os níveis plasmáticos de gln, pois a síntese de gln é superada pela sua utilização, diminuindo a concentração de gln no plasma (Hack *et al.*, 1997; Rohde *et al.*, 1998a e b; Robson *et al.*, 1999; Walsh *et al.*, 2000; Valencia *et al.*, 2002).

Em repouso, os diferentes tipos de fibras musculares apresentam diferentes concentrações de gln dependendo do estado nutricional e do grau de condicionamento físico. Os músculos que apresentam quantidades maiores de gln são os de composição mista de fibras (tipo IIa) e os de predominância oxidativa (tipo I). O significado dessa alta concentração de gln nas fibras oxidativas ainda não foi estabelecido, porém, a atividade mais elevada de glutamina sintetase, e a maior disponibilidade de ATP para a síntese de gln nessas fibras talvez explique sua maior concentração em fibras oxidativas (Ceddia *et al in* Curi, 2000).

No sistema nervoso, a gln é precursora de glutamato e ácido gama-aminobutírico (GABA), importantes neurotransmissores excitatório e inibitório, respectivamente. Sendo assim, a gln tem papel importante na ligação metabólica entre neurônios e células da glia. A síntese de gln no sistema nervoso também é importante para manter uma baixa concentração de amônia ( $\text{NH}_4^+$ ), cujo acúmulo pode causar: convulsão generalizada, distúrbios na neurotransmissão, alterações no pH intracelular, alterações eletrofisiológicas, inibição enzimática e alteração no transporte de aminoácidos (Freitas *in* Curi, 2000).

O equilíbrio ácido-básico do organismo também é mantido pela produção de amônia nos rins. A produção de ácido ou base no corpo deve ser correspondente à sua excreção para que se mantenha o equilíbrio. Em condições como o metabolismo de proteínas, a atividade física anaeróbia e jejum prolongado, o metabolismo celular gera uma quantidade maior de ácido. Essa acidose plasmática é minimizada pela excreção de íons hidrogênio ( $\text{H}^+$ ) combinados a outras espécies químicas. Metade dessa eliminação é feita através de amônio –  $\text{NH}_3$  (Fontana, 2003).

A hidrólise da gln a glutamato nos túbulos distais dos néfrons é a principal via de produção de  $\text{NH}_3$  pelos rins (Mathews & Campbell, 1992; Rowbottom *et al.*, 1996; Nissin, 1999). Esse metabolismo de glutamina nos rins gera fluxo de metabólitos para a gliconeogênese renal, que é responsável pela produção de cerca de 25% de toda a glicose sistêmica. Em condições de acidose, quando a eliminação de  $\text{NH}_4^+$  precisa ser incrementada, ocorre um aumento na gliconeogênese renal e o rim se torna o maior consumidor de gln no organismo (Welbourne *et al.*, 1998; Bitencourt *in* Curi, 2000).

A gln é necessária para a proliferação de células intestinais, absorção de fluidos e eletrólitos, bem como essencial na regulação do balanço nitrogenado

em estados normais e patológicos (Palanch *in* Curi, 2000). O trato intestinal é o principal órgão de utilização da gln, em especial o intestino delgado (células de rápida renovação no organismo – enterócitos).

A gln também é metabolizada para fornecimento de energia para os linfócitos e macrófagos. Durante períodos infecciosos, quando o sistema imune está mais ativo, o metabolismo de gln é maior, permitindo que ocorram os processos de divisão celular, síntese protéica, produção de anticorpos e citocinas. O metabolismo de gln pode modular a capacidade fagocitária, a secreção de antígenos e a diferenciação celular de monócitos (Rohde *et al.*, 1996). Alterações em seu metabolismo podem explicar a ocorrência elevada de infecções em certos casos de estresse (Nieman, 1999).

## **1.2.2 - Fundamentação teórica da suplementação com glutamina**

### **1.2.2.1 - Aumento da síntese protéica**

A gln e os aminoácidos de cadeia ramificada – AACR (valina, leucina e isoleucina) são os mais abundantes no tecido muscular e também os de maior importância energética (Wagenmakers, 1998). Durante o exercício, a oxidação dos aminoácidos não é a principal fonte de ATP, entretanto, sua utilização pelos músculos é muito importante para manter o fluxo de substratos para o ciclo do ácido tricarboxílico, em especial em exercícios de longa duração (Maughan *et al.*, 2000).

Os exercícios prolongados demandam uma maior degradação de aminoácidos, o que contribui significativamente para a produção de amônia (Graham, 2000). Essa amônia produzida pode ser liberada no plasma em sua forma livre, ou ser utilizada na síntese de alanina e glutamina, que são seus

carreadores para os rins e fígado. Esse aumento na síntese e liberação da gln pelos músculos pode ser considerado como o fator responsável pelo aumento da concentração de gln no plasma durante o exercício físico (Rowbottom *et al.*, 1996).

O fornecimento de gln pode diminuir a degradação protéica induzida pelo exercício, o que poderia ter efeito benéfico na síntese protéica e volume celular (MacLennam *et al.*, 1988; Low *et al.*, 1996; Castell & Newsholme, 1997). Esse efeito anticatabólico da gln pode ser de grande importância para a manutenção da massa muscular (Antonio & Street, 1999). Albino Júnior *et al.* (2004) observaram que a suplementação com gln evitou a perda de massa muscular em ratos tratados com o glicocorticóide dexametasona, sendo fato importante no tratamento de atletas lesionados submetidos a tratamentos a base de glicocorticóides.

A suplementação com gln após eventos estressantes mantém a concentração muscular desse aminoácido, o que seria importante para manter o estado de hidratação da célula e aumentar o volume celular, sendo um sinalizador anabólico (Haussinger *et al.*, 1993; Haussinger *et al.*, 1994; Antonio & Street, 1999; Kiehl, 2007). Segundo Vom Dahl & Haussinger (1996), a gln pode exercer efeito anticatabólico como resposta ao aumento do volume celular.

#### **1.2.2.2 - Regulação da glicose (gliconeogênese)**

O glicogênio muscular representa quantitativamente a fonte de energia mais importante durante exercícios prolongados, durante os quais seus estoques podem ser reduzidos a quantidades muito abaixo dos níveis de repouso. Essa depleção nas reservas de glicogênio levam à fadiga, com



diminuição do desempenho em exercício de moderada a alta intensidade (Van Hall *et al.*, 2000).

Além de seu papel no metabolismo das proteínas, a suplementação com gln vem se tornando muito popular entre os atletas pelo seu efeito benéfico na ressíntese de glicogênio, aumentando sua concentração intramuscular após exercício de *endurance* por meio da ativação da gliconeogênese na musculatura esquelética e no fígado (Vernier *et al.*, 1995; Bowtell *et al.*, 1999). Esse fato pode atenuar a liberação de aminoácidos do músculo esquelético durante exercícios prolongados, reduzindo a degradação protéica (Candow *et al.*, 2001). Esse aumento na gliconeogênese pode estar associado também ao inchaço celular que ocorre em decorrência da suplementação com gln citado anteriormente (Haussinger *et al.*, 1994).

A suplementação de gln resulta no aumento da sua concentração plasmática e em um aumento duas vezes maior na produção de glicose a partir desse aminoácido (Perriello *et al.*, 1997). Os rins e o fígado utilizam gln como precursor gliconeogênico e alguns autores (Vernier *et al.*, 1995; Hankard *et al.*, 1997; Van Hall *et al.*, 1998) sugerem maior importância da gln (45%) comparada a alanina (32%) no processo da gliconeogênese. Além disso, o carbono derivado da gln pode ser direcionado para o acúmulo de glicogênio em músculos onde o estoque de glicogênio tenha sido previamente depletado (Antonio & Street, 1999).

Vernier *et al.* (1995), utilizando infusão de glutamina comparada a infusões salina e de alanina mais glicina, observou elevação na concentração do glicogênio muscular com o tratamento com gln em comparação às outras infusões, sendo que esse aumento não se dava apenas pela disponibilidade de substratos gliconeogênicos, já que o total de carboidratos da infusão de glicina

e alanina era equivalente ao de glutamina. Tais dados suportam a hipótese de aumento das reservas de glicogênio ligado ao aumento de volume celular.

Van Hall *et al.* (2000), comparando a suplementação com gln associado à glicose, somente glicose e glicose associada a hidrolisados protéicos com diferentes concentrações de gln após depleção das reservas de glicogênio em oito ciclistas treinados, não observaram diferenças na recuperação dos estoques de glicogênio durante três horas de recuperação, mesmo tendo a suplementação com gln mais glicose aumentado a concentração de gln no plasma. Com isso os autores acreditam não haver um efeito somatório das suplementações.

Dados semelhantes foram encontrados por Bowtell *et al.* (1999). Os autores não encontraram diferenças na reposição das reservas de glicogênio entre as suplementações com apenas glicose, apenas gln ou glicose associada à gln. Porém, segundo os autores, a adição de gln à glicose parece facilitar a ressíntese de glicogênio não só na musculatura esquelética, mas também no fígado, com o potencial benéfico de prolongar a disponibilidade de glicose circulante.

Iwashita *et al.* (2005) estudaram o impacto da suplementação de gln na glicose durante e após exercício. Utilizando infusão de gln em seis cachorros durante 90 minutos de exercício em esteira e 240 minutos de recuperação pós-exercício, os autores observaram que durante o exercício, a glicose plasmática diminuiu no grupo controle (com infusão de salina), enquanto o mesmo não ocorreu no grupo suplementado com gln. A gln ainda estimulou uma maior produção e utilização de glicose. Já no pós-exercício, a produção de glicose no grupo controle chegou próximo de zero, enquanto que, no grupo gln ficou próxima dos níveis de repouso pré-exercício. Além disso, o consumo hepático de glicose foi três vezes maior no grupo gln que no grupo controle, o que

suporta a idéia de uma maior ressíntese de glicogênio no fígado. Segundo os autores, a disponibilidade de gln modula a homeostase da glicose durante e após o exercício, o que pode ter implicações na recuperação pós-exercício.

### 1.2.2.3 - Glutamina e imunossupressão

A prática de exercícios físicos regulares leva à diminuição de episódios de infecção respiratória e aumento na resistência a infecções (Nieman, 1998; Calder & Yaqoob, 1999; Gleeson *et al.*, 2001). Por outro lado, observa-se que no excesso de treinamento (*overtraining*), ocorre no organismo uma imunossupressão, aumentando a incidência de infecções (Mackinnom, 2000 a e b).

Uma percepção comum entre treinadores e atletas é que exercícios prolongados ou de intensidade elevada diminuem a resistência imunológica a infecções, o que pode ser explicado pelo declínio da contagem linfocitária total e da atividade das células *natural killer* devido a alterações hormonais decorrentes desses tipos de exercício. Segundo Nieman (2000), são grandes os riscos de adquirir uma infecção respiratória durante treinamentos intensos e nas duas semanas após competições de *endurance*, realmente existindo uma alta incidência em atletas que se submetem a treinamentos de alta intensidade ou treinos de longa duração como os maratonistas (Castell & Newsholme, 1998).

Devido ao papel da gln como combustível para o sistema imune, parece haver uma relação entre sua concentração no organismo e a capacidade de responder a infecções (Newsholme, 1994; Maughan, 1999). Durante a atividade física e no período de recuperação, as células do sistema imune (linfócitos, macrófagos e neutrófilos) aumentam a captação de gln, utilizada

como substrato energético e fonte de precursores para a proliferação e síntese de proteínas (Calder & Yaqoob, 1999). Após treinamentos de alta intensidade ou longa duração, se observa uma diminuição da gln plasmática, fato semelhante ocorrendo em atletas que apresentam sintomas de *overtraining* (Newsholme, 1994; Newsholme & Calder, 1997; Antonio & Street, 1999; Castell, 2002).

Keast *et al.* (1995) observaram que após um estado de *overtraining* induzido por dois períodos de treinamento diários durante 10 dias, houve diminuição considerável da concentração de gln plasmática, e em dois dos seis voluntários, os níveis de gln no plasma ainda não haviam retornado ao normal após seis dias de recuperação. Achados semelhantes foram encontrados por outros autores (Parry-Billings *et al.*, 1990; Rowbottom *et al.*, 1996)

Alguns autores (Castell *et al.*, 1997; Walsh *et al.*, 1998; Robson *et al.*, 1999) demonstraram diminuição da funcionalidade de neutrófilos após exercícios prolongados, provavelmente devido à diminuição de disponibilidade de gln. Dessa forma, a disponibilidade aumentada de gln pode ter efeito benéfico no estado imunológico, evitando a imunossupressão e o processo de *overtraining* que podem decorrer de treinamentos intensos ou exercícios prolongados (Parry-Billings *et al.*, 1992; Castell & Newsholme, 1997; Mackinnon, 2000b; Candow *et al.*, 2001; Castell, 2002; Lagranha *et al.*, 2005).

#### **1.2.2.4 - Diminuição da acidose metabólica**

Um dos produtos do metabolismo (metabólitos) cujo acúmulo está associado à fadiga muscular é o lactato, um subproduto da glicólise. O aumento da concentração de lactato está associado à acidose metabólica

(diminuição do pH) (Robergs, 2001). Essa diminuição no pH, por sua vez é fruto do aumento na concentração de íons hidrogênio ( $H^+$ ), os quais competem com os íons de cálcio ( $Ca^{2+}$ ) na ligação com a troponina, inibindo a contração muscular (Nakamura & Schwarts, 1972; Brooks, 2004).

Os rins podem aumentar a captação e utilização da gln para manter o equilíbrio ácido-básico do organismo (Rowbottom *et al.*, 1996; Walsh *et al.*, 1998).

A glutaminase renal tem sua atividade catalítica potencializada pela acidose, com consumo de gln e produção de glutamato e íon amônio. A secreção de amônia pela célula representa uma maneira do organismo se livrar dos íons hidrogênio ( $H^+$ ) em excesso e, assim, reverter a acidose (Curi, 2000; Kiehl, 2007).

Além do fornecimento de amônio para a formação de amônia, a oxidação de gln nos rins produz  $\alpha$ -cetoglutarato e íons bicarbonato ( $HCO_3^-$ ), posteriormente lançados na circulação para tamponar os íons  $H^+$  (Welbourne, 1995; Welbourne *et al.*, 1998). Essa alcalose induzida pode melhorar o desempenho esportivo aumentando a capacidade de tamponamento da acidose sanguínea e tecidual induzida pelo exercício (Haub *et al.*, 1998).

Welbourne (1995) utilizando 2g de suplementação com gln em oito sujeitos observou aumento nas concentrações plasmáticas de gln e bicarbonato, mostrando que a gln pode elevar as reservas alcalinas do organismo, além disso, foi observado um aumento na concentração plasmática de hormônio do crescimento (GH), o que, como mostrado em estudo posterior realizado por Welbourne *et al.* (1998), pode estar relacionado ao aumento do  $HCO_3^-$  por meio da estimulação do metabolismo da glicose nos rins. Além disso, o estudo demonstrou um aumento na utilização de

ácidos graxos livres (AGL), o que sugere um benefício da suplementação de gln na composição corporal.

Porém, Haub *et al.* (1998) estudando os efeitos da suplementação de gln ( $0,03\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) no pH,  $\text{HCO}_3^-$ , lactato e desempenho em tiros em cicloergômetro, não encontraram diferenças significativas, indicando não haver melhora na capacidade de tamponamento e nem no desempenho de exercícios de alta intensidade após a suplementação com glutamina.

#### **1.2.2.5 - Glutamina e intermediários do Ciclo do Ácido Tricarboxílico**

O ciclo do ácido tricarboxílico (CAT) ou ciclo de Krebs é o caminho mais eficiente para a produção de energia no músculo, e a sua taxa de ciclagem aumenta linearmente com o consumo de oxigênio ( $\text{VO}_2$ ) durante exercício submáximo. No entanto, para que o fluxo dessa via aumente é necessário um aumento na concentração dos intermediários catalíticos ou intermediários do ciclo do ácido tricarboxílico (CATi), sendo insuficiente um aumento apenas da disponibilidade de acetil-CoA (Rennie *et al.*, 2001).

Durante os primeiros minutos de exercício, ocorre anaplerose (expansão no *pool* dos CATi), que aparenta ser fortemente relacionada de forma linear à intensidade do exercício (Gibala *et al.*, 1998). Segundo Sahlin *et al.* (1990), as concentrações de CATi diminuem na fadiga comparada às encontradas após os primeiros minutos de exercício, sugerindo que a disponibilidade desses intermediários limita de alguma forma o combustível e a utilização de oxigênio pelo músculo. Assim, a concentração de CATi pode limitar o desempenho físico.

Existem possíveis reações anapleróticas que geram CATi, e entre elas estão incluídas as que envolvem as enzimas alanina aminotransferase, glutamato desidrogenase, glutamina  $\omega$ -amidase e glutaminase, todas participando do metabolismo da gln, e posterior formação de  $\alpha$ -cetoglutarato, que entra como doador de carbono no CAT (Rennie *et al.*, 2001).

Bruce *et al.* (2001) analisaram a relação entre a suplementação de gln e a expansão no *pool* de CATi. Após depleção das reservas de glicogênio e 1 hora após serem suplementados com gln, placebo ou ornitina- $\alpha$ -cetoglutarato, sete sujeitos pedalarão durante dez minutos a 70% do  $VO_{2max}$ . O grupo suplementado com gln mostrou aumento significativo dos intermediários do CAT após o exercício quando comparado aos dois outros grupos. Porém, não houve redução na depleção de creatina fosfato (PCr) e nem nos níveis de lactato. Os autores então sugerem que apesar do aumento de CATi, não houve melhora na produção de energia pela via oxidativa.

Porém, segundo Bowtell & Bruce (2002), isso pode ter ocorrido por vários fatores: qualquer diminuição na utilização de PCr poderia não mais estar evidente no tempo de análise (10min de exercício); a intensidade de exercício (70% do  $VO_{2max}$ ) pode não ser suficiente para mostrar qualquer aumento no fluxo do CAT; os voluntários tiveram seus estoques de glicogênio depletados, o que pode ter limitado o fluxo no CAT; e por último, a concentração de CATi no músculo pode não refletir mudanças nos compartimentos mitocondriais.

Favano *et al.* (2008) analisaram o efeito da suplementação aguda com gln na tolerância ao exercício em jogadores de futebol. Trinta minutos após a suplementação com carboidrato mais gln (50g de maltodextrina + 3,5g de glutamina peptídeo) ou carboidrato apenas (50g de maltodextrina), nove jogadores profissionais de futebol realizaram um teste intermitente em esteira

que simulava as movimentações ocorridas no futebol. Os resultados mostraram que o grupo suplementado com gln obteve melhores resultados tanto no tempo como na distância percorrida durante o teste, além de apresentar menor sensação de fadiga quando comparado ao grupo que recebeu apenas carboidrato. Segundo os autores, essa suplementação provavelmente aumentou a capacidade do músculo em usar o glicogênio mais lentamente, melhorando assim o desempenho desses jogadores.

Fontana (2003), estudando a influência da suplementação com gln ou creatina associada ao treinamento com exercícios resistidos observou que o grupo suplementado com gln melhorou o limiar anaeróbio em exercícios resistidos tanto para membros superiores como para membros inferiores.

Já Kiehl (2007), utilizando suplementação de gln em 14 atletas profissionais de futebol, não observou melhora no desempenho e nem alteração nas variáveis bioquímicas estudadas.

#### **1.2.2.6 - Riscos da suplementação com glutamina**

Ziegler *et al.* (1990) e Lowe *et al.* (1990), estudaram a segurança da suplementação com glutamina, administrada em várias dosagens, tanto de forma oral (de 0 a  $0,570\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$  de peso) como por infusão aguda ( $0,0125$  a  $0,025\text{ g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{h})^{-1}$ ) ou crônica ( $0,285$  a  $0,570\text{ g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{dia})^{-1}$ ). Em nenhum dos estudos foram relatados efeitos colaterais do uso desse aminoácido, nem toxicidade por possíveis metabólitos da glutamina.

#### **1.2.3 - Treinamento aeróbio**



O treinamento aeróbio é um importante componente de programas de atividade física. Diversos estudos têm confirmado sua importância para a melhora da aptidão física, da composição corporal e da qualidade de vida, em função das alterações metabólicas, cardiorrespiratórias e da possibilidade de se acumular um gasto calórico significativo em cada sessão de exercício, podendo contribuir para a diminuição dos fatores de risco para doenças ligadas ao estilo de vida sedentário (doenças cardiovasculares, diabetes, obesidade), representando uma medida preventiva efetiva contra tais malefícios (Denadai & Greco, 2005; Meyer *et al.*, 2007).

Em atletas de modalidades coletivas, o bom condicionamento aeróbio, apesar de não ser o aspecto mais importante para o rendimento, pode auxiliar o jogador a manter uma velocidade média mais alta durante o jogo, influenciando positivamente a sua capacidade de recuperação entre esforços intermitentes, característicos dessas modalidades. Já em atletas de modalidades individuais, como o atletismo, ciclismo, natação e *triathlon*, o treinamento aeróbio é fundamental para a melhora do rendimento, em especial para atletas que disputam provas de meio-fundo e fundo (Denadai & Greco, 2005).

O treinamento aeróbio gera importantes adaptações nos sistemas cardiorrespiratório e neuromuscular, que aumentam a oferta e utilização de oxigênio do ar atmosférico na mitocôndria, permitindo melhora do metabolismo muscular. Tais adaptações melhoram o rendimento em atividades no qual o metabolismo aeróbio é predominante, ou seja, o indivíduo consegue exercitar-se por mais tempo em determinada carga ou em maior intensidade para uma dada duração de esforço.

### **1.2.3.1 - Modificações no sistema cardiovascular**

### **1.2.3.1.1 - Alterações na frequência cardíaca**

A frequência cardíaca (FC) é influenciada pelo treinamento aeróbio, tanto no repouso como durante o exercício.

No repouso é comum verificar-se bradicardia em indivíduos treinados quando comparados a sedentários, ou em um mesmo indivíduo após o treinamento. Essa adaptação pode ser atribuída à diminuição da FC intrínseca (sem modulação do SN autônomo) (Katona *et al.*, 1982) e diminuição do tônus vagal para o coração. Durante o exercício de mesma intensidade, a FC é menor em indivíduos treinados. Essa diminuição pode ser causada por modificações no volume sistólico e/ou modulação autonômica no coração (Clausen, 1977).

Além de modificar o ganho total da FC, o treinamento aeróbio altera também a contribuição do sistema autônomo no aumento da FC no início do exercício (Denadai & Greco, 2005). Segundo Gallo Júnior *et al.* (1989), o treinamento aeróbio determina uma maior participação da retirada simpática (maior ganho de FC nos primeiros 30 segundos de exercício) e menor participação da estimulação simpática (menor ganho de FC entre 30s e 4 minutos de exercício) no aumento da FC para uma mesma intensidade de exercício.

### **1.2.3.1.2 - Volume Sistólico**

Segundo Denadai (1999a), o volume de sangue ejetado pelo coração a cada batimento, ou volume sistólico (VS), é um dos principais determinantes da capacidade funcional aeróbia, sendo apontado como o principal fator limitante do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ). Como efeito do

treinamento aeróbio, observa-se um aumento do VS durante o repouso e em todas as intensidades de exercício. O principal fator que leva ao aumento do VS é o aumento do volume diastólico final (volume de sangue no ventrículo ao final da diástole), provavelmente causado pelo aumento do volume de sangue, pela maior complacência do miocárdio e pelo maior tempo de enchimento diastólico. Outro fator importante é o aumento da contratilidade ventricular, determinada pela hipertrofia do músculo cardíaco e maior estiramento das fibras durante a diástole – mecanismo de Frank-Starling (Denadai & Greco, 2005).

#### **1.2.3.1.3 - Volume de sangue e hematócrito**

O volume de sangue é aumentado pelo treinamento aeróbio, sendo esta modificação dependente da intensidade (Wilmore & Costill, 1994). Esse aumento resulta do aumento do volume plasmático, que é determinado por mecanismos hormonais e aumento das proteínas plasmáticas. Além disso, ocorre também um aumento das células vermelhas do sangue, as hemoglobinas, levando a uma maior oferta de oxigênio durante o exercício (Denadai & Greco, 2005).

#### **1.2.3.1.4 - Fluxo sanguíneo e capilarização do músculo esquelético**

O treinamento aeróbio provoca também adaptações periféricas no sistema cardiovascular. Entre elas podemos citar: aumento da densidade capilar (aumento da relação capilar/fibra); maior vasodilatação dos capilares; maior redistribuição do fluxo sanguíneo dos segmentos menos ativos para a musculatura ativa e melhor distribuição dentro da musculatura ativa. Essas

modificações aumentam o fluxo de sangue para a musculatura esquelética que está sendo utilizada, e, em particular, para o conjunto de fibras mais utilizadas nessa musculatura (Armstrong & Laughlin, 1984).

### **1.2.3.2 - Adaptações metabólicas**

#### **1.2.3.2.1 - Atividade enzimática**

Uma das adaptações mais evidentes do treinamento aeróbio é o aumento da capacidade oxidativa muscular, determinada principalmente pelo aumento do número e tamanho das mitocôndrias e maior atividade enzimática, em especial nas enzimas que controlam a síntese e degradação de glicogênio (glicogênese e glicogenólise) e nas enzimas mitocondriais (Holloszy, 1975).

O aumento da disponibilidade de glicose (pela glicogenólise muscular) é fundamental para o sustento de atividades aeróbias, sendo esse substrato predominante no fornecimento de energia durante atividades de longa duração. Do mesmo modo, uma melhora na taxa de ressíntese de glicogênio garante uma recuperação mais rápida entre as sessões de treinamento (Costill *et al.*, 1979; Taylor *et al.*, 1972). Segundo Denadai & Greco (2005), as enzimas mitocondriais, em especial a succinato desidrogenase e citrato sintase, aumentam sua atividade de quatro a seis vezes após treino aeróbio nos dois tipos de fibras musculares. Esse aumento, em conjunto com a maior densidade mitocondrial, melhora a sensibilidade do controle respiratório na mitocôndria, necessitando de poucas modificações na concentração de adenosina difosfato (ADP – importante controlador da respiração celular) para uma dada taxa de fosforilação oxidativa, gerando menor déficit de

oxigênio e produção de lactato. Além disso, uma maior densidade mitocondrial na musculatura esquelética aumenta a capacidade de oxidar ácidos graxos livres (AGL) durante o exercício.

#### **1.2.3.2.2 - Utilização dos substratos energéticos durante o exercício**

A intensidade do exercício é um dos fatores chave que determina a fonte de energia utilizada durante o exercício. Com intensidades crescentes, existe um aumento progressivo da contribuição relativa da oxidação dos carboidratos no gasto energético e diminuição da contribuição relativa da oxidação dos ácidos graxos. Entretanto, de intensidades leves a moderadas, a taxa absoluta de oxidação de gordura aumenta e depois diminui conforme o exercício fica mais intenso (Achten *et al.*, 2002). Com o aumento da intensidade, ocorre um estímulo na glicogenólise e glicólise, resultando em aumentos na oxidação dos carboidratos (Achten & Jeukendrup, 2004). Esse aumento no fluxo glicolítico é acompanhado por uma inibição no transporte dos ácidos graxos para o interior da mitocôndria e conseqüente redução da oxidação de gordura. Em intensidades moderadas, a lipólise é estimulada e atinge um limite em intensidades elevadas entre 80 a 85%  $VO_{2max}$  (Coyle *et al.*, 1997; Sidossis *et al.*, 1997; Astorino, 2000; Knechtle *et al.*, 2004).

O treinamento aeróbio ou de *endurance* influencia tanto o armazenamento, a mobilização e a oxidação dos principais substratos energéticos (carboidrato e gorduras) utilizados durante o exercício. Em decorrência do treinamento, ocorre um aumento da concentração de glicogênio e triglicérides no interior da musculatura esquelética. Além disso, ocorre uma menor utilização de carboidratos (CHO) durante o exercício, o que é de extrema importância, pois a oferta de CHO é crítica na manutenção

da homeostase, podendo ser um fator determinante da fadiga durante o exercício (Denadai & Greco, 2005). Após treinamento aeróbio, a oxidação de gordura em determinada intensidade é aumentada, coincidindo com melhoras no desempenho, o que indica que a capacidade de utilizar ácidos graxos como fonte de energia está relacionada com a melhora da capacidade aeróbia (Achten *et al.*, 2002; Holloszy & Coyle, 1984; Jeukendrup *et al.*, 1998).

Achten & Jeukendrup (2004) verificaram que a intensidade da máxima oxidação de gordura ( $Fat_{max}$ ) é coincidente com a intensidade do limiar de lactato (LL), assim como Astorino (2000), que verificou ser a intensidade de  $Fat_{max}$  similar à intensidade do limiar ventilatório (LV). Como a intensidade de exercício no LL e LV aumenta com o treinamento aeróbio, indivíduos mais treinados tendem a apresentar maior oxidação de gordura na mesma intensidade absoluta de exercício.

#### **1.2.4 - Índices Fisiológicos relacionados ao rendimento**

O estabelecimento de índices que possam ser utilizados no controle dos efeitos do treinamento aeróbio e para a predição do desempenho aeróbio têm merecido a atenção de vários pesquisadores (Coyle, 1995; Denadai, 1999b). Entre os índices mais mencionados estão o consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ), a economia de movimento e os índices associados à resposta do lactato durante o exercício submáximo (limiar anaeróbio e a velocidade ou potência crítica) (Denadai *et al.*, 2004).

O  $VO_{2max}$  pode ser conceituado como a mais alta captação de oxigênio alcançada por um indivíduo respirando ar atmosférico ao nível do mar (Astrand, 1952), e representa a potência aeróbia máxima, ou seja, a quantidade máxima de energia que pode ser produzida pelo metabolismo

aeróbio em determinado tempo. Já a capacidade aeróbia, ou seja, a quantidade total de energia que pode ser fornecida pelo metabolismo aeróbio, é mais bem estimada pelos índices associados à resposta do lactato (Denadai & Greco, 2005).

#### **1.2.4.1 - Limiar Anaeróbio**

Com o aumento da intensidade do exercício, ocorre aumento da participação da via glicolítica na produção de energia. A glicólise e glicogenólise têm como produto final o piruvato, que é oxidado no ciclo do ácido tricarboxílico (Ciclo de Krebs). Quando a intensidade do exercício aumenta e mais unidades motoras são recrutadas, o requerimento de oxigênio do músculo em contração aumenta. Caso a demanda de oxigênio para a formação aeróbia de ATP seja maior que seu aporte, ocorre um acúmulo de NADH mitocondrial. Esse acúmulo inibe a lançadeira citoplasmática de NADH, aumentando [NADH] e diminuindo a concentração de [NAD] no citoplasma. O aumento da relação [NADH]/[NAD] inibe a entrada do piruvato no ciclo de Krebs, o qual irá se acumular na mitocôndria e posteriormente no citoplasma. No citoplasma, o piruvato torna-se aceitador de  $H^+$  da coenzima NADH, se transformando em lactato que irá se acumular no citoplasma e posteriormente no sangue.

Em intensidades leves a moderadas, a produção de lactato é contrabalanceada pela sua remoção, seja pela oxidação (coração e músculo esquelético), ou gliconeogênese (fígado), mantendo-se concentrações plasmáticas de lactato similares ao repouso. Porém, conforme a intensidade aumenta a produção de lactato pelos músculos em contração supera a capacidade de remoção e então esse metabólito começa a se acumular no

organismo. Conjuntamente com o aumento na concentração de lactato ocorre aumento na concentração de íons  $H^+$  no organismo, gerando diminuição do pH ou acidose (Robergs, 2001). Ainda não é certo se esse acúmulo de lactato e  $H^+$  é o principal causador de fadiga muscular, mas sabe-se que existe uma relação temporal entre o aumento de suas concentrações e a diminuição da força muscular e do desempenho (Cairns, 2006; Lamb *et al.*, 2006).

O limiar anaeróbio é um parâmetro de capacidade aeróbia que vem sendo muito utilizado em clínica médica, na prescrição de exercícios para o treinamento e em pesquisas na área de fisiologia do exercício, sendo considerado o principal indicador dessa capacidade (Simões *et al.*, 1998; Blanco, 2001). O limiar anaeróbio pode ser definido como a maior intensidade, ou consumo de oxigênio, acima da qual começa um acúmulo sanguíneo de lactato causando uma acidose metabólica (Davis *et al.*, 1979). Ou ainda, a intensidade de exercício na qual a produção de lactato pela via glicolítica supera sua remoção, começando um acúmulo deste metabólito no organismo (Brooks, 2004), ou a transição aeróbio-anaeróbia nas vias de produção de energia (Yoshida *et al.*, 1990).

Ultimamente vários protocolos têm sido utilizados para a determinação do limiar anaeróbio. Dentre os métodos mais utilizados estão o ventilatório (Wasserman *et al.*, 1987) e o metabólico, em especial com dosagens de lactato. Para Denadai & Greco (2005), embora diferentes critérios e terminologias venham sendo empregados para a identificação desse índice, basicamente duas intensidades de exercício têm sido determinadas:

a) Intensidade imediatamente anterior ao aumento de lactato sanguíneo em relação aos níveis de repouso, durante um exercício de cargas crescentes. Para a identificação dessa intensidade, os autores frequentemente empregam o



termo limiar de lactato (LL), ou limiar ventilatório (LV) quando usado o método ventilatório para identificação da resposta do lactato.

b) Intensidade de máxima fase estável de lactato sanguíneo (MLSS), definida como a máxima intensidade de exercício na qual se observa equilíbrio entre a taxa de liberação e a de remoção do lactato sanguíneo. Pelo método ventilatório, essa intensidade será definida como ponto de compensação respiratória (PCR).

### **1.2.4.2 - Métodos para a determinação do limiar anaeróbio**

#### **1.2.4.2.1 - Limiares ventilatórios**

Entre 1957 e 1963, Hollmann introduziu o conceito do ponto de ótima eficiência ventilatória como sendo o início do metabolismo anaeróbio para avaliar a capacidade de desempenho aeróbio cardiopulmonar e periférico e definiu o ponto onde a ventilação aumenta com maior magnitude que o consumo de oxigênio ( $\text{VO}_2$ ). Em 1964, Wasserman introduziu o termo limiar anaeróbio, sugerindo que as trocas gasosas fossem utilizadas para determinar o ponto de início do acúmulo de lactato.

Vinte anos depois, Wasserman (1984), aprimorou a avaliação do limiar anaeróbio de forma não invasiva, utilizando a análise das trocas gasosas. Como descrito anteriormente, com o aumento da intensidade do exercício, ocorre acúmulo de lactato e íons  $\text{H}^+$  na musculatura envolvida e esses metabólitos rapidamente passam para a circulação sanguínea, onde os íons  $\text{H}^+$  serão tamponados pelos íons  $\text{HCO}_3^-$  (bicarbonato). O resultado dessa reação é a formação de ácido carbônico ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ), um ácido muito instável que na presença da enzima anidrase carbônica logo se dissocia em gás carbônico

(CO<sub>2</sub>) e água (H<sub>2</sub>O), aumentando a pressão sanguínea de CO<sub>2</sub> (pCO<sub>2</sub>). Como o sistema respiratório controla a pCO<sub>2</sub> por meio das informações provenientes dos quimioceptores centrais e periféricos sensíveis ao CO<sub>2</sub> e ao pH, essa maior pCO<sub>2</sub> refletirá em padrão alterado da ventilação. Desta maneira, a ventilação que apresentava um aumento linear com o aumento da intensidade do exercício, passará então a apresentar um aumento exponencial. Essa alteração no padrão de aumento da ventilação é uma das formas de detecção do primeiro limiar ventilatório (LV). Com o contínuo aumento da intensidade do exercício, as concentrações de H<sup>+</sup> e CO<sub>2</sub> continuam aumentando até um ponto em que o tamponamento da acidose novamente estimula a ventilação através dos quimioceptores e então ocorre um novo aumento exponencial da ventilação para tentar eliminar o excesso de CO<sub>2</sub> produzido pelo organismo, ou seja, ocorre uma alcalose ventilatória para compensar a acidose metabólica. Essa nova quebra na linearidade da ventilação é definida como o segundo limiar ventilatório ou ponto de compensação respiratória (PCR).

A produção de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>), que antes do limiar anaeróbio aumentava de forma linear devido a sua produção predominantemente aeróbia (Ciclo de Krebs), passa também a aumentar de forma exponencial após o limiar anaeróbio, já que o CO<sub>2</sub> respiratório soma-se ao CO<sub>2</sub> produzido pelo tamponamento dos íons H<sup>+</sup> (CO<sub>2</sub> metabólico). Assim, a curva de VCO<sub>2</sub> também pode ser usada para a detecção do LV e do PCR.

Os limiares ventilatórios (LV e PCR) também podem ser definidos através dos equivalentes respiratórios de O<sub>2</sub> e de CO<sub>2</sub>, que correspondem às razões entre a ventilação e o consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>) e entre a ventilação e VCO<sub>2</sub>. No início de exercícios com cargas crescentes, os equivalentes tanto de O<sub>2</sub> como de CO<sub>2</sub> diminuem devido ao aumento do VO<sub>2</sub> e do VCO<sub>2</sub> serem

maiores que o aumento da ventilação, refletindo uma melhor perfusão muscular. Entretanto, na intensidade do limiar anaeróbio a ventilação passa a sofrer um incremento exponencial devido à acidose metabólica, e o equivalente de  $O_2$  ( $VE/VO_2$ ) passa a aumentar, sem concomitante aumento do equivalente de  $CO_2$  ( $VE/VCO_2$ ), já que a produção de  $CO_2$  nesse ponto também está aumentada. Assim, o LV pode ser determinado como o ponto mínimo da curva de  $VE/VO_2$  sem alterações na curva de  $VE/VCO_2$ . Posteriormente a esse ponto, em exercícios incrementais observa-se um aumento no  $VE/VCO_2$ , devido a um novo aumento exponencial da ventilação, esse aumento do  $VE/VCO_2$  representa o PCR.

Outra forma de se identificar os limiares ventilatórios através da análise das trocas gasosas é a pressão expiratória ( $PetO_2$  e  $PetCO_2$ ). No LV, a  $PetO_2$  aumenta, refletindo o efeito da hiperventilação no  $VO_2$ , enquanto a  $PetCO_2$  se mantém. Já no momento do PCR, a  $PetO_2$  continua a subir e a  $PetCO_2$  começa a cair.

#### **1.2.4.2.2 - Limiares metabólicos – Análise do lactato sanguíneo**

O limiar anaeróbio pode ser determinado pela análise direta do lactato sanguíneo. Conforme a intensidade do exercício aumenta, aumenta também a produção de lactato pela via glicolítica. Em intensidades abaixo do limiar anaeróbio, essa maior produção de lactato é contrabalanceada pela sua remoção, existindo um aumento pequeno da lactacidemia (concentração de lactato no sangue). Porém, na intensidade do limiar, ocorre um aumento exponencial da lactacidemia acima de sua linha de base. Esse aumento na concentração de lactato ( $[La]$ ) acima da linha de base é definido como o limiar anaeróbio metabólico ou limiar de lactato (LL).

Outro índice de capacidade aeróbia que pode ser determinado através da resposta do lactato é a máxima fase estável de lactato (MLSS), que representa a maior carga na qual a concentração de lactato apresenta um estado estável no decorrer do tempo (Denadai, 1999b; Denadai & Greco, 2005; Denadai *et al.*, 2005; Smith & Jones, 2001). Porém sua determinação é complexa, pois necessita de 4-6 séries de corrida de 30 minutos de duração, em dias separados.

Alguns autores propõem uma forma mais simples de se identificar a MLSS através de concentrações fixas de lactato que variam de 3,5 a 4,0 mM. Essa forma de determinação é conhecida como início do acúmulo de lactato sanguíneo (OBLA) e pode ser determinada através de um único teste incremental. Vários autores sugerem que a intensidade do OBLA seria semelhante e correspondente à MLSS (Jones & Doust, 1998; Simões *et al.*, 1999; Denadai *et al.*, 2005).

### **1.2.5 - Efeitos do treinamento aeróbio sobre o limiar anaeróbio**

Vários estudos observaram os efeitos do treinamento aeróbio nos índices associados à resposta do lactato. Segundo Londeree (1997), o primeiro estudo que verificou os efeitos do exercício físico no limiar de lactato data de 1967 (Williams *et al.*, 1967). Davis *et al.* (1979), após treinamento aeróbio de nove semanas em sedentários, observaram melhora no limiar ventilatório, tanto expresso em consumo de oxigênio como em percentual do  $VO_{2max}$ , demonstrando ser o LV profundamente influenciado pelo treinamento aeróbio.

Ready & Quinney (1982), estudaram os efeitos de nove semanas de treinamento seguidas de nove semanas de destreinamento em 21 sujeitos. Os

voluntários pedalarão quatro vezes por semana durante 30 minutos a 80%VO<sub>2max</sub>. Após o treinamento, houve melhora significativa no LV. Contudo, após seis semanas de interrupção do treinamento, ocorreram reduções significativas na capacidade aeróbia.

Em um estudo de 1985, Poole e Gaesser analisaram os efeitos do treinamento tanto contínuo como intervalado nos limiares ventilatório e de lactato. Os voluntários treinaram durante oito semanas, três vezes por semana em uma das três intensidades: treino contínuo a 50%VO<sub>2max</sub>, treino contínuo a 70% do VO<sub>2max</sub> ou treino intervalado a 105%VO<sub>2max</sub>. Todos os grupos tiveram aumentos no VO<sub>2max</sub>, LL e LV. Os autores observaram que ambos os tipos de treino melhoraram o LL, porém o treinamento intervalado proporcionou maiores ganhos no LV, sugerindo que esses limiares são regulados por diferentes mecanismos.

Blanco (2001) observou os efeitos de doze semanas de treinamento aeróbio sobre o limiar ventilatório de sedentários entre 40 e 50 anos e verificou aumentos significativos na carga de trabalho e consumo de oxigênio no momento do limiar. Estudando sujeitos na mesma faixa etária, porém submetidos a dois tipos de treinamento (leve e moderado), Meyer *et al.* (2007) observaram que ambas as intensidades aumentaram o VO<sub>2max</sub> e o consumo no limiar, porém o treinamento mais intenso foi significativamente mais eficiente na melhora do limiar anaeróbio.

Londeree (1997), após uma meta-análise sobre os efeitos do treinamento aeróbio sobre o limiar, sugeriu que treinamentos em intensidades próximas ao limiar são necessários para a melhora da capacidade aeróbia em sedentários e que cargas mais intensas podem ser benéficas para a melhora do desempenho em indivíduos treinados, porém não apresentam melhores resultados que a carga mínima em sedentários.

### 1.2.6 - Velocidade Crítica

Um outro índice de capacidade aeróbia que pode ser determinado indiretamente é a potência crítica (PC) ou velocidade crítica (VC).

O conceito de potência crítica foi primeiramente descrito por Monod & Scherrer (1965) que notaram uma relação hiperbólica entre carga de trabalho e tempo até a exaustão durante contração isométrica em grupamentos musculares. Após transformação, a inclinação da reta de regressão entre trabalho total e tempo até a exaustão foi definida como PC, ou seja, a carga de trabalho que poderia ser mantida por um longo período de tempo sem fadiga, enquanto que o intercepto da reta foi considerado como uma quantidade finita de energia anaeróbia (Monod & Scherrer, 1965; Smith & Jones, 2001).

Moritani *et al.* (1981) estenderam o conceito de PC para exercícios que envolviam o corpo inteiro. Os autores propuseram que o pedalar a uma carga inferior à PC poderia, teoricamente, ser mantido indefinidamente sem fadiga, enquanto que em cargas mais elevadas que a PC resultariam em acúmulo de lactato e depleção das reservas energéticas em uma taxa previsível até a exaustão.

Poole *et al.* (1988) demonstraram que exercícios em cicloergômetro com carga constante abaixo da PC resultam em valores de  $\text{VO}_2$  e [La] estáveis durante o exercício, enquanto exercícios com carga logo acima da PC causavam aumentos do  $\text{VO}_2$  e [La] até o término do exercício, não gerando um estado estável. Então, segundo Jones & Doust (1998), parece que a PC demarca a transição do exercício intenso para o muito intenso, e poderia prover uma medida não invasiva da máxima fase estável de lactato (MLSS),

ou seja, a maior intensidade de exercício na qual  $[La]$  e  $VO_2$  podem estabilizar durante exercícios de longa duração.

Lloyd (1966) foi o primeiro autor a sugerir a aplicação do conceito de velocidade crítica na corrida, porém, Hughson *et al.* (1984) foram os primeiros a publicar sobre a velocidade crítica (VC) como medida análoga à PC (Morton, 2006). Da mesma maneira, vários autores adaptaram o conceito de PC a outras modalidades esportivas e formas de locomoção como natação (Biggerstaff *et al.*, 1992; Steward *et al.*, 1994; Wakayoshi *et al.*, 1992a e 1992b), caiaque (Clingeffer *et al.*, 1994), halterofilismo (Morton *et al.*, 2005), remo (Hill *et al.*, 2003; Kennedy & Bell, 2000), em cadeirantes (Arabi *et al.*, 1999) e também como preditor de desempenho aeróbio em crianças (Berthoin *et al.*, 2003; Vasconcelos *et al.*, 2007).

Existem vários modelos matemáticos para o cálculo da PC, sendo eles lineares e não-lineares, através da relação hiperbólica entre carga e tempo de exaustão, não existindo diferenças em sua estimativa (Gaesser *et al.*, 1995). Para o cálculo da velocidade crítica podem-se usar modelos lineares da relação entre distância percorrida e tempo até a exaustão. Outra forma de calcular a velocidade crítica através de testes de pista é o modelo linear que utiliza a relação entre distância de um teste e o tempo gasto para percorrer essa distância.

Quanto ao número de cargas ou testes realizados para se garantir uma medida precisa da PC ou VC, vários autores sugerem a realização de quatro a cinco cargas (testes) preditivas, separadas por intervalo de 24h, como sendo ótimas, conciliando precisão e exequibilidade (Hill, 1993; Housh *et al.*, 1990; Carnevale & Gaesser, 1991). Porém, segundo Denadai (2000), ao se utilizar modelos lineares, apenas duas cargas preditivas seriam necessárias para o cálculo da PC (VC). Hill (2004) comparou os valores de PC obtidos pela

utilização de dois e três parâmetros. Segundo o autor, não houve diferença significativa nas estimativas, mostrando uma maior praticidade na utilização de modelos lineares que utilizam apenas duas cargas preditivas.

Em relação ao tempo de cada teste, a literatura sugere tempos que variem de 1-3 a 10-15 minutos como sendo ótimos para a determinação da PC (VC) (Hill, 1993; Housh *et al.*, 1990; Smith & Jones, 2001; Pacheco *et al.*, 2006).

Por ser a PC (VC) um índice de natureza aeróbia, espera-se que esse índice seja influenciado pelo treinamento aeróbio. De fato, Jenkins & Quigley (1990) mostraram que sujeitos treinados apresentavam valores mais altos de PC que indivíduos não treinados. Alguns estudos ainda demonstraram que a aplicação de treinamento predominantemente aeróbio aumentava a PC dos sujeitos submetidos a esse treinamento (Gaesser & Wilson, 1988; Jenkins & Quigley, 1992; Jones & Carter, 2000). Além disso, sujeitos avaliados em condições de hipóxia apresentaram diminuição da PC, enquanto em condições de hiperóxia mostraram valores elevados de PC (Moritani *et al.*, 1981; Whipp *et al.*, 1982).

Whipp & Ward (1990) identificaram uma variedade de domínios de intensidades de exercício baseados nas respostas respiratórias e metabólicas ao exercício. Segundo os autores, o domínio moderado seria abaixo do limiar anaeróbio. Entre o limiar anaeróbio e a PC (VC) estaria o domínio de exercício intenso. Acima da PC e abaixo da carga de  $VO_{2max}$ , o exercício seria muito intenso e acima do  $VO_{2max}$ , seria o domínio severo.

A relação entre a PC (VC) e outros parâmetros de aptidão aeróbia como LL, OBLA, LV, VPCR, MLSS e  $VO_{2max}$  foi analisada por vários autores em cicloergômetro (Housh *et al.*, 1990; Jenkins & Quigley, 1990; McLellan & Cheung, 1992; Poole *et al.*, 1988), em nadadores (Wakayoshi, 1993; Toubekis



*et al.*, 2006; Martin & Whyte, 2000) e na corrida (Florence & Weir, 1997; Smith & Jones, 2001; Pringle & Jones, 2002; Dekerle *et al.*, 2003; Denadai *et al.*, 2005; Silva *et al.*, 2005; Pacheco *et al.*, 2006), com resultados ainda conflitantes, em especial pela diferente metodologia utilizada para a determinação dos índices.

Os resultados encontrados por Florence & Weir (1997) mostram que a VC é significativamente maior que o LV e que ambos superestimam a velocidade de corrida da maratona. Resultados parecidos foram encontrados por Silva *et al.* (2005) e Pacheco *et al.* (2006) que estudaram a relação da VC com o LV em indivíduos fisicamente ativos.

Dekerle *et al.* (2003) estudaram a relação entre PC e as cargas correspondentes ao LV, PCR e MLSS. De acordo com seus achados, a VC supera significativamente as cargas de LV e MLSS, sem diferença significativa para PCR. Resultados semelhantes foram encontrados por Pringle & Jones (2002), que também encontraram diferença significativa entre a PC e MLSS. Denadai *et al.* (2005) encontraram resultados semelhantes em jogadores de futebol, com a VC sendo significativamente maior que a velocidade correspondente à MLSS, porém não encontraram diferença significativa entre VC e OBLA. Já Smith & Jones (2001), analisando a relação entre VC, MLSS e o ponto de incremento do lactato (LTP) em corredores, não encontraram diferenças significativas entre os parâmetros determinados.

Apesar de inúmeros estudos que analisaram a relação entre PC ou VC e outros índices de capacidade aeróbia, os resultados ainda são contraditórios e poucos estudos observaram essa relação durante a corrida em indivíduos não treinados.

### **1.3 - Hipótese**

Ainda não está claro se a suplementação crônica (longo prazo) com glutamina afeta a capacidade e o desempenho aeróbio, ou a oxidação de gordura.

Desta forma, tem-se como hipótese que a suplementação com glutamina, associada ao treinamento aeróbio promoverá efeito ergogênico positivo, ou seja, causará melhora na composição corporal e nos parâmetros fisiológicos ligados à resposta ao treinamento aeróbio, como o limiar anaeróbio, maiores que as adaptações geradas pelo treinamento apenas.

### **1.4 - Objetivos**

#### 1.4.1 - Objetivo geral:

Analisar os efeitos de um programa de treinamento aeróbio, baseado na velocidade crítica, associado à suplementação com glutamina ou placebo na capacidade aeróbia e na composição corporal de jovens ativos.

#### 1.4.2 - Objetivos específicos:

Determinar o limiar ventilatório e o ponto de compensação respiratória em jovens ativos antes e depois de oito semanas de treinamento aeróbio;

Determinar o limiar de lactato e o ponto de início do acúmulo de lactato sanguíneo em jovens ativos antes e depois de oito semanas de treinamento aeróbio;

Comparar e relacionar a velocidade crítica determinada por testes de pista com as velocidades determinadas por métodos diretos.

## **2 – MATERIAIS E MÉTODOS**

### **2.1 - Protocolo experimental**

O presente estudo teve delineamento experimental, duplo cego, com abordagem controlada por placebo para estabelecer comparação entre os tratamentos (suplementação e treinamento). Tanto o pesquisador como os voluntários só tiveram conhecimento do suplemento alimentar ingerido por cada indivíduo ao término do procedimento experimental e após a realização de todos os retestes e cálculo de seus resultados.

Para observar os efeitos de oito semanas de um programa de treinamento aeróbio com e sem suplementação com glutamina, os voluntários foram distribuídos de forma aleatória entre os grupos e submetidos a uma bateria de testes (Pré) assim dividida:

- Anamnese;
- Avaliação antropométrica;
- Avaliação de parâmetros fisiológicos através de teste ergoespirométrico;
- Avaliação da velocidade crítica;
- Avaliação nutricional.

Após as oito semanas de treinamento associado à suplementação, os grupos experimentais foram submetidos à mesma bateria de testes (Pós).

Os testes foram realizados ao longo da semana que antecedeu o início da suplementação (Pré) e repetidos na semana posterior ao encerramento das oito semanas de treinamento aeróbio (Pós). O desenho experimental utilizado está apresentado na FIGURA 1.

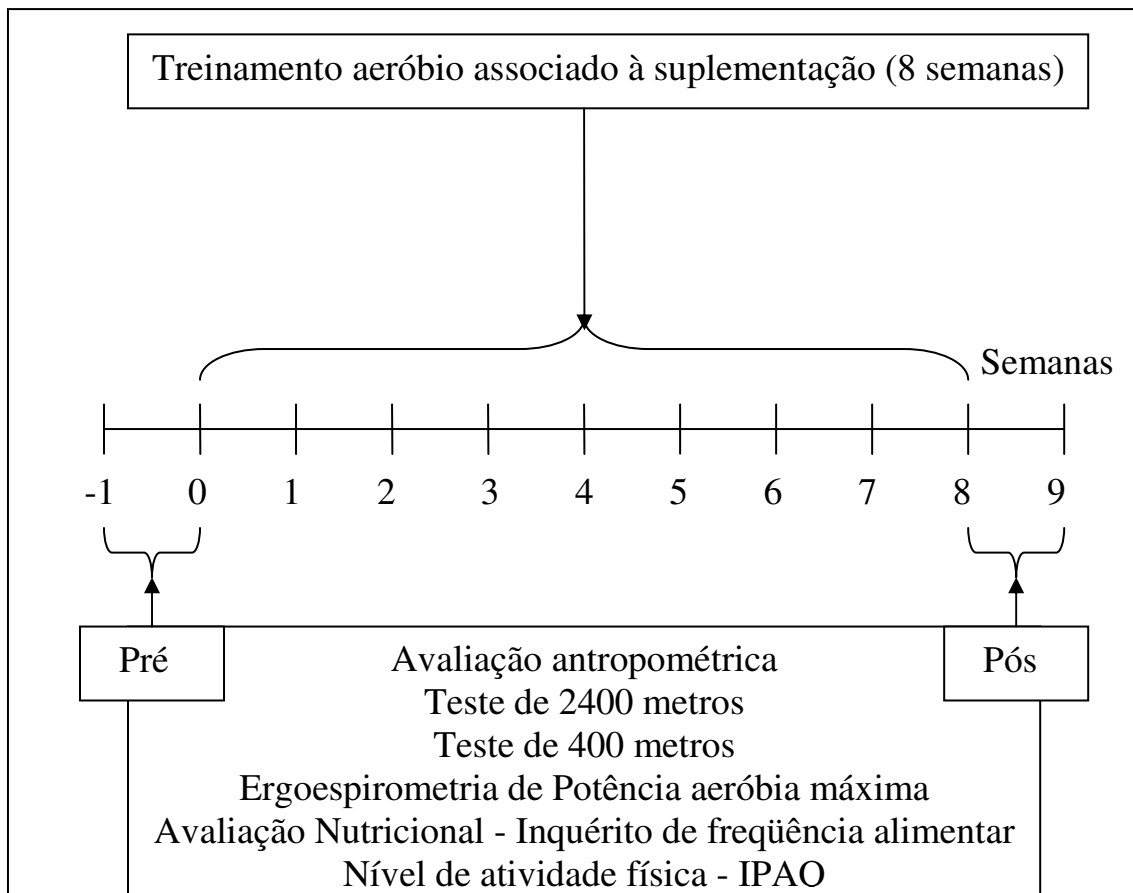


FIGURA 1 - Desenho experimental

## 2.2 - Formação dos grupos experimentais

A amostra foi inicialmente composta de 31 (trinta e um) voluntários aparentemente saudáveis e assintomáticos, do sexo masculino, com idade entre 18 e 27 anos que foram aleatoriamente divididos em dois grupos.

Os voluntários foram informados verbalmente e por escrito, sobre todos os passos do estudo e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) concordando em participar da pesquisa. O TCLE e os métodos utilizados no estudo foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, registro 002/2007 (APÊNDICE I).

No decorrer das oito semanas de treinamento aeróbio associado à suplementação com glutamina ou placebo, houve perda amostral de oito voluntários: dois voluntários se lesionaram praticando futebol, um sofreu acidente de bicicleta, outro apresentou quadro de intoxicação alimentar, e quatro voluntários simplesmente abandonaram o treinamento.

Com isso, os dados aqui apresentados referem-se aos 23 voluntários que concluíram as oito semanas de treinamento e compareceram aos testes realizados após o treinamento.

As principais características da amostra composta pelos 31 voluntários estão descritas na Tabela 1, a saber: idade, massa corporal total (MCT), estatura, índice de massa corporal (IMC), percentual de gordura (%G) e consumo pico de oxigênio ( $VO_{2pico}$ ).

TABELA 1 - Caracterização da amostra (n=31)

Idade (anos)	MCT (kg)	Estatura (cm)	IMC	%G	$VO_{2pico}$ [ml.(kg.min) <sup>-1</sup> ]
21,4 ± 2,0	75,7 ± 8,7	178,4 ± 7,2	23,8 ± 2,5	14,0 ± 6,1	47,7 ± 7,6

Média ± desvio padrão; MCT = massa corporal total; IMC = índice de massa corporal; %G = percentual de gordura corporal;  $VO_{2pico}$  = consumo pico de oxigênio.

A distribuição dos grupos foi feita utilizando-se uma tabela de números aleatórios para a constituição dos seguintes grupos:

Grupo PLA – grupo experimental constituído por voluntários que participaram do programa de treinamento aeróbio e consumiram placebo;

Grupo GLN – grupo experimental constituído por voluntários que participaram do programa de treinamento aeróbio e consumiram glutamina.

Foram considerados os seguintes critérios de inclusão:

- 1- Estar dentro da faixa etária de 18 a 27 anos;

- 2- Praticar atividade aeróbia por pelo menos 30 minutos duas vezes na semana;
- 3- Não fumar;
- 4- Não ter histórico recente de qualquer infecção, doença e/ou processo cirúrgico;
- 5- Não fazer uso de nenhum suplemento alimentar;
- 6- Não estar fazendo uso de nenhum tipo de medicamento.

### **2.3 - Descrição das técnicas de avaliação**

Todos os testes e medidas antropométricas foram realizados nos Laboratórios de Cineantropometria e Fisiologia do Exercício que fazem parte do Centro de Excelência Esportiva – CENESP-UnB – e o treinamento foi realizado na pista de atletismo da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília.

#### **2.3.1 – Anamnese**

Foi aplicado, juntamente com a ficha de coleta de dados (APÊNDICE II), um questionário composto de perguntas esclarecedoras sobre os dados pessoais, hábitos diários, sobre o uso de fumo e bebidas alcoólicas e sobre o histórico médico pessoal e familiar.

#### **2.3.2 - Nível de atividade física**

O nível de atividade física dos voluntários no momento Pré-treinamento foi verificado através do Questionário Internacional de

Atividades Físicas (IPAQ versão curta 9<sup>av</sup> adaptada) apresentado no ANEXO I. O questionário leva em conta não só as atividades esportivas, mas também as atividades diárias realizadas pelo voluntário, como forma de deslocamento, trabalho e serviços domésticos, separando as atividades de acordo com suas intensidades (leves, moderadas, ou vigorosas).

### **2.3.3 - Avaliação antropométrica**

A avaliação antropométrica é usada para mensurar as partes do corpo, com o objetivo de quantificar as suas dimensões e estabelecer a proporção entre elas. A massa corporal e a estatura são as medidas antropométricas mais usadas, tanto isoladamente quanto associadas a determinados índices para se avaliar o estado nutricional.

As medidas corporais para a caracterização da amostra foram as seguintes:

Massa Corporal Total (MCT): foi medida utilizando-se uma balança digital da marca Tolledo com precisão de 50 gramas.

Estatura: distância máxima compreendida entre as plantas dos pés e o ponto mais alto da cabeça (vértex), estando o indivíduo na posição fundamental. Foi mensurada por uma antropômetro de madeira com precisão de 0,5cm.

Dobras cutâneas: a espessura das dobras cutâneas é uma medida que permite avaliar o grau de desenvolvimento do tecido celular subcutâneo, ou seja, da adiposidade. Foram mensuradas as dobras cutâneas de tríceps (TR), subescapular (SESC), peitoral (PT), axilar média (AM), supraespinhal (SE), abdominal (ABD) e coxa medial (CX). Todas as dobras foram tomadas três vezes, do lado direito do corpo do avaliado, utilizando um adipômetro da marca *Harpenden Skinfold Caliper* com precisão de 0,2 mm. Para os cálculos

seguintes foi utilizada a média dos três valores de cada dobra. As sete dobras cutâneas foram obtidas nos seguintes pontos de referência:

1. Tríceps (TR): dobra longitudinal no dorso do braço na linha média entre o acrômio e o olecrano;
2. Subescapular (SESC): dobra oblíqua tomando-se como base o ângulo inferior da escápula e medida a 45° sobre a horizontal;
3. Peitoral (PT): dobra tomada ao longo do caminho médio da linha oblíqua entre a margem superior da axila e o mamilo;
4. Axilar Média (AM): dobra vertical tomada na parede lateral do tórax na linha axilar média na altura do processo xifóide;
5. Supraespinhal (SE): dobra horizontal tomada um centímetro acima da crista ilíaca;
6. Abdominal (ABD): dobra vertical adjacente ao umbigo, mas não inclui o tecido umbilical;
7. Coxa (CX): dobra vertical tomada na região anterior da coxa, na metade da distância entre o quadril e a articulação do joelho, estando o joelho semi-fletido e o pé levemente apoiado.

Essas dobras foram utilizadas para cálculo do somatório das sete dobras ( $\Sigma D$ ), da densidade corporal, do percentual de gordura e da massa corporal magra.

Densidade corporal (DC): para o cálculo da densidade corporal foi utilizado o método de dobras cutâneas através do protocolo de Pollock sete dobras (Jackson & Pollock, 1985), colocado por Sinning *et al* (1985) como um protocolo específico para atletas do sexo masculino. A Equação 1 foi utilizada para o cálculo da DC, onde as dobras utilizadas ( $\Sigma D$ ) são as de TR, SESC, PT, AM, SE, ABD e CX.



$$DC = 1,112 - 0,0043499(\Sigma D) + 0,00000055(\Sigma D)^2 - 0,0028826(\text{Idade}) \quad \text{Equação 1}$$

Percentual de Gordura (%G): Com a densidade corporal calculada foi utilizada a equação de SIRI (Siri *In* Brozek, 1961) para o cálculo do percentual de gordura (Equação 2). Tal equação consiste em:

$$\%G = (495/DC) - 450 \quad \text{Equação 2}$$

Com os valores de percentual de gordura foi calculada a massa magra (MCM) pela seguinte equação (Equação 3):

$$MCM = MCT - (MCT(\%G \cdot 100)) \quad \text{Equação 3}$$

A composição corporal constitui um aspecto dinâmico dos componentes estruturais do corpo humano, sofrendo alterações durante toda a vida em decorrência de inúmeros fatores como: crescimento, desenvolvimento, estado nutricional e nível de desempenho físico.

Além disso, por meio da composição corporal podem-se prescrever exercícios e monitorar mudanças decorrentes do treinamento físico e de uma intervenção nutricional.

#### **2.3.4 - Teste Ergoespirométrico de Potência Aeróbia ( $VO_{2max}$ )**

O desempenho funcional dos voluntários foi verificado pela análise do comportamento de parâmetros ventilatórios e metabólicos no limiar anaeróbio e no  $VO_{2max}$ . Tal comportamento foi determinado através de um teste ergoespirométrico com cargas incrementais.

A ergoespirometria foi realizada em esteira rolante com análise dos gases expirados, coleta de sangue capilarizado (25 $\mu$ L) do lóbulo da orelha para posterior análise da concentração de lactato, e a frequência cardíaca foi acompanhada durante todo o teste por meio de frequencímetro (POLAR).

- Análise dos gases expirados

Para a análise dos gases foi utilizado um calorímetro indireto de circuito aberto portátil (Cosmed K<sub>4</sub>b<sup>2</sup>) com o registro e armazenamento dos dados das trocas gasosas a cada respiração (FIGURA - 2). O sensor de O<sub>2</sub> é uma célula de combustão galvânica. O rendimento é linear e com a linha de identidade extraída do meio ambiente (20,93%). O CO<sub>2</sub> é mensurado pelo princípio da análise infravermelha não dispersiva e o ar ambiente é usado na calibração do sensor. O volume ventilatório foi obtido por turbina, usada para medir o fluxo dos gases pela máscara acoplada ao calorímetro.

Os dados coletados pelo calorímetro foram automaticamente transferidos para um microcomputador e analisados pelo software do próprio equipamento, onde ficaram registrados os dados de: ventilação (VE), consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>), produção de dióxido de carbono (VCO<sub>2</sub>), quociente respiratório (R), equivalentes respiratórios (VE/VO<sub>2</sub> e VE/VCO<sub>2</sub>) e frações expiradas dos gases. Antes e após cada teste o equipamento era calibrado com cilindro de gás com concentrações conhecidas de gases.

A validade do calorímetro portátil foi determinada em estudo realizado por McLaughlin *et al* (2001), tendo sido considerado um sistema produtor de dados válidos.



FIGURA 2 - Calorímetro portátil acoplado ao voluntário para a realização da ergoespirometria em esteira rolante

- Protocolo do teste ergoespirométrico

Após o registro das variáveis em repouso durante dois minutos, foi realizada a adaptação do avaliado ao instrumental utilizado, inclusive à esteira rolante. Após dois minutos de adaptação, o teste teve início a 3% de inclinação com velocidade inicial de 5 km/h. Cada estágio do teste teve duração de 2 minutos, com incrementos de 1 km/h por estágio e um minuto de pausa entre os estágios para coleta de sangue, até a interrupção voluntária. Foram observados os critérios de interrupção para teste máximo em conformidade com o consenso nacional de ergometria (SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia, 1995).

- Análise sangüínea

As amostras sangüíneas coletadas a cada carga durante o teste ergoespirométrico (FIGURA 3) foram armazenadas em tubos *Eppendorf*

contendo 50  $\mu\text{L}$  de fluoreto de sódio a 1% para posterior dosagem de lactato em lactímetro com análise eletroenzimática (YSI Sport 1500; Yellow Springs Instruments, Yellow Springs, OH, USA).



FIGURA 3 - Coleta de sangue para análise do lactato

### 2.3.5 - Determinação do consumo máximo de oxigênio e limiares

A capacidade aeróbia máxima foi computada como o maior valor de  $\text{VO}_2$  obtido durante o teste ( $\text{VO}_{2\text{pico}}$ ).

A determinação dos limiares ventilatórios (Limiar ventilatório – LV e Ponto de compensação respiratória – PCR) seguiu a metodologia de Wasserman *et al.* (1987). O primeiro limiar (LV) foi definido como o incremento nos valores de  $\text{VE}/\text{VO}_2$  e continuidade no decréscimo dos valores de  $\text{VE}/\text{VCO}_2$ , além de quebra na linearidade da ventilação e aumento na  $\text{PetO}_2$ . Já o segundo limiar ventilatório (PCR) foi definido como o aumento constante na curva de  $\text{VE}/\text{VCO}_2$  após o primeiro limiar, conjuntamente com

uma segunda quebra na linearidade da ventilação e decréscimo da  $P_{et}CO_2$  (FIGURA 4).

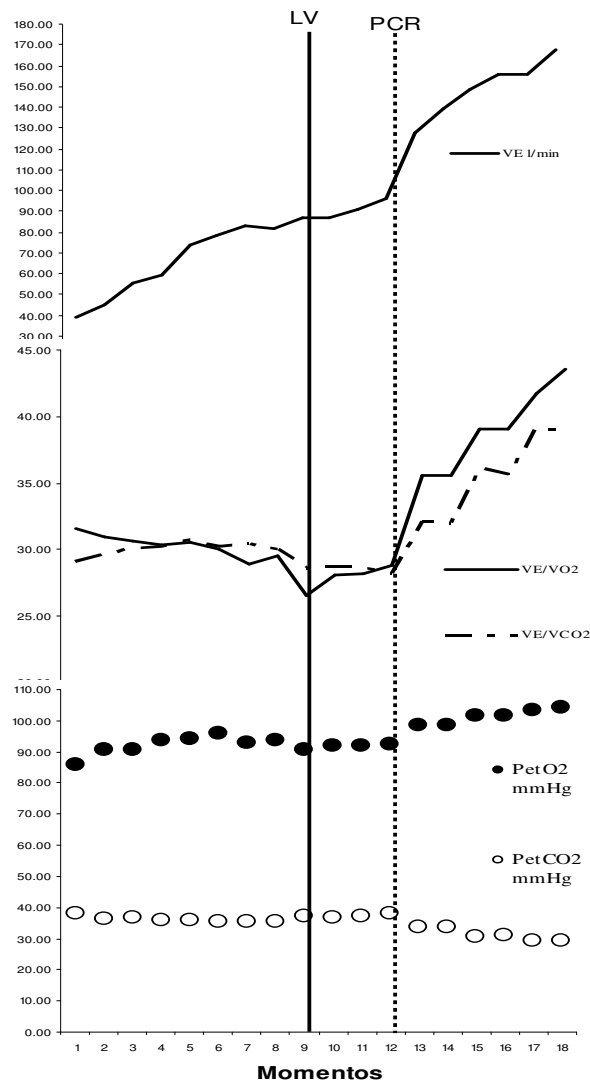


FIGURA 4 - Determinação dos limiares ventilatórios (LV e PCR)

A fim de evitar a interferência das pausas entre as cargas na análise ventilatória, foram usados apenas os dados gerados nos últimos 40 segundos de cada carga. Para a determinação dos limiares ventilatórios, foram utilizadas para cada carga dois valores que representavam as médias de 20 segundos dos valores registrados pelo calorímetro. Tais valores médios foram plotados em

gráficos e o LV e PCR de cada teste foram determinados por um mesmo avaliador com vasta experiência na determinação dos limiares ventilatórios, mantendo a padronização dos métodos de determinação dos pontos e aumentando a confiabilidade dos dados.

Em relação à análise sanguínea, as concentrações de lactato [La] correspondentes a cada carga do teste incremental em esteira foram plotadas em gráfico para a determinação dos limiares metabólicos. O limiar de lactato (LL) foi definido como a primeira quebra na linearidade da cinética de lactato, já a intensidade de início de acúmulo do lactato sanguíneo (OBLa) foi definida pela concentração fixa de 4mM de lactato (Denadai, 2000), conforme demonstrado na FIGURA 5. O LL e OBLa foram também determinados por um mesmo avaliador para todos os voluntários tanto no momento Pré como no Pós.

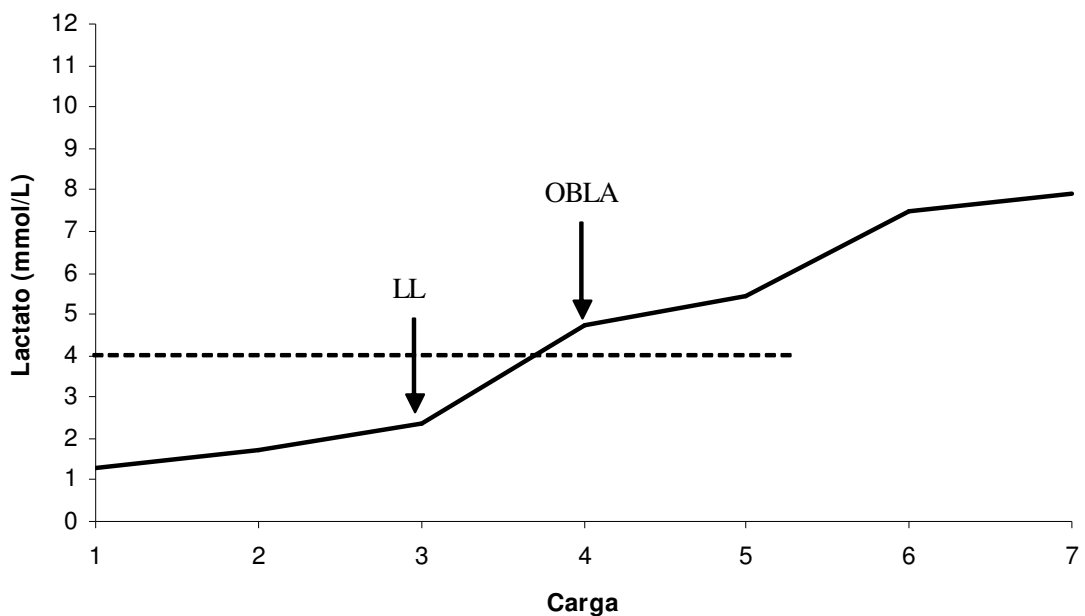


FIGURA 5 - Determinação dos limiares metabólicos (LL e OBLa)

Após a determinação dos limiares foram registrados: a velocidade em que cada limiar aconteceu (VLV, VPCR, VLL e VOBLA), assim como o consumo de oxigênio ( $\text{VO}_2$ ) e a frequência cardíaca (FC) correspondentes ao ponto de determinação dos limiares ventilatórios (LV e PCR). O  $\text{VO}_2$  foi expresso tanto em termos relativos ( $[\text{ml}(\text{kg}.\text{min})^{-1}]$ ) como em percentual do  $\text{VO}_{2\text{pico}}$  ( $\% \text{VO}_{2\text{pico}}$ ), assim como a FC que foi expressa em batimentos por minuto (bpm) e em percentual da frequência máxima prevista ( $\% \text{FC}_{\text{max}}$ ).

### **2.3.6 - Testes de corrida em pista e determinação da velocidade crítica**

Para a determinação da velocidade crítica (VC), os voluntários realizaram dois testes de corrida. Um de 2400 metros e outro de 400 metros, percorridos no menor tempo possível, em pista de atletismo com marcações a cada 10 metros. Com os tempos respectivos a cada distância, foi utilizada uma regressão linear para a determinação da VC, correspondente à inclinação da reta de regressão linear (Hill, 2004), conforme apresentado na FIGURA 6.

Os testes de 2400 metros, 400 metros e ergoespirométrico foram realizados em seqüência aleatória, sempre no mesmo período do dia para cada voluntário e separados por 48 horas.

### **2.3.7 - Avaliação nutricional**

Para controle do consumo dietético, além de ser solicitado aos voluntários que não alterassem seu padrão alimentar, foi utilizado o inquérito recordatório de frequência alimentar semiquantitativo (ANEXO II). Sua aplicação possibilitou a determinação do padrão alimentar, estimando os

alimentos e as respectivas porções consumidas no mês que antecedeu o inquérito, sendo este aplicado no início e ao final das oito semanas de treinamento.

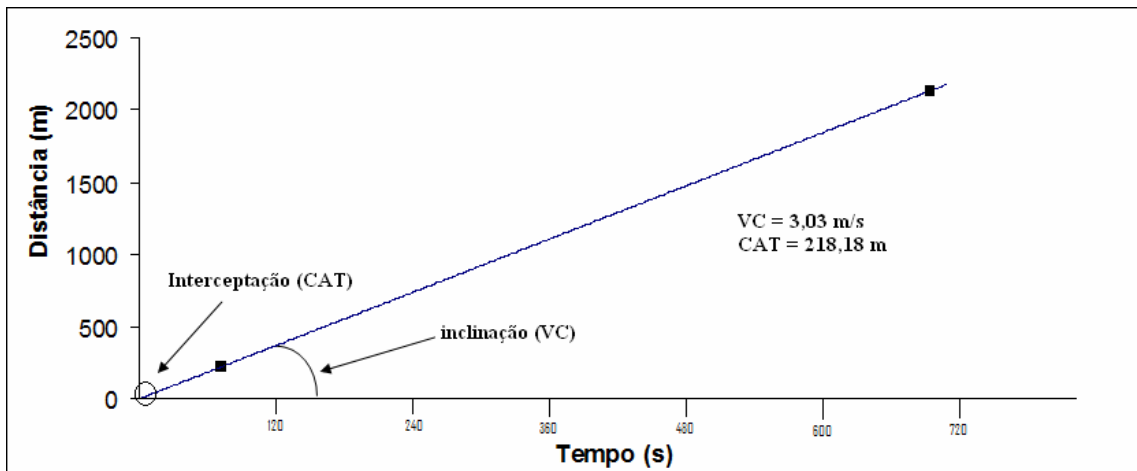


FIGURA 6 - Cálculo da velocidade crítica (VC) pela inclinação da reta de regressão linear

Para o cálculo da estimativa de consumo energético diário, os dados foram tratados de forma a serem corrigidos para a base dia no programa NutriSurvey for Windows – University of Indonesia (Erhardt, 2005), gerando valores de consumo energético diário em quantidades consumidas para cada macronutriente (carboidrato, proteína e lipídeo). Os dados sobre o padrão alimentar dos voluntários foram analisados por um nutricionista.

## 2.4 - Programa de treinamento aeróbio

Com o intuito de induzir a melhora da capacidade aeróbia, os voluntários foram submetidos a um programa envolvendo exercícios aeróbios, isto é, caminhadas ou corridas, com duração de oito semanas.



Foram realizadas três sessões semanais de treinamento com duração de 40 minutos. Cada sessão foi composta por alongamentos, 5 minutos de aquecimento e 30 minutos de exercício com intensidades baseadas na velocidade crítica (%VC). Os exercícios basearam-se em corridas contínuas, com alguns treinos intervalados para aprimorar o treinamento.

A intensidade do treinamento foi aumentada no decorrer das oito semanas da seguinte forma:

1ª semana: três sessões de treinamento contínuo a 80%VC;

2ª semana: três sessões de treinamento contínuo a 90%VC;

3ª e 4ª semanas: três sessões de treinamento contínuo a 100%VC;

5ª a 8ª semanas: duas sessões de treinamento contínuo a 100%VC e uma sessão de treinamento intervalado.

Os treinos intervalados foram realizados com intensidades máximas, tendo os tiros duração entre 30 e 60 segundos e a recuperação sempre mantendo uma relação de 1:2 com o tempo de esforço, ou seja, o tempo de recuperação era sempre duas vezes maior que o tempo de esforço.

As sessões de treinamento foram realizadas em pista de atletismo, sob supervisão de um profissional de Educação Física.

Após as primeiras quatro semanas de treinamento, os voluntários foram submetidos a novos testes em pista (2400 e 400 metros) para ajuste da intensidade de treino (velocidade crítica).

Foram excluídos da pesquisa os voluntários que não cumpriram 75% dos treinos realizados, ou que por ventura ficaram uma semana (três treinos consecutivos) sem realizar o treinamento.

## **2.5 - Protocolo de suplementação alimentar**

Foram utilizadas na suplementação duas substâncias: a glutamina (Essential L-Glutamine Powder, IRON-TEK, USA) e, como placebo, a maltodextrina, um carboidrato do milho, sem sabor com composição por 100g de 97,3g de carboidratos, 0,3g de proteínas, 2,0g de umidade e 0,4g de cinzas, constituindo no total 390,4kcal.

Os suplementos foram administrados por via oral, dissolvidos em meio líquido adoçado. A dose de suplemento administrada durante o período de treinamento foi de  $0,03\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$  por dia, ingerido em dose única trinta minutos antes do início do treinamento, ou no mesmo horário nos dias em que os voluntários não treinavam. Tal dose se iguala à dosagem proposta por Welbourne (1995) e Welbourne *et al* (1998), porém sendo corrigida pelo peso corporal conforme propôs Haub *et al* (1998).

A dose de suplementação foi escolhida por ter se mostrado suficiente para elevar significativamente a concentração de glutamina no plasma, sem oferecer risco aos indivíduos suplementados (Welbourne, 1995).

Os suplementos foram preparados e entregues aos voluntários de tal forma que não foi possível discernir qual substância estava sendo consumida. Um técnico do Laboratório de Fisiologia do Exercício da Faculdade de Educação foi responsável pela distribuição aleatória dos voluntários nos grupos, como também pesou a suplementação de acordo com a massa corporal individual e acondicionou em saquinhos de plásticos. A pesagem das substâncias foi realizada em uma balança com precisão de 0,1g.

A glutamina foi adquirida através do Convênio nº. 1744/06 entre a Fundação de Empreendimentos Científicos e Tecnológicos (FINATEC), a Financiadora de Estudos e Projetos (FINEP) e a Fundação Universidade de Brasília (FUB) – ANEXO III. Já a maltodextrina, utilizada como placebo, foi comprada com os recursos do pesquisador responsável.

## 2.6 - Procedimento Estatístico

Os dados coletados no estudo foram processados estatisticamente no programa SPSS 13.0. Foi utilizada a estatística descritiva para auxiliar a descrição e apresentação dos dados, tendo como base os cálculos de média aritmética, desvio padrão e percentual da diferença entre os resultados dos testes (Pré) e retestes (Pós-treinamento). O percentual da diferença foi calculado pela diferença entre os valores Pós e Pré, multiplicada por cem e dividida pelo valor Pré (tomado como base).

Para verificar o efeito do treinamento, as médias por grupo foram comparadas nos momentos PRÉ e PÓS pelo teste *t-student* para amostras dependentes. Já o efeito da suplementação foi verificado através de ANOVA comparando as diferenças Pós menos Pré de cada grupo.

As velocidades obtidas pelas diversas metodologias (VLL, VLV, VPCR, VOBLA e VC) foram comparadas utilizando ANOVA para medidas repetidas com o *post hoc* LSD para a identificação das diferenças. O nível de significância adotado para todos os testes estatísticos foi de 5% ( $p < 0,05$ ).

### 3 - RESULTADOS

Os resultados individuais dos 23 voluntários que formaram os grupos PLA e GLN nos momentos Pré e Pós estão apresentados nos APÊNDICES III e IV. Pela divisão aleatória dos voluntários, os grupos terminaram com o seguinte número de sujeitos: GLN, n=12 e PLA, n=11.

Os resultados estão apresentados em média  $\pm$  desvio padrão e o número de sujeitos (n) mostrado nas tabelas referem-se ao momento Pós, ou seja, ao número de voluntários cujos testes ao final das oito semanas de treinamento apresentaram dados válidos.

A variação percentual ( $\Delta\%$ ) foi calculada pela diferença entre os valores Pré e Pós multiplicada por 100 e dividida pelo valor Pré, sendo definida por valor positivo para aumento e negativo para a diminuição das variáveis analisadas tomando-se como referência (linha de base) os valores Pré.

A análise de variância (ANOVA *One Way*), aplicada entre os grupos antes do treinamento, não mostrou diferenças significativas entre os grupos para nenhuma das variáveis estudadas. Este fato demonstra que a amostra foi retirada da mesma população e que a divisão entre os grupos foi realizada de forma aleatória.

Em relação ao nível de atividade física dos voluntários, podemos observar que a amostra realmente era composta por indivíduos que já realizavam atividades físicas, porém não participavam de nenhum programa de treinamento específico. Os resultados do IPAQ utilizado para mensurar o nível de atividade física dos voluntários antes do início do treinamento estão apresentados na TABELA 2.

TABELA 2 - Nível de atividade física dos voluntários para os grupos PLA e GLN

Grupo	Muito Ativo		Ativo	
	n	%	n	%
PLA	5	45,5	6	54,5
GLN	6	50,0	6	50,0

PLA = grupo suplementado com placebo; GLN = grupo suplementado com glutamina; n = número de casos no grupo; % = porcentagem de casos no grupo.

Como pode ser observado na TABELA 2, os dois grupos apresentaram distribuição semelhante dos níveis de atividade física, com todos os indivíduos sendo considerados ativos ou muito ativos pelo IPAQ. Os resultados sugerem que o nível de atividade física dos voluntários antes do treinamento não influenciou nas respostas dos grupos, já que os grupos se mostraram semelhantes nesse ponto.

Para possibilitar a análise do padrão alimentar dos indivíduos de cada grupo, a TABELA 3 apresenta os resultados obtidos do valor energético total (VET) e a distribuição percentual do VET de cada macronutriente para os grupos PLA e GLN, nos momentos antes (Pré) e após (Pós) as oito semanas de treinamento aeróbio. Apenas os questionários de 7 voluntários foram utilizados na análise do padrão alimentar, devido a problemas no preenchimento dos demais questionários, fato que impediu a utilização de seus dados.

Em relação aos aspectos nutricionais de todos os indivíduos analisados, observou-se uma média de valor energético total (VET) referente ao período antes do treinamento com ou sem suplementação de  $2460 \text{ Kcal.dia}^{-1}$  ( $33\text{Kcal.Kg}^{-1}$ ), sendo 53% da dieta composta de carboidratos (CHO), 16% de proteínas (PRO -  $1,32\text{g.kg}^{-1}$ ) e 31% de lipídios (LIP).

Os voluntários de ambos os grupos apresentaram um padrão de consumo hiperprotéico ( $>1,2\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ), mesmo assim, esses dados podem ser considerados normais devido à dieta padrão do brasileiro, que é uma dieta hiperprotéica composta por arroz, feijão e carne.

É importante ressaltar que após esse período de treinamento com ou sem suplementação, pode-se verificar a manutenção do valor energético da dieta desses indivíduos, bem como da distribuição dos macronutrientes.

Tabela 3 – Valor energético total (VET) e os respectivos percentuais de macronutrientes (PRO, CHO e LIP) antes e depois o treinamento com e sem suplementação com glutamina

Variável	Grupo	n	Pré		Pós			$\Delta\%$
VET (kcal.dia <sup>-1</sup> )	PLA	7	2570	$\pm$ 355	2580	$\pm$ 298	0,3	
	GLN	7	2350	$\pm$ 513	2350	$\pm$ 663	0,0	
Kcal.Kg <sup>-1</sup>	PLA	7	34	$\pm$ 5,3	34	$\pm$ 5,9	0,0	
	GLN	7	32	$\pm$ 4,8	32	$\pm$ 5,4	0,0	
PRO (%)	PLA	7	15	$\pm$ 1,5	15	$\pm$ 1,3	0,0	
	GLN	7	17	$\pm$ 2,8	17	$\pm$ 1,1	0,0	
G ptn.Kg <sup>-1</sup>	PLA	7	1,2	$\pm$ 0,2	1,3	$\pm$ 0,2	-0,8	
	GLN	7	1,3	$\pm$ 0,1	1,3	$\pm$ 0,2	0,0	
LIP (%)	PLA	7	32	$\pm$ 4,6	32	$\pm$ 5,7	0,0	
	GLN	7	30	$\pm$ 3,8	32	$\pm$ 4,8	3,7	
CHO (%)	PLA	7	53	$\pm$ 5,5	53	$\pm$ 5,4	0,0	
	GLN	7	53	$\pm$ 4,4	51	$\pm$ 9,4	-0,4	

Valores = média  $\pm$  desvio padrão; VET = valor energético total; PRO = proteínas; LIP = lipídeos; CHO = carboidrato; Pré = antes do treinamento; Pós = após o treinamento; PLA = grupo placebo; GLN = grupo glutamina;  $\Delta\%$  = diferença percentual entre os momentos pré e pós.

Ao analisar o consumo alimentar separadamente de acordo com a suplementação tomada, observou-se que, no período Pré, o grupo PLA

apresentava um consumo energético médio superior em aproximadamente 200 kcal (+ 2kcal.Kg<sup>-1</sup>), em relação ao grupo GLU.

Assim, ao analisar a pequena diferença na média do valor energético consumido entre os grupos e a manutenção do padrão alimentar desses indivíduos ao longo do estudo, pode-se inferir que o padrão alimentar dos mesmos não exerceu grande influência nos resultados do estudo.

Os dados antropométricos e os tempos dos testes de corrida de 2400m e 400m dos 23 voluntários antes (Pré) e após (Pós) o programa de oito semanas de treinamento aeróbio associado à suplementação com glutamina (GLN) e placebo (PLA) estão apresentados na TABELA 4.

Para verificar o efeito do programa de treinamento aeróbio nos grupos estudados (PLA e GLN), foi aplicado o teste *t-student* pareado para amostras dependentes para comparar as médias nos momentos Pré e Pós

O grupo PLA, quando comparado ao grupo GLN, apresentou valores mais elevados em todas as variáveis, não só antes (Pré), como também no final do treinamento (Pós), porém sem.

Podemos observar na TABELA 4 que o grupo PLA foi o que apresentou maior redução no somatório de dobras ( $\Sigma D$  -12,3%,  $p=0,002$ ) e no percentual de gordura (%G -12,2%,  $p=0,001$ ), com diferenças significativas para ambas as variáveis. No grupo GLN, foi observada redução não significativa de  $\Sigma D$  (-7,0%) e %G (-6,7%). Em ambos os grupos a variação na MCM foi muito pequena (PLA -0,03%; GLN 0,2%) e não significativa, mostrando uma manutenção da massa magra no decorrer das oito semanas de treinamento.

TABELA 4 - Medidas antropométricas e desempenho nos testes de corrida dos grupos PLA e GLN nos momentos Pré e Pós

Variável	Grupo	n	Pré		Pós		p	$\Delta\%$
MCT (kg)	PLA	11	76,6 ±	7,2	75,2 ±	6,6	0,149	-1,8
	GLN	12	74,9 ±	10,1	73,8 ±	7,7	0,187	-1,5
MCM (kg)	PLA	11	65,2 ±	6,0	65,4 ±	6,2	0,759	-0,3
	GLN	12	64,4 ±	6,0	64,3 ±	5,4	0,737	0,2
$\Sigma D$ (mm)	PLA	11	111,2 ±	48,4	97,5 ±	46,6	0,002*	-12,3
	GLN	12	103,0 ±	49,4	95,8 ±	40,9	0,309	-7,0
%G	PLA	11	14,7 ±	6,3	12,9 ±	6,2	0,001*	-12,2
	GLN	12	13,5 ±	6,3	12,6 ±	5,6	0,292	-6,7
T2400 (s)	PLA	11	720,0 ±	88,7	632,6 ±	76,3	0,000*	-12,1
	GLN	10	704,0 ±	101,0	620,3 ±	73,5	0,006*	-11,9
T400 (s)	PLA	11	73,7 ±	8,1	69,0 ±	6,8	0,003*	-6,4
	GLN	12	72,3 ±	8,2	67,6 ±	6,9	0,002*	-6,5

MCT = massa corporal total; MCM = massa corporal magra;  $\Sigma D$  = somatório das 7 dobras cutâneas; %G = percentual de gordura; T2400 = tempo gasto para percorrer 2400 metros; T400 = tempo gasto para percorrer 400 metros; Pré = antes do treinamento; Pós = após o treinamento; PLA = grupo placebo; GLN = grupo glutamina;  $\Delta\%$  = diferença percentual entre os momentos pré e pós; \* = diferença entre pré e pós ( $p < 0,05$ ).

Em relação aos testes de corrida, os dois grupos mostraram reduções significativas tanto no tempo gasto para completar 2400 metros – T2400 (PLA  $p=0,000$ ; GLN  $p=0,006$ ) quanto no tempo gasto para completar 400 metros – T400 (PLA  $p=0,003$ ; GLN  $p=0,002$ ). Os dados mostraram um efeito positivo do treinamento aeróbio na diminuição da gordura corporal e melhora da capacidade física.

Para verificar o efeito do tratamento utilizado, ou seja, o efeito da suplementação com glutamina sobre o treinamento foi utilizado análise de variância (ANOVA) entre as diferenças Pós-Pré de cada variável para os dois grupos estudados. A ANOVA das diferenças não apresentou diferenças



significativas em nenhuma das variáveis listadas na TABELA 4, mostrando que a suplementação não surtiu efeito somatório sobre o treinamento aeróbio realizado nessas variáveis.

O efeito do programa de treinamento realizado (Pré X Pós) também foi analisado (teste t-student) sem a separação dos grupos, ou seja, sem levar em consideração o suplemento utilizado. A amostra como um todo (PLA + GLN) apresentou redução significativa em todas as variáveis apresentadas na TABELA 4: MCT ( $p=0,043$ ),  $\Sigma D$  ( $p=0,013$ ), %G ( $p=0,008$ ), T2400 ( $p=0,000$ ) e T400 ( $p=0,000$ ). Tais resultados reforçam o efeito positivo gerado pelo treinamento associado à suplementação com glutamina ou placebo sobre a composição corporal e testes de pista.

No teste ergoespirométrico incremental foram determinados os limiares ventilatórios (LV e PCR) para cada sujeito. Além do maior consumo de oxigênio alcançado durante o teste ( $VO_{2\text{pico}}$ ), foram observados ainda o consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) e a frequência cardíaca (FC) no ponto em que os limiares ventilatórios foram determinados. Os valores médios de  $VO_{2\text{pico}}$ ,  $VO_2$  e FC correspondentes aos pontos de determinação do LV e PCR estão apresentados nas TABELAS 5 e 6.

No momento Pré, o grupo PLA apresentou valores médios de  $VO_{2\text{pico}}$ ,  $VO_2$  e FC inferiores ao grupo GLN, sem diferenças significativas entre os grupos.

O  $VO_{2\text{pico}}$  do grupo PLA apresentou aumento significativo ( $p=0,022$ ) do momento Pré para o momento Pós (13,1%), enquanto o grupo GLN mostrou diminuição não significativa dessa variável (-1,9%). A metodologia utilizada na determinação dos limiares utilizou pausas, o que levou o teste ergoespirométrico a ficar mais longo que o normal (com duração de aproximadamente 25 min). Este fato certamente interferiu no desempenho

máximo, ou seja, no  $VO_{2\text{pico}}$  dos voluntários, justificando as diferenças encontradas na resposta do  $VO_{2\text{pico}}$  para os dois grupos.

TABELA 5 - Variáveis ergoespirométricas no ponto de determinação do LV para os grupos PLA e GLN nos momentos Pré e Pós

Variável	Grupo	n	Pré	Pós	p	$\Delta\%$
$VO_{2\text{pico}}$ [ml(kg.min) <sup>-1</sup> ]	PLA	11	42,8 ± 6,2	48,4 ± 5,6	0,022*	13,1
	GLN	11	48,5 ± 7,5	47,6 ± 6,8	0,577	-1,9
$VO_2$ [ml(kg.min) <sup>-1</sup> ]	PLA	11	31,4 ± 5,9	39,3 ± 6,1	0,012*	25,2
	GLN	12	32,7 ± 6,3	36,6 ± 7,5	0,001*	11,9
% $VO_{2\text{pico}}$	PLA	11	70,0 ± 13,5	76,5 ± 11,1	0,141	9,3
	GLN	11	65,9 ± 9,6	75,4 ± 11,6	0,007*	14,4
FC (bpm)	PLA	11	149,3 ± 14,9	158,1 ± 8,9	0,099	5,9
	GLN	12	150,9 ± 14,5	159,9 ± 11,3	0,030*	6,0
% $FC_{\text{max}}$	PLA	11	75,3 ± 7,5	79,8 ± 4,1	0,100	6,0
	GLN	12	75,9 ± 7,5	80,5 ± 5,9	0,030	6,1

$VO_{2\text{pico}}$  = maior consumo de oxigênio alcançado;  $VO_2$  = consumo de oxigênio; % $VO_{2\text{pico}}$  = consumo de oxigênio expresso em percentual do  $VO_{2\text{pico}}$ ; FC = frequência cardíaca; % $FC_{\text{max}}$  = frequência cardíaca expressa em percentual da frequência máxima prevista pela idade; Pré = antes do treinamento; Pós = após o treinamento; PLA = grupo placebo; GLN = grupo glutamina;  $\Delta\%$  = diferença percentual entre os momentos pré e pós; \* = diferença entre pré e pós ( $p < 0,05$ ).

A frequência cardíaca no limiar ventilatório (FC) apresentou aumento significativo do Pré-treinamento para o Pós-treinamento no grupo GLN ( $p=0,030$ ), já no grupo PLA, apesar de também ocorrer aumento na FC, tal diferença não se mostrou estatisticamente significativa.

A análise de variância (ANOVA) realizada entre as diferenças Pós - Pré de cada grupo mostrou diferença significativa entre PLA e GLN para o  $VO_{2\text{pico}}$  ( $p=0,027$ ), ou seja, a alteração nos valores dessa variável foi

significativamente diferente entre os grupos. Porém, aumento significativo do  $VO_{2\text{pico}}$  só ocorreu no grupo suplementado com placebo, indicando que a suplementação com gln não exerceu efeito ergogênico na potência aeróbia. As demais variáveis não apresentaram diferenças significativas em relação à suplementação.

Quando a amostra foi comparada como um todo (PLA + GLN), ou seja, sem a divisão dos grupos, observou-se melhora significativa do consumo de oxigênio no LV expresso em  $\text{ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$  ( $VO_2$ ;  $p=0,000$ ) e relativo ao consumo máximo ( $\%VO_{2\text{pico}}$ ;  $p=0,003$ ), assim como a frequência cardíaca, que também apresentou aumento significativo tanto em valores absolutos (FC;  $p=0,006$ ) quanto relativos à frequência máxima prevista ( $\%FC_{\text{max}}$ ;  $p=0,006$ ).

A TABELA 6 apresenta os valores de  $VO_2$  e FC correspondentes ao ponto de compensação respiratória (PCR). Ambos os grupos apresentaram aumentos no  $VO_2$  e na FC, contudo, tais aumentos não foram significativos ( $p>0,05$ ). Esses resultados concordam com o esperado uma vez que o treinamento foi desenvolvido objetivando melhora do limiar anaeróbio.

Quando o efeito da suplementação sobre o treinamento foi analisado (ANOVA entre as diferenças), não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos para as variáveis relacionadas ao ponto de compensação respiratória.

Em relação aos efeitos do treinamento independente da suplementação utilizada, isto é, sem a separação dos grupos, não foram observadas diferenças significativas nas variáveis ergoespirométricas no momento de determinação do PCR.

TABELA 6 - Variáveis ergoespirométricas no ponto de determinação do PCR para os grupos PLA e GLN nos momentos Pré e Pós

Variável	Grupo	n	Pré	Pós	P	$\Delta\%$
VO <sub>2</sub> [ml(kg.min) <sup>-1</sup> ]	PLA	11	40,7 ± 5,8	44,9 ± 6,6	0,114	10,3
	GLN	11	43,7 ± 6,4	44,3 ± 5,7	0,744	1,4
%VO <sub>2pico</sub>	PLA	11	90,3 ± 5,8	87,0 ± 8,7	0,200	-3,7
	GLN	11	88,0 ± 6,5	89,9 ± 7,0	0,404	2,2
FC (bpm)	PLA	11	178,5 ± 5,8	179,4 ± 9,2	0,762	0,5
	GLN	11	181,7 ± 11,1	183,5 ± 9,9	0,498	1,0
%FC <sub>max</sub>	PLA	11	90,0 ± 3,0	90,5 ± 4,8	0,742	0,6
	GLN	11	91,4 ± 5,3	92,3 ± 4,6	0,482	1,0

VO<sub>2</sub> = consumo de oxigênio; %VO<sub>2pico</sub> = consumo de oxigênio expresso em percentual do VO<sub>2pico</sub>; FC = frequência cardíaca; %FC<sub>max</sub> = frequência cardíaca expressa em percentual da frequência máxima prevista pela idade; Pré = antes do treinamento; Pós = após o treinamento; PLA = grupo placebo; GLN = grupo glutamina;  $\Delta\%$  = diferença percentual entre os momentos pré e pós; \* = diferença entre pré e pós (p<0,05).

As velocidades correspondentes ao LV, PCR, LL, OBLA e VC para os grupos PLA e GLN antes (Pré) e após (Pós) as oito semanas de treinamento aeróbio estão apresentadas na TABELA 7.

No momento Pós-treinamento, devido a problemas técnicos (contaminação das amostras coletadas) só foi possível a determinação da concentração de lactato para identificação do LL em apenas sete voluntários e do OBLA em somente dez sujeitos participantes do estudo.

A VC apresentou os maiores valores médios quando comparada às demais velocidades tanto no momento Pré como no momento Pós-treinamento para ambos os grupos, seguida pela VPCR, VOBLA, VLV e com os menores valores médios a VLL. No momento Pré, não foram encontradas diferenças entre PLA e GLN para qualquer velocidade determinada.

TABELA 7 - Velocidades determinadas através de várias metodologias nos momentos Pré e Pós para os grupos PLA e GLN

Variável	Grupo	n	Pré	Pós	P	$\Delta\%$
VLL (m/min)	PLA	3	120,0 $\pm$ 6,0	133,3 $\pm$ 33,3	0,225	11,1
	GLN	4	116,7 $\pm$ 5,0	125,0 $\pm$ 21,5	0,058	7,1
VLV (m/min)	PLA	11	130,3 $\pm$ 20,8	153,0 $\pm$ 18,0	0,004*	17,4
	GLN	12	127,8 $\pm$ 17,9	144,4 $\pm$ 21,7	0,001*	13,0
VOBLA (m/min)	PLA	4	160,6 $\pm$ 7,6	164,2 $\pm$ 25,0	0,718	2,2
	GLN	6	160,0 $\pm$ 11,4	166,7 $\pm$ 29,8	0,792	4,2
VPCR (m/min)	PLA	11	184,9 $\pm$ 21,7	201,5 $\pm$ 20,4	0,041*	9,0
	GLN	11	187,5 $\pm$ 26,7	200,0 $\pm$ 26,9	0,089	6,7
VC (m/min)	PLA	11	188,5 $\pm$ 24,2	215,9 $\pm$ 26,6	0,001*	14,5
	GLN	10	194,0 $\pm$ 29,5	220,2 $\pm$ 27,3	0,005*	13,5

VLV = velocidade no limiar ventilatório; VPCR = velocidade no ponto de compensação respiratória; VLL = velocidade no limiar de lactato; VOBLA = velocidade no início de acúmulo do lactato sanguíneo; VC = velocidade crítica; Pré = antes do treinamento; Pós = após o treinamento; PLA = grupo placebo; GLN = grupo glutamina;  $\Delta\%$  = diferença percentual entre os momentos pré e pós; \* = diferença entre pré e pós ( $p < 0,05$ ).

O teste *t-student* realizado com o intuito de comparar as diferenças entre os grupos mostrou aumento significativo, em ambos os grupos, na velocidade crítica (VC, PLA  $p=0,001$ , GLN  $p=0,005$ ) e velocidade correspondente ao limiar ventilatório (VLV, PLA  $p=0,004$ , GLN  $p=0,001$ ) ao final das oito semanas de treinamento aeróbio. A velocidade correspondente ao ponto de compensação respiratória (VPCR) aumentou em ambos os grupos, mas de forma significativa apenas no grupo que foi suplementado com placebo (PLA  $p=0,041$ ). As velocidades correspondentes ao limiar de lactato (VLL) e ao início de acúmulo do lactato sanguíneo (VOBLA) também aumentaram nos dois grupos, no entanto, não apresentaram diferenças significativas entre Pré e Pós, não podendo ser esses dados conclusivos por

causa da grande perda amostral ocorrida para VLL e VOBLA no momento Pós.

Em relação à suplementação utilizada, não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos PLA e GLN para qualquer velocidade determinada tanto antes como após o treinamento, mostrando que a glutamina parece não ter surtido efeito ergogênico somatório aos efeitos do treinamento nos índices de desempenho aeróbio analisados.

Quando as velocidades determinadas antes (Pré) do treinamento foram comparadas com as velocidades determinadas após (Pós) o término das oito semanas de treinamento sem a separação dos voluntários em grupos, a única velocidade que não aumentou significativamente foi a VOBLA, tendo as demais apresentado aumentos significativos: VLL ( $p=0,017$ ), VLV ( $p=0,000$ ), VPCR ( $p=0,006$ ), VC ( $p=0,000$ ). Os índices de desempenho aeróbio se mostraram sensíveis ao treinamento realizado, com exceção da VOBLA, que, por ser associada a um valor fixo de concentração de lactato, parece ser o índice menos sensível ao treinamento aeróbio praticado nesse estudo. Porém, cabe ressaltar o número reduzido de dados de VLL e VOBLA no momento Pós, fato que dificulta uma análise mais precisa desses parâmetros de desempenho.

Com o intuito de comparar as velocidades determinadas pelos diferentes métodos apresentados no estudo foi realizada a análise de variância para medidas repetidas nas velocidades determinadas por cada metodologia (VLV, VPCR, VLL, VOBLA e VC). Para tal comparação foram levadas em consideração todas as velocidades determinadas tanto no momento Pré como no Pós formando um grupo único.

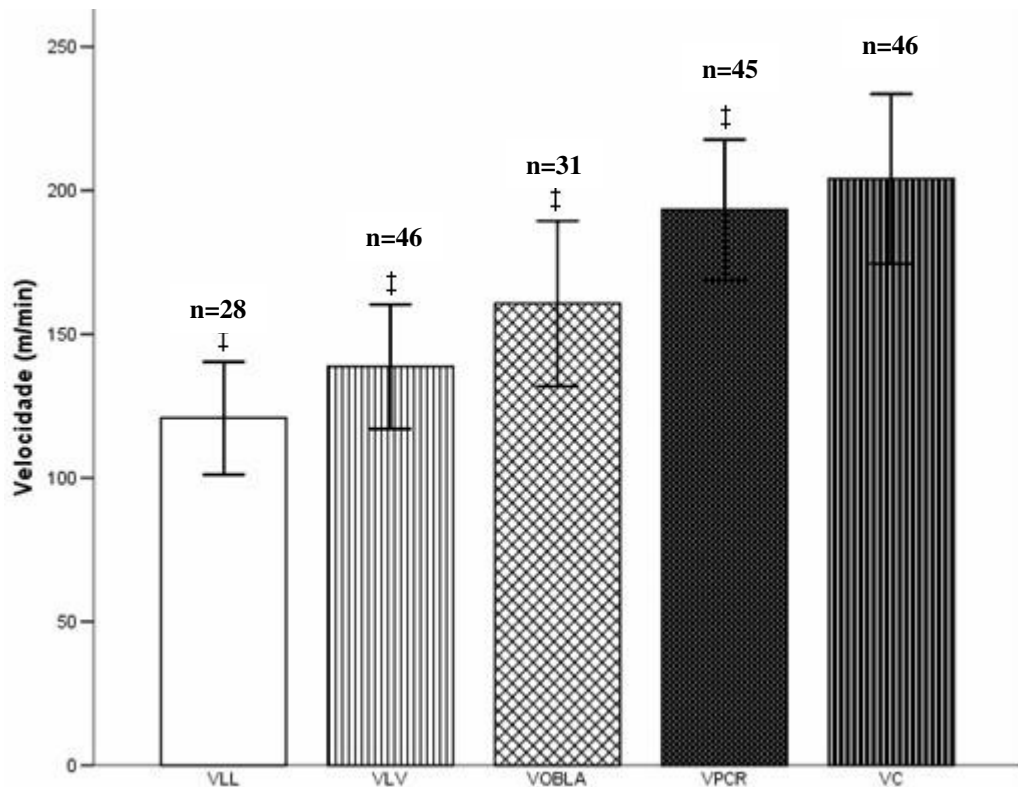


FIGURA 7 - Comparação entre velocidade crítica (VC) e velocidades correspondentes ao ponto de compensação respiratória (VPCR), início do acúmulo de lactato sanguíneo (VOBLA), limiar ventilatório (VLV) e limiar de lactato (VLL); ‡ = diferença significativa ( $p < 0,05$ ) para VC.

Devido à impossibilidade de determinação do LL e OBLA em muitos voluntários no momento Pós, os dados ficaram com um número reduzido de 25 elementos amostrais para VLL e VOBLA. Sendo assim, a comparação entre VC, VLV e VPCR foi realizada com 43 dados para cada velocidade, enquanto a comparação entre essas velocidades com VLL e com VOBLA foi realizada com apenas 25 sujeitos (FIGURA 7).

As velocidades obtidas para todos os voluntários nos momentos Pré e Pós através de diferentes protocolos de determinação estão apresentadas na FIGURA 7.

A velocidade crítica (VC) apresentou, em média, o maior valor ( $204,1 \pm 29,4$  m/min), superestimando as velocidades determinadas por outras metodologias. Como pode ser observado na FIGURA 7, a VC se mostrou significativamente maior que VLL, VLV, VOBLA e VPCR ( $p < 0,01$ ).

Já a velocidade correspondente ao limiar de lactato (VLL) apresentou o menor valor médio dentre as velocidades ( $120,8 \pm 19,6$ ), sendo significativamente menor que VLV ( $p = 0,015$ ), VPCR ( $p = 0,000$ ) e VOBLA ( $p = 0,000$ ).

Apesar de teoricamente determinarem o mesmo ponto, tanto a comparação entre VLL e VLV quanto entre VPCR e VOBLA apresentaram diferenças significativas ( $p = 0,015$  e  $p = 0,000$ , respectivamente). Vale ressaltar o n reduzido para VLL e VOBLA, comprometendo a análise estatística.

Além da comparação entre as velocidades, o teste de correlação linear de Pearson foi aplicado para verificar a relação entre os índices de desempenho aeróbio estudados. Os resultados da correlação entre VLL, VLV, VOBLA, VPCR e VC estão apresentados na TABELA 8.

Como pode ser observado na Tabela 8, a correlação entre VLV e VOBLA, apresentou o valor mais baixo ( $r = 0,261$ ), não sendo estatisticamente significativa. Todas as demais correlações apresentaram valores significativos, sendo a maior correlação encontrada entre VC e VLL ( $r = 0,650$ ). Apesar de significantes, as correlações encontradas foram abaixo do esperado, em especial entre VLL e VLV ( $r = 0,434$ ), e entre VOBLA e VPCR ( $r = 0,581$ ), que teoricamente determinariam os mesmos limites de intensidade de exercício. Pelo fato das velocidades apresentarem diferenças e baixos valores de correlação, não houve a necessidade da realização de testes estatísticos que verificassem a concordância entre as metodologias utilizadas.



TABELA 8 - Correlação (r) entre as velocidades determinadas por várias metodologias

	VLL	VLV	VOBLA	VPCR	VC
VLL	-	0,434*	0,569**	0,495**	0,650**
VLV	-	-	0,261	0,613**	0,455**
VOBLA	-	-	-	0,581**	0,595**
VPCR	-	-	-	-	0,638**
VC	-	-	-	-	-

VLL = velocidade no limiar de lactato; VLV = velocidade no limiar ventilatório; VOBLA = velocidade no início de acúmulo do lactato sanguíneo; VPCR = velocidade no ponto de compensação respiratória; VC = velocidade crítica; \* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ .

## **4 - DISCUSSÃO**

### **4.1 - Nível de atividade física**

O nível de atividade física dos voluntários, determinado pelo IPAQ, foi utilizado para observar se os grupos apresentavam diferentes níveis de atividade física no momento Pré, a fim de evitar possível viés no estudo. Pelos dados apresentados na TABELA 2, pode-se observar que os grupos ficaram bem próximos quanto ao nível de atividade física de seus voluntários, com praticamente metade dos grupos sendo formada por voluntários muito ativos e a outra metade por indivíduos ativos, semelhante à distribuição no grupo como um todo. Assim, o nível de atividade física dos voluntários dos grupos PLA e GLN não influenciou nas diferentes respostas encontradas nos dois grupos após as oito semanas de treinamento aeróbio. Além disso, como o estudo objetivou analisar os efeitos do treinamento aeróbio associado à suplementação com glutamina em indivíduos ativos, a amostra mostrou-se adequada em relação ao nível de atividade física.

### **4.2 - Análise nutricional**

Em relação ao consumo energético (VET) e a sua distribuição percentual de macronutrientes apresentados na TABELA 3, o padrão alimentar dos voluntários não apresentou diferença significativa entre os momentos Pré e Pós tanto para o grupo PLA como para o GLN, sugerindo que o consumo dietético não interferiu nas respostas do treinamento. De fato tais resultados eram esperados, pois a análise do padrão alimentar foi utilizada como variável controladora no presente estudo.

### 4.3 - Composição corporal

Os efeitos do treinamento aeróbio associado à suplementação com glutamina ou placebo na composição corporal, foram analisados por meio da massa corporal total (MCT), percentual de gordura (%G) e somatório de dobras cutâneas ( $\Sigma D$ ) (TABELA 4).

Quanto ao comportamento dessas variáveis antes (Pré) e após (Pós) oito semanas de treinamento aeróbio, foi observado redução não significativa da massa corporal total em ambos os grupos (PLA e GLN), com diferenças percentuais entre Pré e Pós-treinamento similares para os dois grupos.

O %G e o  $\Sigma D$  diminuíram significativamente para o grupo PLA, enquanto que no grupo GLN, apesar de também ter ocorrido diminuição dessas variáveis, não foram encontradas diferenças significativas entre os momentos Pré e Pós. Em média, o %G diminuiu 12,2% para o grupo PLA e 6,7% para o grupo GLN, enquanto o  $\Sigma D$  apresentou variação negativa entre o início e o final do treinamento de 12,3% e 7,0% para os grupos PLA e GLN, respectivamente.

Entretanto, quando os valores iniciais (Pré) dos dois grupos são observados, nota-se que o grupo PLA era mais pesado (maior MCT) e apresentou maiores valores tanto de %G como de  $\Sigma D$ . Com isso, podemos notar que os dois grupos tenderam a convergir para um mesmo ponto, aproximando-se dos valores médios, fenômeno também conhecido como regressão para a média. Quando os momentos Pré e Pós foram analisados sem a separação dos grupos (PLA + GLN), houve diminuição significativa de todas as variáveis antropométricas, mostrando o efeito benéfico do programa de treinamento utilizado.

A diminuição da gordura corporal era esperada, já que o treinamento aeróbio gera alterações na composição corporal, influenciando tanto o armazenamento como a utilização dos substratos energéticos, em especial os lipídeos, além de aumentar a capacidade enzimática, potencializando a oxidação de ácidos graxos livres (Denadai & Greco, 2005).

Segundo alguns autores, a maior taxa de oxidação de gordura durante exercícios aeróbios coincide com o limiar anaeróbio (Achten & Jeukendrup, 2004; Astorino, 2000). O programa de treinamento aeróbio aplicado aos voluntários desse estudo foi baseado na velocidade crítica (VC), que superestima o limiar anaeróbio (Pacheco *et al.*, 2006; Whipp & Ward, 1990; Silva *et al.*, 2005; Simões *et al.*, 2005; Dekerle *et al.*, 2003). Mesmo sendo o treinamento realizado em intensidade superior à maior taxa de oxidação de gordura, os voluntários desse estudo apresentaram redução na gordura corporal como resposta ao treinamento, em especial o grupo PLA, cuja diminuição da gordura corporal foi significativa. Com isso, podemos afirmar que o treinamento realizado, associado à suplementação com glutamina ou placebo gerou efeitos benéficos na composição corporal, com redução no percentual de gordura da amostra estudada. Não foram encontrados na literatura estudos que verificassem o efeito de atividades aeróbias realizadas na VC sobre a composição corporal e a oxidação de lipídeos. Com isso, mais estudos devem ser realizados com o intuito de verificar esses efeitos e também relacionar cargas relativas à VC com a taxa de oxidação de gorduras.

A suplementação com gln aumenta o *pool* dos intermediários do ciclo do ácido tricarboxílico, principal caminho para a utilização aeróbia de substratos energéticos no músculo. Teoricamente, um maior fornecimento desses intermediários possibilitaria maior utilização do oxigênio pelo músculo, gerando maior energia pela via oxidativa (Bruce *et al.*, 2001).

Apesar do aumento nos intermediários, Bruce *et al.* (2001) não observaram melhora na produção de energia pela via oxidativa, não definindo se a suplementação com gln aumentaria ou não a capacidade do organismo em gerar energia pela via oxidativa.

Na literatura não foram encontrados estudos que analisaram as alterações na composição corporal como resposta do treinamento aeróbio associado à suplementação com glutamina. A suplementação com glutamina em treinamentos aeróbios normalmente é estudada pela sua função imune, não pelo possível efeito ergogênico que esse aminoácido teria no desempenho aeróbio e nas alterações decorrentes do treinamento.

Iwashita (2006) analisou o gasto energético e a taxa de oxidação de gordura em dez adultos saudáveis durante 360 minutos após o consumo de uma refeição mista contendo glutamina ou mistura isocalórica de aminoácidos (alanina + glicina + serina). O estudo demonstrou que o aumento no gasto energético tanto na fase inicial (0 a 180 minutos) como na final (180 a 360 minutos) do período pós absorptivo foi maior no grupo suplementado com gln que no grupo controle. Além disso, o grupo suplementado com gln apresentou uma taxa de oxidação de gordura maior que o grupo controle nos momentos 210, 240, 270, 300, 330 e 360 min após a ingestão da refeição. Segundo o autor, o metabolismo energético pós absorptivo pode estar relacionado a aumentos na ação da insulina mediados pela glutamina.

No presente estudo, a comparação entre os grupos suplementados (PLA e GLN) não mostrou diferenças significativas tanto no  $\Sigma D$  quanto no %G, com maiores reduções no grupo PLA. Sendo assim, a gln parece não ter promovido efeito somatório ao treinamento, não influenciando alterações na composição corporal de jovens ativos no prazo de oito semanas de treinamento aeróbio. Os resultados encontrados nesse estudo estão de acordo

com outros estudos na literatura que analisaram os efeitos da gln na composição corporal, geralmente associada a exercícios resistidos e não aeróbios.

Rosene *et al.* (1999) analisaram os efeitos da suplementação com gln durante um programa de redução corporal de 14 semanas em 18 atletas de levantamento olímpico. Os atletas reduziram a MCT e o %G de forma significativa, porém, não foram encontradas diferenças entre o grupo suplementado com glutamina e o grupo suplementado com substância placebo.

Colker *et al.* (2000) verificaram os efeitos da suplementação protéica associada a dez semanas de treinamento resistido sobre a composição corporal e a força muscular. Dezesesseis atletas com experiência mínima de seis meses em treinamento resistido receberam 40g diárias de *whey protein* ou uma combinação de 40g de *whey protein* mais 5g de gln e 3g de aminoácidos de cadeia ramificada. Ambos os grupos reduziram significativamente o %G, entretanto, não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos para essa variável.

Fontana (2003) estudou os efeitos de oito semanas de treinamento resistido associado à suplementação com creatina ou gln em 32 voluntários distribuídos em três grupos (creatina, gln ou placebo). Apesar de todos os grupos terem diminuído o  $\sum D$  e o %G, não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos para o  $\sum D$  e %G e apenas o grupo suplementado com placebo apresentou diminuição significativa no  $\sum D$  do momento Pré para o momento Pós-treinamento.

Não foram encontrados na literatura consultada (Bases de dados pertencentes ao Portal de Periódicos da CAPES) estudos que analisaram os efeitos da suplementação crônica (a longo prazo) com gln associada ao

treinamento aeróbio na composição corporal. Parece, então, que este estudo é o primeiro a abordar claramente esse assunto. Com isso, parece que a suplementação com glutamina não exerce efeitos ergogênicos na composição corporal quando utilizada durante oito semanas de treinamento em jovens ativos, ou seja, o treinamento em si gerou adaptações na composição corporal, o que pode ter sobreposto qualquer efeito benéfico da gln na composição corporal. Assim, parece não haver a necessidade de suplementação com esse aminoácido em sujeitos que estão iniciando o treinamento, já que essa suplementação não trará nenhum efeito maior que o próprio treinamento.

#### **4.4 - Tempo de corrida de 2400 e 400 metros**

Os testes de corrida de 400 e de 2400 metros (TABELA 4) foram realizados com o intuito de calcular a velocidade crítica (VC) dos voluntários. A VC serviu como base para o programa de treinamento aeróbio e posteriormente foi relacionada aos demais índices de desempenho aeróbio analisados no estudo.

O tempo gasto para percorrer 2400 metros (T2400) entra como o componente aeróbio no cálculo da velocidade crítica, ou seja, quanto menor for esse tempo, melhor será a capacidade aeróbia determinada pela velocidade crítica. O T2400 apresentou diminuição significativa do momento Pré para o momento Pós tanto no grupo PLA (12,2%) como para o grupo GLN (11,9%), sendo influenciado positivamente pelo treinamento aeróbio.

Em relação à suplementação, o T2400 não apresentou diferença significativa entre os grupos, indicando que a gln não exerceu influência no rendimento aeróbio.

Apesar de ser um teste com característica predominantemente anaeróbia, o tempo gasto para percorrer os 400 metros (T400) também sofreu diminuição com o treinamento aeróbio, sendo essa redução significativa no grupo PLA (6,4%) e no grupo GLN (6,5%).

Segundo Welbourne (1995) e Welbourne *et al.* (1998), a disponibilidade aumentada de glutamina aumenta as reservas alcalinas e diminui a acidose metabólica do organismo, fato que possibilitaria uma menor fadiga muscular durante exercícios intensos.

Haub *et al.* (1998) analisaram os efeitos da suplementação de glutamina sobre o desempenho em exercício de alta intensidade, confrontando a hipótese de Welbourne (1995) e Welbourne *et al.* (1998). Noventa minutos após o consumo de gln ou placebo, dez homens treinados realizaram cinco tiros em cicloergômetro a  $100\%VO_{2\text{pico}}$ , sendo quatro tiros de 60 segundos e um tiro até a exaustão com intervalo de recuperação de 60 segundos entre os tiros. Amostras de sangue venoso foram coletadas antes da ingestão, antes do exercício e após o quarto e quinto tiros para análise de pH,  $[HCO_3^-]$  e  $[Lac]$ . Em nenhum momento foram encontradas diferenças significativas entre os grupos para as variáveis sanguíneas. Além disso, o tempo até a exaustão no quinto tiro não diferiu significativamente entre o grupo suplementado com gln e o grupo que consumiu placebo. Os autores concluíram que a suplementação aguda de gln não aumenta a capacidade de tamponamento ou o desempenho em exercícios anaeróbios de alta intensidade em homens treinados.

Fontana (2003) também não observou efeito da suplementação com glutamina na potência anaeróbia determinada por teste de *Wingate* em 32 voluntários que foram submetidos a oito semanas de treinamento resistido associado à suplementação com glutamina, creatina ou placebo. Ao contrário,



tal estudo verificou diminuição da potência anaeróbia do momento Pré para o momento Pós-treinamento em todos os grupos.

No presente estudo, os dados mostraram melhora significativa em ambos os grupos no tempo gasto para percorrer os 400m, porém, não foram observadas diferenças significativas entre o grupo suplementado com gln e o grupo placebo.

Tais resultados reforçam a idéia de que a suplementação com gln não melhora o desempenho em exercícios anaeróbios, concordando com os resultados encontrados na literatura.

#### **4.5 - Variáveis ergoespirométricas**

A potência aeróbia foi determinada pelo maior consumo de oxigênio alcançado ( $VO_{2\text{pico}}$ ) no teste ergoespirométrico de carga crescente em esteira rolante.

No grupo GLN, o  $VO_{2\text{pico}}$  apresentou diminuição média não significativa de 1,9%, enquanto o grupo PLA aumentou significativamente o  $VO_{2\text{pico}}$  (13,1%  $p=0,022$ ) (TABELA 5). Esse dado intrigante pode ser explicado pela menor condição aeróbia apresentada pelo grupo PLA no momento Pré. Apesar da distribuição aleatória dos voluntários nos grupos, o grupo PLA apresentou em média menores valores de potência e capacidade aeróbia ( $VO_{2\text{pico}}$  e  $VO_2$ ). Como o teste ergoespirométrico era interrompido pela exaustão voluntária, ou seja, quando o voluntário pedia para parar, após o treinamento caracterizado por melhora da capacidade aeróbia, os voluntários do grupo PLA alcançaram cargas mais elevadas de trabalho durante o teste em esteira. Em cargas mais elevadas, o consumo de oxigênio é maior, gerando maiores valores de  $VO_{2\text{pico}}$ . Já o grupo glutamina, por apresentar

inicialmente maiores valores de  $VO_{2\text{pico}}$ , suportou maiores cargas durante o primeiro teste (Pré), sem conseguir superá-las no momento Pós-treinamento, não apresentando variação significativa no  $VO_{2\text{pico}}$ .

O teste ergoespirométrico escalonado e com pausas foi utilizado com finalidade de determinação dos limiares, esse fato causou um teste com duração mais longa e conseqüentemente, mais exaustivo comparado a protocolos usuais para determinação do  $VO_{2\text{max}}$ . Desta forma, fica evidenciado que o  $VO_{2\text{pico}}$  dependente do protocolo utilizado, e a metodologia utilizada afetou essa determinação, o que limita as conclusões sobre essa variável.

Em relação ao suplemento utilizado, os grupos GLN e PLA mostraram diferenças significativas apenas para o  $VO_{2\text{pico}}$  ( $p=0,027$ ). Porém, apenas o grupo PLA apresentou variações significativas no  $VO_{2\text{pico}}$ , levando a entender que a suplementação com gln não exerce efeito ergogênico na potência aeróbia, concordando com os resultados encontrados na literatura (Fontana, 2003; Kiehl, 2007; Peres, 2004).

No momento de determinação do limiar ventilatório e do ponto de compensação respiratória, foram registrados o consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) e frequência cardíaca (FC) referente a cada limiar.

O consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) no limiar ventilatório (LV) apresentado na TABELA 5 aumentou significativamente em ambos os grupos, GLN ( $p=0,001$ ) e PLA ( $p=0,012$ ), mostrando a influência positiva do treinamento aeróbio realizado. Porém, quando expresso em relação ao  $VO_{2\text{pico}}$  ( $\%VO_{2\text{pico}}$ ), houve diferença significativa apenas no grupo GLN ( $p = 0,007$ ). Entretanto, a utilização do consumo de oxigênio expresso em  $\%VO_{2\text{pico}}$  deve ser analisada com muito cuidado. Isto porque qualquer alteração no  $VO_{2\text{pico}}$  acarretará interpretação errônea desse percentual, como o resultado apresentado pelo

grupo PLA. O grupo PLA, por ter apresentado maior variação no  $VO_{2\text{pico}}$ , obteve menor diferença no  $\%VO_{2\text{pico}}$  comparado ao grupo GLN, ou seja, o LV se aproximou mais do  $VO_{2\text{pico}}$  no grupo GLN que no grupo PLA. Devido a dificuldade nessa interpretação, essa forma de expressar o limiar anaeróbio, muito utilizada para a prescrição de exercícios, não deve ser utilizada como forma de comparação dos efeitos do treinamento quando o  $VO_{2\text{pico}}$  apresentar alterações.

A FC apresentou  $\Delta\%$  semelhante em ambos os grupos (PLA=6,8%; GLN=6,5%), no entanto, só diferiu significativamente entre os momentos Pré e Pós para o grupo GLN. Quando o grupo foi analisado independente da suplementação utilizada, houve aumento em todas as variáveis ergoespirométricas associadas ao ponto de determinação do LV ( $VO_2$ ,  $\%VO_{2\text{pico}}$ , FC e  $\%FC_{\text{max}}$ ) do momento Pré para o Pós-treinamento, demonstrando efeito positivo do programa de treinamento aeróbio de 8 semanas sobre essas variáveis.

Segundo Denadai & Greco (2005), os índices relacionados à resposta do lactato (limiares) são os que mais facilmente sofrem alterações em resposta ao treinamento aeróbio. Vários autores observaram melhora no consumo de oxigênio no limiar ventilatório após o treinamento aeróbio como: Ready & Quinney (1982), Poole & Gaesser (1985), Blanco (2001), Meyer *et al.* (2007).

Segundo Londree (1997), intensidades próximas do limiar anaeróbio são suficientes para proporcionar melhora na capacidade aeróbia de indivíduos sedentários, porém, em indivíduos treinados, cargas mais intensas produzem melhores resultados. O treinamento baseado na VC supera a intensidade do limiar anaeróbio, tendo o treinamento, no grupo estudado, surtido efeito sobre o  $VO_2$  no LV.

Apesar do aumento significativo no  $VO_2$  associado ao LV para os grupos PLA e GLN, o mesmo não ocorreu com o  $VO_2$  no ponto de compensação respiratória que, apesar de ter aumentado não apresentou significância nos dois grupos (TABELA 6).

A FC no PCR também sofreu aumento não significativo em ambos os grupos. Na comparação Pré X Pós independente da suplementação, também não foram encontradas diferenças significativas nas variáveis relacionadas ao PCR, sugerindo que o treinamento realizado não gerou a mesma resposta nesse índice comparada ao LV.

As diferentes respostas ao treinamento encontradas no LV e no PCR estão relacionadas ao tipo de treinamento utilizado, que enfocou mais a melhora da capacidade aeróbia (LV) em detrimento da capacidade de suportar cargas intensas (PCR).

Com o treinamento aeróbio, em especial com intensidades moderadas, o LV tende a se deslocar para a direita durante o teste de cargas crescentes, se aproximando do PCR. Assim, como efeito do treinamento observa-se melhora na capacidade aeróbia, ou seja, na capacidade de manter uma maior velocidade ou carga de trabalho durante atividades de longa duração utilizando energia predominantemente da via aeróbia.

Poucos estudos sobre os efeitos da suplementação com gln sobre o desempenho aeróbio foram encontrados na literatura, e dentre os poucos existentes os resultados são contraditórios.

Peres (2004) analisou os efeitos da suplementação com glutamina e carboidrato em triatletas de alto nível. O grupo suplementado com gln mais maltodextrina apresentou maiores valores de  $VO_{2max}$  e PCR quando comparados ao grupo que foi suplementado apenas com maltodextrina.

Fontana (2003) analisou os efeitos de oito semanas de treinamento resistido associado à suplementação com creatina ou gln no LV e LL dos exercícios *leg press* e rosca bíceps de 32 voluntários ( $21,7 \pm 2,9$  anos). Os resultados mostraram diminuição não significativa do  $VO_{2\text{pico}}$  sem diferenças entre os grupos suplementados. Além disso, o grupo suplementado com gln apresentou os maiores aumentos nos limiares.

Kiehl (2007) analisou os efeitos da suplementação com gln no desempenho aeróbio em 14 jogadores de futebol (18 a 20 anos). Trinta minutos após a suplementação com solução de carboidrato e gln ou carboidrato e placebo, os atletas realizaram um teste ergoespirométrico de cargas crescentes para definição do  $VO_{2\text{max}}$  e do  $VO_2$  no PCR, após um período de quinze dias os mesmos atletas refizeram o teste recebendo a outra suplementação, ou seja, os atletas que haviam consumido gln consumiram placebo e vice-versa. Não foram encontradas diferenças significativas no  $VO_{2\text{max}}$ , nem  $VO_2$  no PCR entre as suplementações, sugerindo que a suplementação com gln não teve efeito no desempenho aeróbio desses atletas.

Quando o efeito da suplementação no presente estudo foi analisado (ANOVA entre as diferenças), não foram encontradas diferenças significativas entre PLA e GLN para as variáveis ergoespirométricas relacionadas ao LL e ao PCR. Sendo assim, a suplementação com gln não afetou a capacidade aeróbia no grupo estudado.

#### **4.6 - Velocidades correspondentes ao LL, LV, OBLA, PCR e VC**

Como mostrado na TABELA 7, todas as velocidades determinadas aumentaram com o treinamento. A VLV e a VC aumentaram significativamente independente da suplementação utilizada, já a VPCR

aumentou somente para o grupo PLA. Esse aumento da VPCR apenas no grupo PLA pode ser explicado pela menor potência e capacidade aeróbia no momento Pré, tendo os voluntários desse grupo respondido mais ao treinamento que o grupo GLN. Quando os voluntários foram analisados como um grupo único, a única velocidade que não apresentou aumento significativo do Pré para o Pós-treinamento foi a VOBLA, com todas as demais (VLL, VLV, VPCR e VC) melhorando em resposta ao treinamento. Além de mostrar o efeito positivo do treinamento no desempenho aeróbio, os resultados mostram a sensibilidade desses índices ao treinamento físico, ou seja, conforme o indivíduo aprimore seu estado de treinamento, os índices relacionados ao desempenho também melhoram. O não aumento da VOBLA em resposta ao treinamento pode ser explicado por dois fatores. Primeiramente, ocorreu perda amostral na análise da concentração de lactato, reduzindo o número de dados no momento Pós para os índices relacionados ao lactato (LL e OBLA). Além disso, a VOBLA foi determinada pela concentração fixa de 4mM de lactato, o que pode ter diminuído a sensibilidade desse índice ao treinamento, ou seja, a velocidade correspondente à concentração fixa de lactato no momento Pré pode não representar a mesma intensidade de exercício no momento Pós.

Apesar de teoricamente representarem o mesmo ponto, a VLV e a VLL apresentaram comportamentos diferentes em resposta ao treinamento. Apesar de ambas apresentarem resultados superiores no momento Pós, apenas a VLV apresentou resultados significativos, ou seja, o LV foi determinado em cargas mais intensas, correspondendo a uma melhor capacidade aeróbia. Tais resultados podem ser explicados pelo escalonamento utilizado no teste ergoespirométrico. Por ser um teste com cargas de dois minutos, as respostas ventilatórias e metabólicas podem ter diferido em relação ao tempo da carga,

ou até em relação ao intervalo entre as cargas, que pode ter surtido repostas diferenciadas para a ventilação e para a cinética do lactato no organismo.

Poole & Gaesser (1985) observaram as alterações no LV e LL em resposta ao treinamento moderado ou intenso. Tanto o treinamento moderado quanto o intenso elevaram o  $VO_{2max}$ , LL e LV, no entanto, o grupo que treinou com maior intensidade apresentou ganhos significativamente maiores no LV quando comparado ao grupo que participou do treinamento moderado. Segundos os autores, o treinamento intenso gera alterações diferenciadas no LL e LV, sugerindo que as respostas do lactato e da ventilação podem ser reguladas por diferentes mecanismos.

O programa de treinamento de oito semanas imposto aos voluntários nesse estudo pode ser caracterizado como intenso (Whipp & Ward, 1990), contribuindo para as diferentes repostas encontradas no LL e LV.

Vale ressaltar que a perda de dados para a determinação do LL e OBLA no momento Pós, prejudicou a análise dessas variáveis, diminuindo o poder estatístico do teste aplicado (*t-student*). Quando feita uma comparação entre as velocidades inicial e final sem a separação dos grupos, foi observado aumento significativo da VLL ( $p=0,017$ ), mostrando que o número reduzido de dados pode realmente ter influenciado no resultado estatístico.

O efeito ergogênico da suplementação com gln no desempenho aeróbio ainda é controverso. Kiehl (2007), utilizando suplementação aguda com gln, não verificou melhoras na VPCR e na velocidade associada ao  $VO_{2max}$  em futebolistas. Já Favano *et al.* (2008), também analisando o efeito da suplementação aguda com gln em jogadores de futebol, observaram melhora significativa na distância percorrida e na sensação de fadiga durante teste específico para o grupo que consumiu gln mais carboidrato comparado ao grupo que consumiu apenas carboidrato. Peres (2004) também encontrou

melhora no desempenho aeróbio e diminuição na sensação de fadiga em triatletas suplementados com gln e carboidrato quando comparados ao grupo que foi suplementado apenas com carboidrato.

Neste estudo, a suplementação com gln não exerceu influência nas velocidades, não sendo encontradas diferenças significativas entre os grupos. Os voluntários nesse estudo não eram treinados, diferentemente dos estudos citados acima que utilizaram atletas de alto nível e bem treinados. Este fato impossibilita uma conclusão mais abrangente sobre os efeitos da suplementação com gln no desempenho aeróbio. Como os voluntários aqui utilizados eram apenas indivíduos ativos, as alterações do programa de treinamento podem ter mascarado o efeito da suplementação. Além da questão do nível de treinamento dos voluntários, o protocolo de suplementação utilizado foi diferenciado, tanto na questão de tempo (agudo ou crônico) como também no fato de os estudos supracitados terem utilizado a suplementação com gln associada a carboidratos. Apesar do placebo nesse estudo ter sido também um carboidrato, a quantidade ingerida por cada voluntários foi muito pequena, não influenciando nas reservas glicogênicas do organismo.

As velocidades determinadas pelas várias metodologias (VC, VLL, VLV, VOBLA e VPCR) foram comparadas levando em conta todos os dados de velocidade, ou seja, sem separação por grupos (PLA + GLN) ou momentos (Pré + Pós). Como observado na FIGURA 7, a VC apresentou a maior média de velocidade, sendo significativamente maior que todas as demais ( $p < 0,01$ ). Com isso a VC parece superestimar as velocidades determinadas por outras metodologias, não podendo ser usada como forma indireta de determinação do limiar anaeróbio no grupo estudado. Teoricamente, o LV e o LL deveriam ocorrer na mesma intensidade de exercício, apesar disso, a VLV superestimou



a VLL ( $p=0,015$ ). Fato semelhante ocorreu em relação à VPCR e à VOBLA, que teoricamente definiriam a mesma intensidade de exercício, entretanto, a VPCR foi significativamente maior que a VOBLA ( $p=0,000$ ), mostrando que as respostas ventilatórias e metabólicas ao exercício podem ser diferenciadas.

A VC apresentou valores médios ( $204,1 \pm 29,4$  m/min) semelhantes aos encontrados na literatura com amostras semelhantes. Silva *et al.* (2005) compararam a VC com VLL, velocidade correspondente ao limiar glicêmico e  $VO_{2max}$  em oito sujeitos fisicamente ativos ( $20,7 \pm 1,8$  anos). Os autores encontraram valores médios de VC iguais a  $199,8 \pm 30,4$  m/min, sendo esta significativamente maior que VLL ( $184,8 \pm 27,7$  m/min) e VIGT ( $182,8 \pm 27,9$  m/min), concluindo que a VC não pode ser usada como referência de limiar anaeróbio.

Pacheco *et al.* (2006) também estudaram a relação entre VC, VLL e VLV em onze sujeitos fisicamente ativos. O valor médio de VC encontrado no estudo foi de  $193,5 \pm 23,5$  m/min, e foi significativamente maior que a VLL e VLV ( $178,7 \pm 20,0$  e  $180,7 \pm 21,7$  m/min), concordando com os resultados de Silva *et al.* (2005). A VLL e VLV encontradas por esses autores foram maiores que a VLL ( $138,8 \pm 21,7$  m/min) e VLV ( $138,8 \pm 21,7$  m/min) do presente estudo, fato que pode estar relacionado às diferentes metodologias empregadas nas definições dos limiares. No presente estudo, a VLL apresentou diferença significativa para VLV, ao contrário dos resultados encontrados por Pacheco *et al.* (2006), que não verificaram diferença entre as duas velocidades.

Outros artigos na literatura analisaram a relação entre VC e outros índices de desempenho aeróbio, no entanto, tais estudos utilizaram como voluntários indivíduos bem treinados como corredores, maratonistas ou jogadores de futebol.

Denadai *et al.* (2005) analisaram a relação entre OBLA, MLSS e VC em doze jogadores profissionais de futebol ( $21,5 \pm 1,0$  anos). Segundo os autores, não houve diferença significativa entre VOBLA ( $227,0 \pm 23,3$  m/min) e MLSS ( $218,7 \pm 21,5$  m/min) e entre VOBLA e VC ( $240,3 \pm 18,8$  m/min), porém, apesar de boa correlação entre MLSS e VC ( $r = 0,90$ ), a VC foi significativamente maior que a velocidade na MLSS. Com isso concluíram que a VC superestima a MLSS e não representa uma intensidade de exercício durante a qual ocorre um estado fisiológico estável. Entretanto, o estudo sugere a VC como um poderoso preditor de desempenho aeróbio e pode ser uma medida não invasiva da capacidade aeróbia. Diferentemente do estudo de Denadai *et al.*, os resultados aqui apresentados mostraram diferença significativa entre VC e VOBLA, o que pode ser explicado pelo diferente nível de treinamento dos voluntários, já que foi determinada pela mesma metodologia nos dois estudos.

Utilizando cicloergômetro, Dekerle *et al.* (2003) analisaram a relação entre PC e as cargas correspondentes ao LV, PCR e MLSS em ciclistas treinados. Segundo os autores, a PC não foi significativamente diferente do PCR, porém ambos foram significativamente maiores que a MLSS, que por sua vez foi significativamente maior que o LV. Reafirmando que a PC não é correspondente ao MLSS. Apesar de ter sido realizado em cicloergômetro, o estudo de Dekerle *et al.* difere dos resultados encontrados no nosso estudo, que demonstrou diferença significativa entre VC e VPCR, possivelmente pela diferença na população estudada (treinados ou apenas ativos).

Tais diferenças sugerem que a relação da VC com outros índices de desempenho aeróbio pode ser influenciada pelo nível de treinamento ou pela fase de treinamento que se encontra o atleta. Este fato corrobora com os achados de Denadai *et al.* (2003) que analisaram a validade da VC na

determinação dos efeitos do treinamento sobre o OBLA. Dezesete corredores foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos de treinamentos diferenciados durante quatro semanas no período específico de preparação. No momento Pré-treinamento, não foi encontrada diferença significativa entre VC e VOBLA, ao passo que, após as quatro semanas de treinamento, a VOBLA foi significativamente maior em ambos os grupos. Outro fato importante do estudo foi que a VOBLA aumentou com o treinamento em ambos os grupos, enquanto a VC apenas se alterou para o grupo que treinou em menor intensidade. Os autores concluíram que a validade da VC para estimar a VOBLA pode ser dependente do período e/ou tipo de treinamento realizado por atletas de *endurance*.

Apesar das diferenças encontradas entre a VC e as demais velocidades, a velocidade crítica apresentou correlação significativa com os demais índices aeróbios determinados (TABELA 8). Tais resultados mostram que a VC, mesmo não determinando a mesma intensidade de exercício que os outros parâmetros, se correlaciona com a melhora da capacidade aeróbia, podendo ser utilizada como preditor de desempenho aeróbio. Tais dados vão ao encontro de outros estudos encontrados na literatura que também observaram boa correlação entre VC e outros parâmetros associados ao desempenho aeróbio (Denadai *et al.*, 2005; Silva *et al.*, 2005; Pacheco *et al.*, 2006).

## **5 - CONCLUSÕES**

Um programa de treinamento aeróbio baseado na velocidade crítica, independente da suplementação utilizada (glutamina ou placebo) mostrou efeito benéfico na composição corporal e capacidade aeróbia de indivíduos ativos. Essa parece ser a primeira pesquisa a utilizar a velocidade crítica como base para o treinamento, abrindo uma nova perspectiva para a prescrição individualizada de treinos físicos, um dos princípios básicos do treinamento desportivo. No entanto, mais pesquisas devem ser realizadas, comparando esse método de treinamento com outros já consagrados pela literatura. Além disso, treinamentos com intensidades relativas á velocidade crítica devem ser estudados, em especial relacionados a populações especiais como obesos, hipertensos, diabéticos e idosos, a fim de determinar a validade desse índice para a prescrição de treinamento.

O treinamento aeróbio associado à suplementação com placebo gerou maiores alterações na gordura corporal comparado com o mesmo treinamento associado à suplementação com glutamina. No entanto, as alterações apresentadas pelos dois grupos não foram significativamente diferentes. Tais resultados refutam a idéia de que a suplementação com glutamina possa aumentar a oxidação de gordura ou alterar o metabolismo energético. Essa parece ser a primeira pesquisa a estudar os efeitos sobre composição corporal do treinamento aeróbio associado à suplementação com glutamina em sujeitos ativos.

Em relação à capacidade aeróbia, contrariando a hipótese inicial, tanto o consumo de oxigênio quanto a velocidade de corrida no limiar ventilatório sofreram alterações significativas tanto no grupo suplementado com placebo quanto no suplementado com glutamina, sem diferença entre os grupos. A

velocidade crítica, utilizada como um índice indireto de desempenho aeróbio, também aumentou significativamente nos dois grupos, sem diferença em relação à suplementação utilizada.

A potência aeróbia ( $\text{VO}_2\text{pico}$ ) foi a única variável que apresentou diferença significativa entre os grupos. No entanto, essa diferença parece não estar relacionada ao suplemento utilizado, mas sim a características individuais dos dois grupos como condicionamento físico inicial ou tolerância a cargas mais elevadas durante o teste em esteira.

Com isso, podemos concluir que a suplementação crônica com glutamina ( $0,03\text{g.kg}^{-1}$  por dia) associada ao treinamento aeróbio não proporciona efeitos ergogênicos no desempenho aeróbio no grupo estudado. Sendo assim, parece não existir a necessidade no uso de suplementação com glutamina em indivíduos que estão iniciando um programa de treinamento, pois as alterações que o próprio treinamento irá causar sobressaem às possíveis respostas que a suplementação iria causar.

Apesar de superior às metodologias diretas de determinação de limiares e índices de desempenho aeróbio, a velocidade crítica mostrou-se sensível ao treinamento aeróbio, reforçando a possibilidade dessa variável ser utilizada como preditor de desempenho e como forma de acompanhamento dos efeitos do treinamento e evolução física de praticantes de atividade física. Fato que é de suma importância, já que os métodos diretos de determinação de parâmetros associados ao desempenho aeróbio são caros e inacessíveis para grande parte da população, ao contrário da velocidade crítica, que necessita apenas de testes de pista para sua determinação.

## 6 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Achten, J., Gleeson, M. e Jeukendrup, A. E. Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. Medicine and Science in Sports, v.34, n.1, p.92-97. 2002.

Achten, J. e Jeukendrup, A. E. Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities. International Journal of Sport Medicine, v.25, p.32-37. 2004.

Albino Junior, W., Silva, C. A. D., Taliari, K. R. S. e Cancelliero, K. M. Suplementação com glutamina melhora as reservas de glicogênio de músculos de ratos tratados com dexametasona. Revista Brasileira de Educação Física e Esporte, v.18, n.3, p.283-291. 2004.

Antonio, J. e Street, C. Glutamine: a potentially useful supplement for athletes. Canadian Journal of Applied Physiology, v.24, n.1, p.1-14. 1999.

Arabi, H., Vandewalle, H., Kapitaniak, B. e Monod, H. Evaluation of wheelchair user in the field and in laboratory: feasibility of progressive tests and critical velocity tests. International Journal of Industrial Ergonomics, v.24, n.5, p.483-491. 1999.

Araújo, A. C. M. e Soares, Y. N. G. Perfil de utilização de repositores protéicos nas academias de Belém, Pará. Revista de Nutrição / Brazilian Journal of Nutrition, v.12, n.1, p.81-89. 1999.

Araújo, L. R., Andreolo, J. e Silva, M. S. Utilização de suplemento alimentar e anabolizante por praticantes de musculação nas academias de Goiânia-Go. Revista Brasileira de Ciência e Movimento, v.10, n.3, p.13-18. 2002.

Armstrong, R. B. e Laughlin, M. H. Exercise blood flow patterns within and among rat skeletal muscles after training. American Journal of Physiology, v.246, p.59-68. 1984.

Astorino, T. A. Is the ventilatory threshold coincident with maximal fat

oxidation during submaximal exercise in women? Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v.40, n.209-216. 2000.

Astrand, P. O. Experimental studies of physical work capacity in relation to sex and age. Copenhagen: Ejnar Munksgaard. 1952

Berthoin, S., Baquet, G., Dupont, G., Blondel, N. e Mucci, P. Critical velocity and anaerobic distance capacity in prepubertal children. Canadian Journal of Applied Physiology, v.28, n.4, p.561-575. 2003.

Biggerstaff, K., Hill, D. W., Jackson, S. L. e Sams, B. R. Use of the critical power concept to evaluate anaerobic capacity in swimmers. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.24, n.5, p.S75. 1992.

Blanco, J. Estudo comparativo do limiar anaeróbio antes e depois de um programa de treinamento em sedentários de 40 a 50 anos de idade. Revista Brasileira de Ciência e Movimento, v.9, n.3, p.53-56. 2001.

Bowtell, J. L. e Bruce, M. Glutamine: an anaplerotic precursor. Nutrition, v.18, n.3, p.222-224. 2002.

Bowtell, J. L., Gelly, K., Jackman, M. L., Patel, A., Simeoni, M. e Rennie, M. J. Effect of oral glutamine on whole body carbohydrate storage during recovery from exhaustive exercise. Journal of Applied Physiology, v.86, p.1770-1777. 1999.

Brooks, G. A., Fahey, T. D. e Baldwin, K. M. Exercise Physiology: human bioenergetics and its applications. New York: McGraw-Hill. 2004. 876 p.

Bruce, M., Constantin-Teodosiu, D., Greenhaff, P. L., Boobis, L. H., Williams, C. e Bowtell, J. L. Glutamine supplementation promotes anaplerosis but not oxidative energy delivery in human skeletal muscle. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism, v.280, p.E669-E675. 2001.

Bulus, N., Cersosimo, E., Ghishan, F. e Abumrad, N. N. Physiologic importance of glutamine. Metabolism, v.38, p.1-5. 1989.

Cairns, S. P. Lactic acid and exercise performance: Culprit or friend? Sports Medicine, v.36, n.4, p.279-291. 2006.

Calder, P. C. e Yaqoob, P. Glutamine and the immune system. Amino Acids, v.17, n.3, p.227-241. 1999.

Candow, D. G., Chilibeck, P. D., Burke, D. G., Davison, K. S. e Smith-Palmer, T. Effect of glutamine supplementation combined with resistance training in young adults. European Journal of Applied Physiology, v.86, p.142-149. 2001.

Carnevale, T. J. e Gaesser, G. A. Effects of pedaling speed on the power-duration relationship for high-intensity exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.23, p.242-246. 1991.

Carvalho, T. Modificações dietéticas, reposição hídrica, suplementos alimentares e drogas: comprovação de ação ergogênica e potenciais riscos para a saúde. Revista Brasileira de Medicina do Esporte, v.9, n.2, p.1-13. 2003.

Castell, L. M. Can glutamine modify the apparent immunodepression observed after prolonged exhaustive exercise? Nutrition, v.18, n.5, p.371-375. 2002.

Castell, L. M. e Newsholme, E. A. The effects of oral glutamine supplementation on athletes after prolonged exhaustive exercise. Nutrition, v.13, p.738-742. 1997.

Castell, L. M. e Newsholme, E. A. Glutamine and effects of exhaustive exercise upon the immune system. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology, v.76, n.5, p.524-532. 1998.

Castell, L. M., Poortmans, J. R., Leclercq, R., Brasseur, M., Duchateau, J. e Newsholme, E. A. Some aspects of the acute phase response after a marathon race, and the effects of glutamine supplementation. European Journal of Applied Physiology, v.75, n.1, p.47-53. 1997.

Clausen, J. P. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to



exercise to exercise in man. Physiological Reviews, v.57, n.4, p.779-815. 1977.

Clingeffer, A., Naughton, L. M. e Davoren, B. Critical power may be determined from two tests in elite kayakers. European Journal of Applied Physiology, v.68, p.36-40. 1994.

Colker, C. M., Swain, M. A., Fabrucini, B., Shi, Q. e Kalman, D. S. Effects of supplemental protein on body composition and muscular strength in healthy athletic male adults. Current Therapeutic Research, v.61, n.1, p.19-28. 2000.

Costill, D. L., Fink, W. J., Getchell, L. H., Ivy, J. L. e Witzmann, F. A. Lipid metabolism in skeletal muscle of endurance-trained males and females. Journal of Applied Physiology, v.47, n.4, p.787-791. 1979.

Coyle, E. F. Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. Exercise and Sport Sciences Review, v.23, p.25-63. 1995.

Coyle, E. F., Jeukendrup, A. E., Wagenmakers, A. J. M. e Saris, W. H. M. Fatty Acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. American Journal of Physiology, v.273, p.E268-E275. 1997.

Curi, R. Glutamina: metabolismo e aplicações clínicas e no esporte. Rio de Janeiro: Sprint. 2000. 261 p.

Davis, J. A., Frank, M. H., Whipp, B. J. e Wasserman, K. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. Journal of Applied Physiology, v.46, n.6, p.1039-1046. 1979.

Dekerle, J., Baron, B., Dupont, L., Vanvelcenaher, J. e Pelayo, P. Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power. European Journal of Applied Physiology, v.89, p.281-288. 2003.

Denadai, B. S. Avaliação aeróbia: determinação indireta da resposta do lactato sanguíneo. Rio Claro: Motrix. 2000

Denadai, B. S. Determinação da intensidade relativa de esforço: Consumo máximo de oxigênio ou resposta do lactato sanguíneo. Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde, v.4, p.77-81. 1999a.

Denadai, B. S. Índices fisiológicos de avaliação aeróbia: Conceitos e aplicações. Ribeirão Preto: BSD. 1999b

Denadai, B. S., Gomide, E. B. G. e Greco, C. C. The relationship between onset of blood lactate accumulation, critical velocity and maximal lactate steady state in soccer players. Journal of Strength and Conditioning Research, v.19, n.2, p.364-368. 2005.

Denadai, B. S. e Greco, C. C. Prescrição do treinamento aeróbio: teoria e prática. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2005. 140 p. (Educação Física no Ensino Superior)

Denadai, B. S., Ortiz, M. J. e Mello, M. T. D. Índices Fisiológicos associados com a "performance" aeróbia em corredores de "endurance": efeitos da duração da prova. Revista Brasileira de Medicina do Esporte, v.10, n.5, p.401-404. 2004.

Denadai, B. S., Ortiz, M. J., Stella, S. e Mello, M. T. D. Validade da velocidade crítica para a determinação dos efeitos do treinamento no limiar anaeróbio em corredores de endurance. Revista Portuguesa de Ciências do Desporto, v.3, n.1, p.16-23. 2003.

Erhardt, J. Nutrisurvey for Windows: University of Indonesia 2005.

Favano, A., Santos-Silva, P. R., Nakano, E. Y., Pedrineli, A., Hernandez, A. J. e Greve, J. M. D. A. Peptide glutamine supplementation for tolerance of intermittent exercise in soccer players. Clinics, v.63, n.1, p.27-32. 2008.

Ferreira, A. P. P. Efeitos da suplementação de creatina associada ao exercício resistido na função renal, hepática e na composição corporal. (Dissertação de Mestrado). Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, 2008. 110 p.

Florence, S.-L. e Weir, J. P. Relationship of critical velocity to marathon running performance. European Journal of Applied Physiology, v.75, p.274-278. 1997.

Fontana, K. E. Efeitos de um programa de exercícios resistidos associado à suplementação com glutamina ou creatina na composição corporal e parâmetros fisiológicos. (Tese de Doutorado). Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, 2003. 212 p.

Gaesser, G. A., Carnevale, T. J., Garfinkel, A., Walter, D. O. e Womack, C. J. Estimation of critical power with nonlinear and linear models. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.27, p.1430-1438. 1995.

Gaesser, G. A. e Wilson, L. A. Effects of continuous and interval training on the parameters of the power-endurance time relationship for high-intensity exercise. International Journal of Sport Medicine, v.9, n.6, p.417-421. 1988.

Gallo Junior, L., Maciel, B. C., Marin-Neto, J. A. e Et Al. Sympathetic and parasympathetic changes in heart rate control during dynamic exercise induced by endurance training in man. Brazilian Journal of Medicine and Biology Research, v.22, p.631-643. 1989.

Gibala, M. J., Maclean, D. A., Gaham, T. E. e Saltin, B. Tricarboxylic acid intermediates pool size and estimated cycle flux in human during exercise. American Journal of Physiology, v.275, p.E235-E242. 1998.

Gleeson, M., Lancaster, G. I. e Bishop, N. C. Nutritional strategies to minimize exercise-induced immunodepression in athletes. Canadian Journal of Applied Physiology, v.26, n.Suppl, p.S23-S35. 2001.

Gomes, M. R. e Tirapegui, J. Relação de alguns suplementos e o desempenho físico. ALAN, v.50, n.4, p.1-22. 2000.

Graham, T. E., Sgro, V., Friars, D. e Gibala, M. J. Glutamate ingestion: the plasma and muscle free amino acid pools of resting humans. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism, v.278, p.E83-E89. 2000.

Hack, V., Weiss, C., Friedmann, B., Suttner, S., Schykowski, M., Erbe, N., Benner, A., Bartsch, P. e Droge, W. Decreased plasma glutamine level and CD4+ T cell number in response to 8 wk of anaerobic training. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism, v.272, n.5, p.E788-E795. 1997.

Hanckard, R. G., Haymond, M. e Darmaun, D. Role of glutamine as a precursor in fasting humans. Diabets, v.46, n.1535-1541. 1997.

Haskell, W. L., Lee, I.-M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., Macera, C. A., Heath, G. W., Thompson, P. D. e Bauman, A. Physical activity and public health: Update recommendation for adults from the American College of Spors Medicine and the American Heart Association. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.39, n.8, p.1423-1434. 2007.

Haub, M. D., Potteiger, J. A., Nau, K. L., Webster, M. J. e Zebas, C. J. Acute L-glutamine ingestion does not improve maximal effort exercise. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v.38, p.240-244. 1998.

Haussinger, D., Lang, F. e Gerok, W. Regulation of cell function by the cellular hydratation state. American Journal of Physiology, v.267, p.E343-E355. 1994.

Haussinger, D., Roth, E., Lang, F. e Gerok, W. Cellular hidratation state: An important determinant of protein catabolism in health and disease. Lancet, v.341, n.8856, p.1330-1332. 1993.

Hill, D. W. The critical power concept. A review. Sports Medicine, v.16, p.237-254. 1993.

Hill, D. W. The relationship between power and time to fatigue on cycle ergometer exercise. International Journal of Sport Medicine, v.25, p.357-361. 2004.

Hill, D. W., Alain, C. e Kennedy, M. D. Modeling the relationship between velocity and time to fatigue in rowing. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.35, n.12, p.2098-2105. 2003.

Holloszy, J. O. Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise. Medicine and Science in Sports, v.7, p.155-164. 1975.

Holloszy, J. O. e Coyle, E. F. Adaptations of skeletal muscle to endurance training and their metabolic consequences. Journal of Applied Physiology, v.56, p.831-838. 1984.

Housh, D. J., Housh, T. J. e Bauge, S. M. A methodological consideration for determination of critical power and anerobic work capacity. Research Quarterly for Exercise and Sport, v.61, p.406-409. 1990.

Hughson, R. L., Orok, C. e Staudt, L. The high velocity running test to asses endurance running potential. International Journal of Sport Medicine, v.5, p.23-25. 1984.

Iwashita, S. Glutamine supplementation increases postprandial energy expenditure and fat oxidation in humans. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, v.30, n.2, p.76-80. 2006.

Iwashita, S., Williams, P., Jabbour, K., Ueda, T., Kobayashi, H., Baier, S. e Flakoll, P. J. Impact of glutamine supplementation on glucose homeostasis during and after exercise. Journal of Applied Physiology, v.99, p.1858-1865. 2005.

Jackson, A. S. e Pollock, M. L. Practical assessment of body composition. Physician Sport Medicine, v.13, p.79-90. 1985.

Jenkins, D. G. e Quigley, B. M. Blood lactate in trained cyclist during cycle ergometer at critcal power. Ergonomics, v.34, n.1, p.278-283. 1990.

Jenkins, D. G. e Quigley, B. M. Endurance training enhances critical power. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.24, n.11, p.1283-1289. 1992.

Jepson, M. M., Bates, P. C., Broadbent, P., Pell, J. M. e Millward, D. J. Relationship between glutamine concentration and protein synthesis in rat skeletal muscle. American Journal of Physiology, v.255, n.2 Pt 1, p.E166-E172.

1988.

Jeukendrup, A. E., Saris, W. H. M. e Wagenmakers, A. J. M. Fat metabolism during exercise: a review. Part II: regulation of metabolism and the effects of training. International Journal of Sport Medicine, v.19, p.231-244. 1998.

Jones, A. M. e Carter, H. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. Sports Medicine, v.29, n.6, p.373-386. 2000.

Jones, A. M. e Doust, J. H. The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.30, p.1304-1313. 1998.

Katona, P. G., Mclean, M., Dighton, D. H. e Et Al. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. Journal of Applied Physiology, v.52, p.1652-1657. 1982.

Keast, D., Arstein, D., Harper, W., Fry, R. W. e Morton, A. R. Depression of plasma glutamine concentration after exercise stress and its possible influence on the immune system. The Medical Journal of Australia, v.162, p.15-18. 1995.

Kennedy, M. D. e Bell, G. J. A comparison of critical velocity estimates to actual velocities in predicting simulated rowing performance. Canadian Journal of Applied Physiology, v.25, n.4, p.223-235. 2000.

Kiehl, L. D. M. P. Efeitos da suplementação aguda de glutamina peptídeo e carboidrato em jogadores de futebol juniores: análise de parâmetros nutricionais, desempenho físico e bioquímicos. (Tese de Doutorado). Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007. 147 p.

Knechtle, B., Müller, G., Willmann, F., Kotteck, K., Eser, P. e Knecht, H. Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. International Journal of Sport Medicine, v.25, p.38-44. 2004.

Lacey, J. M. e Wilmore, D. W. Is glutamine a conditionally essential amino acid? Nutrition Reviews, v.48, p.297-308. 1990.

Lagranha, C. J., Lima, T. M., Senna, S. M., Curi, R. e Pithon-Curi, T. C. Função e apoptose do neutrófilo: modulação pela maturação sexual, exercício e suplementação com glutamina. Revista Brasileira de Ciência e Movimento, v.13, n.1, p.95-108. 2005.

Lamb, G. D., Stephenson, G., Bangsbo, J. e Juel, C. Lactic Acid accumulation is an advantage/disadvantage during muscle activity. Journal of Applied Physiology, v.100, p.1410-1412. 2006.

Lloyd, B. B. The energetics of running: an analysis of world records. Advanced Science, v.22, p.515-530. 1966.

Londeree, B. R. Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.29, n.6, p.837-843. 1997.

Low, S. Y., Taylor, P. M. e Rennie, M. J. Responses of glutamine transport in cultured rat skeletal muscle to osmotically induced changes in cell volume. Journal of Physiology, v.492, p.877-885. 1996.

Lowe, D. K., Benfell, K., Smith, R. J., Jacobs, D. O., Murawski, B., Ziegler, T. R. e Wilmore, D. W. Safety of glutamine-enriched parenteral nutrient solutions in humans. American Journal of Clinical Nutrition, v.52, p.1101-1106. 1990.

Mackinnon, L. T. Chronic exercise training effects on immune function. Medicine and Science Sports and Exercise, v.32, n.7, p.S369-S376. 2000a.

Mackinnon, L. T. Overtraining effects on immunity and performance in athletes. Immunology and Cell Biology, v.78, n.5, p.502-509. 2000b.

Maclaughlin, J. E., King, G. A., Howley, E. T., Bassett, D. R. e Ainsworth, B. E. Validation of the COSMED K4 b<sup>2</sup> portable metabolic system. International Journal of Sports Medicine, v.22, p.280-284. 2001.

Maclennan, P. A., Smith, K., Weryk, B., Watt, P. W. e Rennie, M. J.

Inhibition of protein breakdown by glutamine in perfused rat skeletal muscle. FEBS Letters, v.237, p.133-136. 1988.

Martin, L. e Whyte, G. P. Comparison of critical swimming velocity and velocity at lactate threshold in elite triathletes. International Journal of Sport Medicine, v.21, p.336-368. 2000.

Mathews, D. E. e Campbell, R. G. The effect of dietary protein intake on glutamine and glutamate nitrogen metabolism in humans. American Journal of Clinical Nutrition, v.55, n.963-970. 1992.

Maughan, R. J. Nutritional ergogenic aids and exercise performance. Nutrition Research Reviews, v.12, p.255-280. 1999.

Maughan, R. J., Gleeson, M. e Greenhaff, P. L. Bioquímica do exercício e do treinamento. São Paulo: Editora Manole LTDA. 2000

McLellan, T. M. e Cheung, K. S. Y. A comparative evaluation of the individual anaerobic threshold and the critical power. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.24, p.543-550. 1992.

Meyer, T., Auracher, M., Heeg, K., Urhausen, A. e Kindermann, W. Effectiveness of low-intensity endurance training. International Journal of Sport Medicine, v.28, p.33-39. 2007.

Monod, H. e Scherrer, J. The work capacity of synergic muscle group. Ergonomics, v.8, p.329-338. 1965.

Moritani, T. A., Nagata, H. A., De Vries, H. A. e Muro, M. Critical power as a measure of physical work capacity and anaerobic threshold. Ergonomics, v.24, p.339-350. 1981.

Morton, R. H. The critical power and related whole-body bioenergetic models. European Journal of Applied Physiology, v.96, p.339-354. 2006.

Morton, R. H., Redstone, M. D. e Laing, D. J. The critical power model and bench press weightlifting. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness,



v.(in press). 2005.

Nakamura, Y. e Schwarts, S. The influence of hydrogen concentration on calcium binding and release by skeletal muscle sarcoplasmatic reticulum. Journal of General Physiology, v.22, p.52-59. 1972.

Neto, T. L. B. A controvérsia dos agentes ergogênicos: estamos subestimando os efeitos naturais da atividade física. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo, v.45, n.2, p.121-122. 2001.

Neu, J., Shenoy, V. e Chakrabarti, R. Glutamine nutrition and metabolism: where do we go from here? FASEB J, v.10, n.8, p.829-837. 1996.

Newsholme, E. A. Biochemical mechanisms to explain immunosuppression in well-trained and overtrained athletes. International Journal of Sports Medicine, v.15, n.Suppl. 3, p.S142-S147. 1994.

Newsholme, E. A. e Calder, P. C. The proposed role of glutamine in some cells of the immune system and speculative consequences for the whole animal. Nutrition, v.13, p.728-730. 1997.

Nieman, D. C. Exercise and resistance to infection. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology, v.76, n.5, p.573-580. 1998.

Nieman, D. C. Nutrition, exercise, and the immune system function. Clinical Sports Medicine, v.18, n.3, p.537-548. 1999.

Nieman, D. C. Is infection risk linked to exercise workload? Medicine and Science Sports and Exercise, v.32, n.7, p.S406-S411. 2000.

Nissim, I. Newer aspects of glutamine/glutamate metabolism: the role of acute pH changes. American Journal of Physiology, v.277, n.Renal Pshysiology 46, p.F493-F497. 1999.

Pacheco, M. E., Silva, L. G. D. M., Baldissera, V., Campbell, C. S. G., Liberti, E. A. e Simões, H. G. Relação entre velocidade crítica, limiar anaeróbio,

parâmetros associados ao  $VO_{2max}$ , capacidade anaeróbia e custo de  $O_2$  submáximo. Motriz, v.12, n.2, p.103-111. 2006.

Parry-Bllings, M., Blomstrand, E., Mcandrew, N. e Newsholme, E. A. A communicational link between skeletal muscle, brain, and cells of the immune system. International Journal of Sports Medicine, v.11, p.S122. 1990.

Parry-Bllings, M., Budgett, R., Koutedakis, Y., Blomstrand, E., Brooks, S., Williams, C., Calder, P. C., Pilling, S., Baigrie, R. e Newsholme, E. A. Plasma amino acid concentration in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. Medicine and Science Sports and Exercise, v.24, n.12, p.1353-1358. 1992.

Peres, F. P. Efeitos da suplementação da glutamina peptídeo e carboidratos na performance de triatletas de alto nível. (Dissertação de Mestrado). Faculdade de Educação Física, Universidade Metodista de Piracicaba, Piracicaba, SP, 2004. 71 p.

Perriello, G., Nurjhan, N., Stumvoll, M., Bucci, A., Welle, S., Dailey, G., Bier, D. M., Toft, I., Jenssen, T. G. e Gerich, J. E. Regulation of gluconeogenesis by glutamine in normal postabsorptive humans. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism, v.272, n.3, p.E437-E445. 1997.

Poole, D. C. e Gaesser, G. A. Response of ventilatory and lactate threshold to continous and interval training. Journal of Applied Physiology, v.58, n.4, p.1115-1121. 1985.

Poole, D. C., Ward, S. A., Gardner, G. W. e Whipp, B. J. A metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. Ergonomics, v.31, p.1265-1279. 1988.

Pringle, J. S. M. e Jones, A. M. Maximal lactate sateady state, critical power and EMG during cycling. European Journal of Applied Physiology, v.88, p.214-226. 2002.

Ready, A. E. e Quinney, H. A. Alterations in anaerobic threshold as the result of endurance training and detraining. Medicine and Science in Sports and

Exercise, v.14, n.4, p.292-296. 1982.

Rennie, M. J., Bowtell, J. L., Bruce, M. e Khogali, S. E. O. Inerection between glutamine availability and metabolism of glycogen, tricarboxilic acid cycle intermediates and glutathione. Journal of Nutrition, v.131, p.2488S-2490S. 2001.

Robergs, R. A. Exercise-induced metabolic acidosis: Where do the protons come from? Spotscience, v.5, n.2, p.sportsci.org/jour/0102/rar.htm. 2001.

Robson, P. J., Blannin, A. K., Walsh, N. P., Castell, L. M. e Gleeson, M. Effects of exercise intensity, duration and recovery on *in vitro* neutrophil function in male athletes. International Journal of Sports Medicine, v.20, n.2, p.128-135. 1999.

Rocha, L. P. e Pereira, M. V. L. Consumo de suplementos nutricionais por praticantes de exercícios físicos em academias. Revista de Nutrição / Brazilian Journal of Nutrition, v.1, n.1, p.76-82. 1998.

Rohde, T., Asp, S., Maclean, D. A. e Pedersen, B. K. Competitive sustained exercise in humans, lymphokine activated killer cell activity, and glutamine - an intervention study. European Journal of Applied Physiology, v.78, p.448-453. 1998a.

Rohde, T., Maclean, D. A., Hartkopp, A. e Pedersen, B. K. The immune system and serum glutamine during a triathlon. European Journal of Applied Physiology, v.74, n.5, p.428-434. 1996.

Rohde, T., Maclean, D. A. e Pedersen, B. K. Effect of glutamine supplementation on changes in the imunne system induced by repeated exercise. Medicine and Science Sports and Exercise, v.30, n.6, p.856-862. 1998b.

Rosene, M. F. e Al., E. The effects of glutamine supplementation on lean body mass and anaerobic performance during a weight reduction program. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.31, n.5 supplement, p.S123. 1999.

Rowbottom, D. G., Keast, D. e Morton, A. R. The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. Sports Medicine, v.21, p.80-97. 1996.

Sahlin, K., Katz, A. e Broberg, S. Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. American Journal of Physiology, v.259, p.C834-C841. 1990.

Santos, M. A. A. e Santos, R. P. Uso de suplementos alimentares como forma de melhorar a performance nos programas de atividade física em academias de ginástica. Revista Paulista de Educação Física, v.2, n.16, p.174-185. 2002.

Sidossis, L., Gastaldelli, A., Klein, S. e Wolfe, R. R. Regulation of plasma fatty acid oxidation during low- and high-intensity exercise. American Journal of Physiology, v.272, p.1065-1070. 1997.

Silva, L. G. D. M., Pacheco, M. E., Campbell, C. S. G., Baldissera, V. e Simões, H. G. Comparação entre protocolos diretos e indiretos de avaliação da aptidão aeróbia em indivíduos fisicamente ativos. Revista Brasileira de Medicina do Esporte, v.11, n.4, p.219-223. 2005.

Simões, H. G., Campbell, C. S. G., Baldissera, V., Denadai, B. S. e Kokubun, E. Determinação do limiar anaeróbio por meio de dosagens glicêmicas e lactacidêmicas em testes de pista para corredores. Revista Paulista de Educação Física, v.12, n.1, p.17-30. 1998.

Simões, H. G., Campbell, C. S. G., Kokubun, E., Denadai, B. S. e Baldissera, V. Blood glucose responses in humans mirror lactate responses for individual anaerobic threshold and for lactate minimum in track tests. European Journal of Applied Physiology, v.80, p.34-40. 1999.

Simões, H. G., Denadai, B. S., Baldissera, V., Campbell, C. S. G. e Hill, D. W. Relationship and significance of lactate minimum, critical velocity, heart rate deflection and 3000 m track-tests for running. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v.45, n.4, p.441-451. 2005.

Sinning, W. E., Dolny, D. G., Little, K. D., Cunningham, L. N., Racaniello, A., Siconolfi, S. F. e Sholes, J. L. Validity of "generalized" equations for body composition analysis in male athletes. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.17, n.1, p.124-130. 1985.

Siri, W. E. Body composition from fluid spaces and density. In: J. Brozek e A. Hanschel (Ed.). Techniques for measuring body composition. Washington D. C.: National Academy of Science, 1961. Body composition from fluid spaces and density, p.23-224

Smith, C. G. M. e Jones, A. M. The relationship between critical velocity, maximal lactate steady-state velocity and lactate turnpoint velocity in runners. European Journal of Applied Physiology, v.85, p.19-26. 2001.

Smith, R. J. e Wilmore, D. W. Glutamine nutrition and requirements. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, v.14, p.94S-99S. 1990.

Steward, R. P., Lane, C. J. e Hill, D. W. Applications of power concept to young swimmers. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.26, n.5, p.S44. 1994.

Taylor, A. W., Booth, M. A. e Rao, S. Human skeletal muscle phosphorylase activities with exercise and training. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology, v.50, n.11, p.1038-1042. 1972.

Toubekis, A. G., Tsami, A. P. e Tokmakidis, S. P. Critical velocity and lactate threshold in young swimmers. International Journal of Sport Medicine, v.27, n.117-123. 2006.

Valencia, E., Marin, A. e Hardy, G. Impact of oral L-glutamine on glutathione, glutamine, and glutamate blood levels in volunteers. Nutrition, v.18, n.5, p.367-370. 2002.

Van Acker, B. A., Von Meyenfeldt, M. F., Van Der Hulst, R. R., Hulsewé, K. W., Wagenmakers, A. J. M., Deutz, N. E., De Bllauw, I., Dejong, C. H., Van Kreel, B. K. e Soeters, P. B. Clinical application of glutamine. Glutamine: the pivot of our nitrogen economy? Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, v.23,

p.45-48. 1999.

Van Hall, G., Saris, W. H. M., Van De Schoor, P. A. I. e Wagenmakers, A. J. M. The Effect of Free Glutamine and Peptide Ingestion on the Rate of Muscle Glycogen Resynthesis in Man. International Journal of Sports Medicine, v.21, n.1, p.25-30. 2000.

Van Hall, G., Saris, W. H. M. e Wagenmakers, A. J. M. Effects of carbohydrate supplementation on plasma glutamine during prolonged exercise and recovery. International Journal of Sports Medicine, v.19, n.2, p.82-86. 1998.

Vasconcelos, I. Q. A., Mascarenhas, L. P. G., Ulbrich, A. Z., Stabelini Neto, A., Bozza, R. e Campos, W. A velocidade crítica como preditor de desempenho aeróbio em crianças. Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano, v.9, n.1, p.44-49. 2007.

Vernier, M., Leese, G. P., Thompson, J. e Rennie, M. J. Stimulatory effect of glutamine on glycogen accumulation in human skeletal muscle. American Journal of Physiology, v.269, p.E309-E315. 1995.

Vom Dahl, S. e Haussinger, D. Nutritional state and the swelling-induced inhibition of proteolysis in perfused rat liver. Journal of Nutrition, v.126, p.395-402. 1996.

Wagenmakers, A. J. M. Muscle amino acid metabolism at rest and during exercise: role in human physiology and metabolism. Exercise and Sport Sciences Review, v.26, n.287-314. 1998.

Wakayoshi, K., Ikuta, K., Yoshida, T., Udo, M., Moritani, T. A., Mutoh, Y. e Miyashita, M. Determination and validity of critical velocity as an index of swimming performance in the competitive swimmer. European Journal of Applied Physiology, v.54, p.153-157. 1992a.

Wakayoshi, K., Yoshida, T., Udo, M., Harada, T. e Moritani, T. A. Does critical swimming velocity represent exercise intensity at maximal lactate steady-state? European Journal of Applied Physiology, v.66, p.90-95. 1993.

Wakayoshi, K., Yoshida, T., Udo, M., Moritani, T. A., Mutoh, Y. e Miyashita, M. A simple method for determining critical velocity as swimming fatigue threshold in competitive swimming. International Journal of Sport Medicine, v.13, n.5, p.367-371. 1992b.

Walsh, N. P., Blannin, A. K., Bishop, N. C., Robson, P. J. e Gleeson, M. Effect of oral glutamine supplementation on human neutrophil lipopolysaccharide-stimulated degranulation following prolonged exercise. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism, v.10, n.1, p.39-50. 2000.

Walsh, N. P., Blannin, A. K., Clark, A. M., Cook, L., Robson, P. J. e Gleeson, M. The effects of intermittent exercise on the plasma concentration of glutamine and organic acids. European Journal of Applied Physiology, v.77, n.5, p.434-438. 1998.

Wasserman, K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. Annual Reviews Respiratory Disease, v.129, p.S35-S40. 1984.

Wasserman, K., Hansen, J. E., Sue, D., Y. e Whipp, B. J. Principles of Exercise Testing and Interpretation. Philadelphia: LEA & FEBIGER. 1987. 274 p.

Welbourne, T. C. Increased plasma bicarbonate and growth hormone after an oral glutamine load. American Journal of Clinical Nutrition, v.61, p.1058-1061. 1995.

Welbourne, T. C., Claville, W. e Langford, M. An oral glutamine load enhances renal acid secretion and function. American Journal of Clinical Nutrition, v.67, p.660-663. 1998.

Whipp, B. J., Huntsman, D. J., Stoner, N., Lamarra, N. e Wasserman, K. A constant which determines the duration of tolerance to high-intensity work. Federation Proceedings, v.41, p.1591. 1982.

Whipp, B. J. e Ward, S. A. Physiological determinants of pulmonary gas exchange kinetics during exercise. Medicine and Science in Sports, v.22, p.62-

71. 1990.

Who/Fao. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. World Health Organization. Geneva. 2003

Williams, C. G., Wyndham, C. H., Kok, R. e Von Rahden, M. J. E. Effect of training on maximal oxygen intake and on anaerobic metabolism in man. European Journal of Applied Physiology, v.24, n.1, p.18-23. 1967.

Wilmore, J. H. e Costill, D. L. Physiology of sports and exercise. Champaign: Human Kinetics. 1994

Yoshida, T., Udo, M., Iwa, K., M., C., M., I., F., N. e T., Y. Significance of the contribution of aerobic and anaerobic components to several distance running performance in female athletes. European Journal of Applied Physiology, v.1, p.63-69. 1990.

Ziegler, T. R., Benfell, K., Smith, R. J., Young, L. S., Brown, E., Ferrari-Baliviera, E., Lowe, D. K. e Wilmore, D. W. Safety and metabolic effects of L-glutamine administration in humans. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, v.14, n.4 Supplement, p.137S-146S. 1990.



## LISTA DE ANEXOS

	Página
Anexo I – Recordatório de frequência alimentar semiquantitativo .....	107
Anexo II – Questionário Internacional de Atividade Física – IPAQ ...	109
Anexo III – Convênio FINEP/FINATEC/FUB .....	111

**ANEXO I**  
**QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA**  
**VERSÃO CURTA – (9ªv – adaptada)**

Nome: \_\_\_\_\_ Matrícula: \_\_\_\_\_

Sexo: M ( ) F ( ) Idade: \_\_\_\_\_ Curso: \_\_\_\_\_ Semestre do curso: \_\_\_\_\_

As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física na **ÚLTIMA** semana. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim.

Para responder as questões lembre que:

- atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUITO** mais forte que o normal
- atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM** **POUCO** mais forte que o normal

**PARA RESPONDER AS PERGUNTAS PENSE SOMENTE NAS ATIVIDADES QUE VOCÊ REALIZA POR PELO MENOS 10 MINUTOS CONTÍNUOS DE CADA VEZ:**

**1a** Em quantos dias da última semana você **caminhou** por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?  
 \_\_\_\_ dias por **SEMANA**       Nenhum

**1b** Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando **por dia**?  
 Horas: \_\_\_\_ Minutos: \_\_\_\_

**2a.** Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar **moderadamente** sua respiração ou batimentos do coração  
**(POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA)**  
 \_\_\_\_ dias por **SEMANA**       Nenhum

**2b.** Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?  
 Horas: \_\_\_\_ Minutos: \_\_\_\_

**3a** Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.  
 \_\_\_\_ dias por **SEMANA**       Nenhum

**3b** Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?  
 Horas: \_\_\_\_ Minutos: \_\_\_\_

4. Caso considere que não faz a quantidade desejada e/ou recomendada de atividade física, indique as 3 principais causas deste fato. Atribua ordem de importância para cada motivo, usando o número 1 para o principal motivo, 2 para o segundo e 3 para o terceiro.

Não se aplica. já pratico a quantidade necessária e/ou recomendada

- |   |  |  |
|---|--|--|
| <input type="checkbox"/> Não gosto                        | <input type="checkbox"/> Falta de tempo            | <input type="checkbox"/> Restrição médica  |
| <input type="checkbox"/> Falta de orientação profissional | <input type="checkbox"/> Falta de local apropriado | <input type="checkbox"/> Falta de dinheiro |
| <input type="checkbox"/> Falta de companhia               | <input type="checkbox"/> Cansaço                   | <input type="checkbox"/> Outro _____       |

5. Se **praticava**, no período referido (ANTES DO INICIO DO SEMESTRE/INGRESSO NA PD), algum tipo de atividade física, discrimine abaixo:

Atividades de academia (Musculação, *Spinning*, Ginástica Localizada, *Jump*, etc.)

- |                                  |                                   |                                      |
|----------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Natação | <input type="checkbox"/> Ciclismo | <input type="checkbox"/> Dança       |
| <input type="checkbox"/> Futebol | <input type="checkbox"/> Yoga     | <input type="checkbox"/> Basquete    |
| <input type="checkbox"/> Volêi   | <input type="checkbox"/> Corrida  | <input type="checkbox"/> Outro _____ |

6. Defina sua relação pessoal com a atividade física.

- Gosto muito       Gosto       Indiferente       Não gosto       Detesto

7. Você conhece a recomendação mínima de atividade física necessária para a promoção da saúde e a prevenção de doenças:

( ) Sim    ( ) Não

8. Caso afirmativo, você poderia resumir qual é a recomendação mínima de atividade física semanal preconizada para uma boa saúde?

---



---

9. Assinale **APENAS UMA FRASE** com a qual você se identifica melhor:

- ( ) Eu não faço atividade física e não tenho intenção de começar.  
 ( ) Eu não faço atividade física mas estou pensando em começar.  
 ( ) Eu faço atividade física (pelo menos 30 minutos por dia) menos de 5 dias por semana.  
 ( ) Eu faço atividade física (pelo menos 30 minutos por dia) regularmente (5 a 7 dias por semana), mas iniciei nos últimos 6 meses.  
 ( ) Eu faço atividade física (pelo menos 30 minutos por dia) regularmente (5 a 7 dias por semana), há mais de 6 meses.  
 ( ) Eu fazia atividade física (pelo menos 30 minutos por dia) até há 6 meses, mas agora não.

**ANEXO II**  
Universidade de Brasília / Faculdade de Ciências da Saúde

**INQUÉRITO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR**

Nome: \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_ Avaliador: \_\_\_\_\_

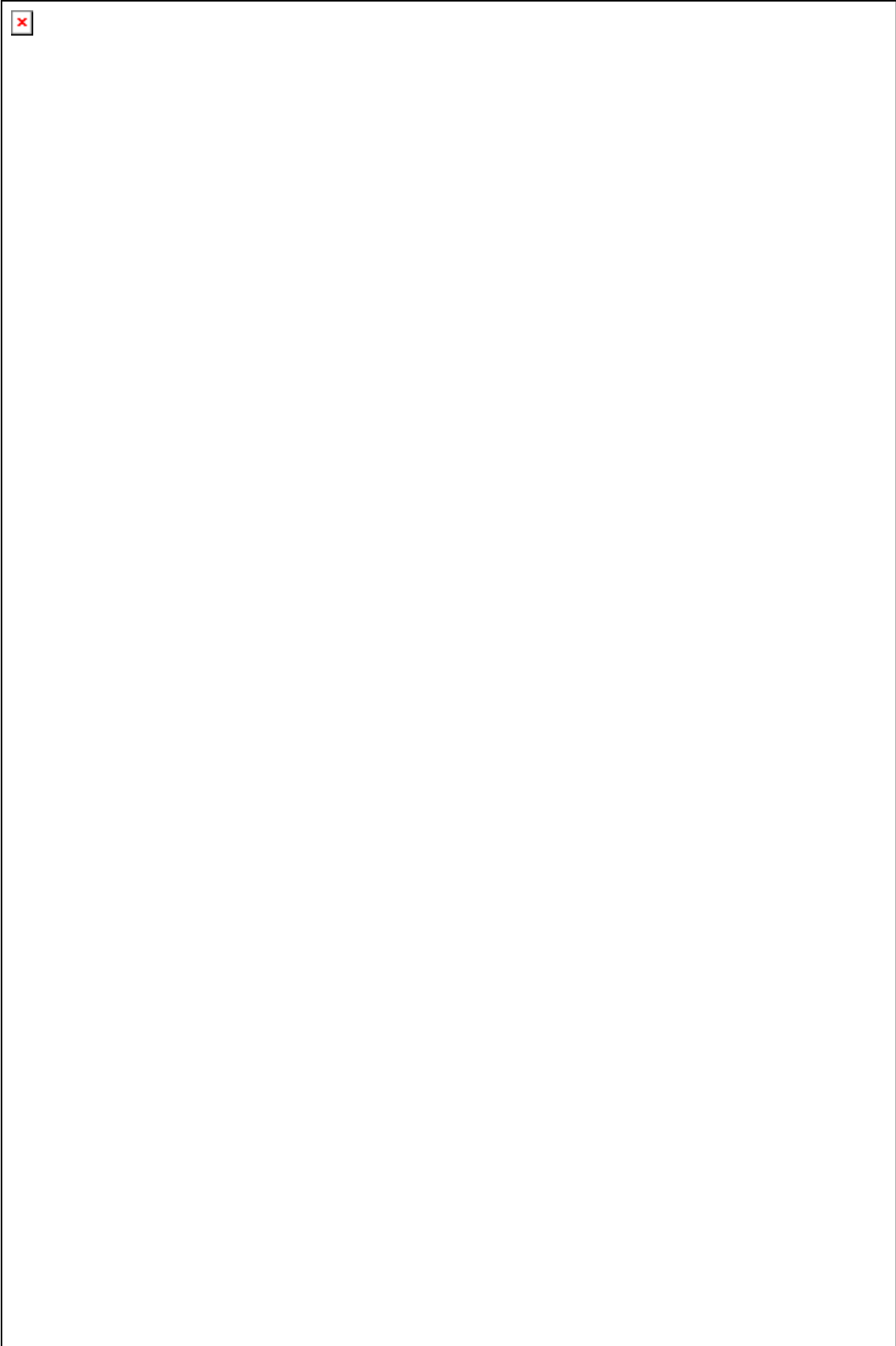
Alimento	Porção	Frequência						R	N
		1 x dia	2 ou + x dia	1 x sem	2 a 3 x sem	4 a 6 x sem	1 x mês		
<b>CARNES E OVOS</b>									
Carne de vaca									
Carne de frango									
Carne de porco									
Víscera/miúdo									
Peixe salgado/doce									
Ovo									
Embutidos									

<b>LEITE E SUBSTITUTOS</b>									
Leite tipo:									
Queijo tipo:									
Iorgute tipo:									

<b>HORTALIÇAS E FRUTAS</b>									
Folha crua									
Folha refo/coz									
Vegetal cru									
Vegetal cozido									
Tubérculos (cará, batata, mandioca, inhame)									
Frutas									
Suco in natura c/açucar									
Suco in natura s/açucar									
Salada de frutas									
Alimento	Porção	Frequência						R	N
		1 x dia	2 ou + x dia	1 x sem	2 a 3 x sem	4 a 6 x sem	1 x mês		

Alimento	Porção	Frequência								R	N
		1 x dia	2 ou + x dia	1 x sem	2 a 3 x sem	4 a 6 x sem	1 x mês	2 ou + x mês			
<b>CEREAIS E LEGUMINOSAS</b>											
Arroz											
Macarrão											
Farinha tipo:											
Pão Tipo:											
Cereal Matinal (Neston, granola, aveia, sucrilho)											
Pizza											
Biscoito salgado											
Feijão											
<b>ÓLEOS E GORDURA</b>											
Margarina/Manteiga											
Maionese											
Bacon/Toucinho											
Creme de leite											
Requeijão tipo:											
Azeite/Molho salada											
<b>SOBREMESAS, BEBIDAS E PETISCOS</b>											
<b>PETISCOS:</b>											
Salgadinho tipo:											
<b>SOBREMESAS</b>											
Confeitos/Chiclete											
Bombom/Chocolate											
Cereal em barra (nutri)											
Biscoito doce											
Bolos											
Tortas											
Sorvete											
Achocolatados pó											
Mel/Açúcar mascavo											
<b>BEBIDAS</b>											
Refrigerante tipo:											
Sucos industriais c/açúcar											
Chá c/açúcar											
Cafezinho c/açúcar											
Bebida alcoólica											
Bebidas isotônicas											
Suplementos											
Outros alimentos:											
Alimento	Porção	Frequência								R	N
		1 x dia	2 ou + x dia	1 x sem	2 a 3 x sem	4 a 6 x sem	1 x mês	2 ou + x mês			

ANEXO III – CONVÊNIO FINEP/FINATEC/FUB



## LISTA DE APÊNDICES

Apêndice I – Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE)

Apêndice II – Anamnese e ficha biométrica

Apêndice III – Resultados individuais, média e desvio padrão (DP) do grupo PLA para cada variável

Apêndice IV – Resultados individuais, média e desvio padrão (DP) do grupo GLN para cada variável

## APÊNDICE I

### Pesquisa

Limiar anaeróbio: treinamento aeróbio e suplementação com glutamina.

#### Pesquisador Responsável

**Guilherme Fávero Rocco**

#### Pesquisador Orientador

**Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Keila Elizabeth Fontana**

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, \_\_\_\_\_, abaixo assinado, juntamente com um dos Pesquisadores, declaro ter lido ou ouvido, e compreendido totalmente o presente termo de consentimento para minha participação como voluntário nessa pesquisa, o qual estabelece o seguinte:

1. Estou participando de minha livre e espontânea vontade de uma pesquisa para identificar e analisar as variações da composição corporal, do ácido láctico sanguíneo e das variáveis ventilatórias em diferentes grupos de indivíduos submetidos a treinamento aeróbio com e sem suplementação de glutamina. É uma pesquisa que ajuda a compreender se a suplementação por glutamina promove alterações metabólicas é apenas um incentivo psicológico.
2. Nenhum tipo de pagamento será efetuado pela minha participação como voluntário, e os pesquisadores não têm qualquer responsabilidade sobre problemas pessoais de qualquer tipo em consequência da minha participação, a não ser sobre problemas médicos que possam surgir comprovadamente por causa do uso da suplementação por aminoácido dentro da dosagem estabelecida pela pesquisa.
3. Concordo em participar das medidas corporais de peso, altura, dobras cutâneas, circunferências e diâmetros ósseos entre outras que serão tomadas em diversas partes do corpo por membros da equipe cineantropométrica do AFiM, especialmente treinados para esse fim, sob a supervisão do Pesquisador Responsável.
4. Participarei dos testes de aptidão física em laboratório para medir a potência e capacidade aeróbia, além dos limiares de treinamento (correndo na esteira), onde variáveis como frequência cardíaca, pressão arterial, entre outras, estarão sendo medidas por membros da equipe do AFiM, sob a supervisão do Pesquisador Responsável.
5. Estou ciente que haverá a coleta de pequena quantidade de sangue (perfuração por estilete esterilizado e descartável na polpa digital ou lóbulo da orelha) para dosagem de ácido láctico antes e durante o esforço. A coleta será realizada por profissional habilitado e sob a supervisão do Pesquisador Responsável.



6. Estou ciente que a duração da tomada de medidas corporais e aplicação de testes físicos será em torno de 40 a 60 minutos. As medidas e os testes deverão ser repetidos, por pelo menos uma vez, de acordo com a necessidade da pesquisa.
7. O treinamento aeróbio prescrito será realizado em esteira rolante no local de minha preferência. O treinamento terá duração de 4 a 8 semanas, a frequência de três (3) a quatro (4) vezes por semana com sessão diária de 45 minutos composta de 5 minutos de aquecimento e alongamento e 40 minutos de exercício contínuo correspondente ao intervalo de intensidade prescrito pelo pesquisador responsável. Haverá controle mensal para aumento de carga.
8. Sei que as medidas corporais, os testes físicos e o treinamento aeróbio não implicam em qualquer risco esperado, pois compreendem apenas o registro de informações (medidas) corporais e a execução de testes físicos e de exercícios que envolvem esforço físico compatível com as minhas características individuais.
9. Receberei uma suplementação por aminoácidos por via oral (cápsulas ou pó solúvel) com dosagem definida em função do meu peso corporal. Nenhum efeito colateral foi relatado em literatura científica, porém em caso de aparecimento de qualquer sintoma adverso, deverei levar ao conhecimento do Pesquisador para interrupção imediata do uso.
10. Quando os exames estiverem concluídos, serei informado detalhadamente sobre os resultados obtidos.
11. Quaisquer informações ou resultados obtidos serão mantidos sob sigilo, e a descrição dos dados em publicações científicas ocorrerá sem a identificação da pessoa avaliada.
12. Entendo que poderei não ter qualquer benefício pela participação nessa pesquisa, a não ser a realização de exames especializados que indicará o meu estado de saúde e/ou a minha condição física.
13. Tenho assegurado o direito de abandonar a participação nessa pesquisa a qualquer momento, sem qualquer consequência, bastando para isso comunicar o meu desejo ao Pesquisador responsável.
14. Essa pesquisa foi aprovada quanto a sua ética científica pelo Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos, da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, de acordo com as normas da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde. A este Comitê cabe a solução ou o encaminhamento de quaisquer questões éticas que possam surgir nessa pesquisa, de interesse do Voluntário ou dos Pesquisadores envolvidos.

Brasília, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2007.

---

(Voluntário ou Responsável Legal)

---

Guilherme Fávero Rocco - Pesquisador Responsável  
Telefone: 3273-6559 / 9138-0166e-mail: [guiba\\_edf@yahoo.com.br](mailto:guiba_edf@yahoo.com.br)

## APÊNDICE II - Anamnese e Ficha de coleta de dados

Nome: 

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Naturalidade: 

								-		
--	--	--	--	--	--	--	--	---	--	--

 Sexo: Masc  Fem

Data de Nascimento: 

		/		/				
--	--	---	--	---	--	--	--	--

 Dominância: Dir  Esq

### Anamnese

1. Você pratica atividade física?  Não  Sim

1.1 Qual atividade física você pratica? \_\_\_\_\_

1.2 Há quanto tempo? \_\_\_\_\_ Anos \_\_\_\_\_ Meses

1.3 Quantas vezes por semana?  1 a 2 vezes  3 a 4 vezes  5 a 7 vezes

1.4 Duração diária da atividade física \_\_\_\_\_ Horas \_\_\_\_\_ Minutos

2. Quantas horas costuma dormir por dia?  menos de 5  5 a 6  7 a 8  mais de 8

3. Já sofreu algum tipo de lesão muscular, articular ou óssea?  Não  Sim

3.1 Qual? \_\_\_\_\_

4. Sofreu intervenção cirúrgica?  Não  Sim Qual? \_\_\_\_\_

5. Tem acompanhamento nutricional?  Não  Sim

6. Você tem algum desses problemas?  Asma  Hipertensão Arterial  Diabetes

Cardiopatia  Hiperlipidemia  Outros \_\_\_\_\_

7. Faz uso de bebida alcoólica?  Não  1 a 2 vezes  3 a 4 vezes  mais que 4 vezes

8. Você fuma?  Não Quantos cigarros por dia? 

--

--

9. Tem algum problema de saúde que possa ser agravado com a prática de atividade física?

Não  Sim Qual? \_\_\_\_\_

10. Quando foi a última vez que esteve gripado/resfriado? \_\_\_\_\_

11. Qual a frequência com que costuma ficar gripado/resfriado? \_\_\_\_\_

12. Descreva a sua rotina diária:

12.1 Pela manhã: \_\_\_\_\_

12.1 A tarde: \_\_\_\_\_

12.1 A noite: \_\_\_\_\_

**Medidas antropométricas**

Idade (anos):        Peso (kg):   ,        Estatura (cm):    .

**Dobras Cutâneas (mm)**

	1ª	2ª	3ª	Resultado
Tríceps (TR)	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>
Subescapular (SB)	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>
Peitoral (PT)	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>
Axilar Média (AM)	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>
Suprailíaca (SI)	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>
Abdominal (AB)	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>
Coxa (CX)	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>

**Testes**

Ergoespirometria \_\_\_\_\_

	Consumo de O2	FC	Vel	Inc%	Tempo
VO <sub>2max</sub>					
LAn					
PCR					

**Análise de Lactato por estágio**

Rep <input type="text"/> <input type="text"/> , <input type="text"/> <input type="text"/> mM/l	5- <input type="text"/> <input type="text"/> , <input type="text"/> <input type="text"/> mM/l
1- <input type="text"/> <input type="text"/> , <input type="text"/> <input type="text"/> mM/l	6- <input type="text"/> <input type="text"/> , <input type="text"/> <input type="text"/> mM/l
2- <input type="text"/> <input type="text"/> , <input type="text"/> <input type="text"/> mM/l	7- <input type="text"/> <input type="text"/> , <input type="text"/> <input type="text"/> mM/l
3- <input type="text"/> <input type="text"/> , <input type="text"/> <input type="text"/> mM/l	8- <input type="text"/> <input type="text"/> , <input type="text"/> <input type="text"/> mM/l
4- <input type="text"/> <input type="text"/> , <input type="text"/> <input type="text"/> mM/l	9- <input type="text"/> <input type="text"/> , <input type="text"/> <input type="text"/> mM/l

### APÊNDICE III - Resultados individuais, média e desvio padrão do grupo PLA para cada variável

Grupo	Voluntário	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	Média	DP
PLACERBO Pré	Idade (anos)	19	24	22	19	23	19	22	21	22	21	27	21,7	2,4
	MCT (kg)	72,1	73,3	77,6	82,6	90,7	81,1	74,1	76,1	62,1	79,1	73,8	76,6	7,2
	Estatura (cm)	174,0	178,5	186,5	174,9	179,3	194,5	167,5	184,0	164,0	182,0	171,5	177,9	8,8
	ΣD (mm)	117,2	92,3	83,0	202,6	184,1	48,5	61,7	82,3	94,6	113,9	143,5	111,2	48,4
	%G	15,6	12,8	11,2	25,5	24,2	5,5	8,0	11,0	12,9	15,4	19,3	14,7	6,3
	T2400 (s)	634	817	706	853	850	669	625	597	720	713	736	720,0	88,7
	T400 (s)	73	79	65	82	89	64	79	65	67	74	74	73,7	8,1
	VO2pico	56,5	40,8	47,0	43,0	36,6	42,7	45,4	46,9	32,9	39,2	39,8	42,8	6,2
	VO2 no LV	29,6	19,2	36,7	32,8	23,2	37,8	32,8	37,0	30,9	29,0	35,9	31,3	5,9
	%VO2pico no LV	51,9	44,6	71,6	75,3	62,1	85,0	68,5	73,6	92,1	72,4	72,9	70,0	13,5
	FC no LV (bpm)	127	127	171	158	135	156	138	163	155	155	157	149,3	14,9
	%FCmax no LV	63,2	64,8	86,4	78,6	68,5	77,6	69,7	81,9	78,3	77,9	81,4	75,3	7,5
	VO2 no PCR	53,1	35,3	42,2	39,4	34,6	41,3	45,4	45,4	32,4	38,6	40,0	40,7	5,8
	%VO2pico no PCR	93,1	82,0	82,3	90,4	92,8	92,8	94,8	90,5	96,7	96,2	81,3	90,3	5,8
	FC no PCR (bpm)	188	186	184	173	172	179	173	181	172	177	178	178,5	5,8
	%FCmax no PCR	93,5	94,9	92,9	86,1	87,3	89,1	87,4	91,0	86,9	88,9	92,2	90,0	3,0
	VLL (m/min)	116,7	116,7		83,3	100,0	133,3	133,3	116,7	133,3	150,0	116,7	120,0	18,9
	VLV (m/min)	116,7	100,0	133,3	133,3	116,7	116,7	116,7	133,3	166,7	133,3	166,7	130,3	20,8
	VOBLA (m/min)	166,7	133,3	133,3	166,7	133,3	183,3	200,0	133,3	183,3	183,3	150,0	160,6	25,0
	VPCR (m/min)	216,7	166,7	166,7	166,7	150,0	166,7	200,0	200,0	200,0	200,0	200,0	184,9	21,7
VC (m/min)	213,9	162,6	187,2	155,6	157,7	198,4	219,8	225,6	183,8	187,8	181,3	188,5	24,2	
PLACERBO Pós	MCT (kg)	70,6	73,9	78,3	82,9	82,0	79,7	72,0	79,1	60,2	77,9	70,8	75,2	6,6
	Estatura (cm)	174,0	178,5	188,0	175,0	180,0	195,0	167,0	184,0	164,0	182,0	171,5	178,1	9,1
	ΣD (mm)	98,6	94,5	59,9	200,0	157,3	46,0	55,6	74,2	69,0	98,2	119,0	97,5	46,6
	%G	13,1	13,1	7,7	25,3	21,3	5,1	7,0	9,7	9,1	13,3	16,9	12,9	6,2
	T2400 (s)	543	767	640	682	702	574	591	562	542	644	712	632,6	76,3
	T400 (s)	67	73	64	79	81	63	64	62	62	72	72	69,0	6,8
	VO2pico	56,0	47,5	50,5	46,4	47,1	38,9	55,0	50,1	54,5	46,3	40,0	48,4	5,6
	VO2 no LV	43,7	33,0	38,1	31,2	39,3	32,9	48,6	36,9	50,2	40,7	38,0	39,3	6,2
	%VO2pico no LV	75,4	65,9	65,6	61,0	80,9	88,1	85,5	66,6	89,1	71,9	92,2	76,5	11,1
	FC no LV (bpm)	157	164	154	158	153	168	144	169	158	169	145	158,1	8,9
	%FCmax no LV	78,1	83,7	77,8	78,6	78,1	83,6	72,7	84,9	79,8	84,9	75,1	79,8	4,1
	VO2 no PCR	51,0	43,1	41,3	41,9	45,9	36,4	52,7	50,5	54,5	42,7	34,1	44,9	6,6
	%VO2pico no PCR	88,0	86,1	71,0	81,8	94,7	97,5	92,7	91,0	96,8	75,3	82,7	87,0	8,7
	FC no PCR (bpm)	179	189	165	177	187	186	166	193	171	180	180	179,4	9,2
	%FCmax no PCR	89,1	96,4	83,3	88,1	95,4	92,5	83,8	97,0	86,4	90,5	93,3	90,5	4,8
	VLL (m/min)					100,0				166,7		133,3	133,3	33,3
	VLV (m/min)	150,0	133,3	150,0	133,3	166,7	133,3	150,0	150,0	183,3	183,3	150,0	153,0	18,0
	VOBLA (m/min)			133,3		166,7				183,3		133,3	154,2	25,0
	VPCR (m/min)	200,0	200,0	166,7	166,7	216,7	200,0	200,0	233,3	216,7	216,7	200,0	201,5	20,3
	VC (m/min)	252,1	172,9	208,3	199,0	193,2	234,8	227,7	240,0	250,0	209,8	187,5	215,9	26,6

## APÊNDICE IV - Resultados individuais, média e desvio padrão do grupo GLN para cada variável

Grupo	Voluntário	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Média	DP	
	Idade (anos)	20	20	22	18	21	21	19	23	22	22	23	23	21,2	1,6	
GLUTAMINA Pré	MCT (kg)	78,3	67,3	66,2	66,2	66,5	98,8	86,4	68,8	83,2	72,9	74,0	70,7	74,9	10,1	
	Estatura (cm)	185,5	185,5	169,0	172,0	181,0	179,5	183,5	178,0	184,0	179,0	177,5	171,0	178,8	5,6	
	ΣD (mm)	78,7	47,3	100,7	134,1	116,3	225,7	127,4	76,9	134,7	74,1	53,1	66,8	103,0	49,4	
	%G	10,3	5,4	13,7	17,7	15,8	27,9	17,0	10,4	18,3	9,9	6,7	8,9	13,5	6,3	
	T2400 (s)	707	644	594	856	741	833	705	603	682	695	843	545	704,0	101,0	
	T400 (s)	71	65	64	80	79	81	74	67	88	69	69	61	72,3	8,2	
	VO2pico	48,8	56,6	61,7	48,2	48,5	38,3	47,5	57,4	40,9	51,3	39,3	42,8	48,5	7,4	
	VO2 no LV	30,3	44,3	44,7	25,2	29,5	28,7	31,9	37,7	29,3	31,7	32,1	26,9	32,7	6,3	
	%VO2pico no LV	59,1	77,0	69,5	51,0	56,6	74,3	65,2	64,2	70,3	61,0	84,3	57,7	65,9	9,6	
	FC no LV (bpm)	142	172	147	148	139	160	134	165	156	133	175	140	150,9	14,5	
	%FCmax no LV	71,0	86,0	74,2	73,3	69,9	80,4	66,7	83,8	78,8	67,2	88,8	71,1	75,9	7,5	
	VO2 no PCR	40,3	54,7	55,8	42,9	40,3	36,6	43,7	49,8	39,4	43,0	37,1	40,9	43,7	6,4	
	%VO2pico no PCR	78,6	95,1	86,8	86,8	77,3	94,8	89,3	84,7	94,5	82,9	97,2	87,8	88,0	6,5	
	FC no PCR (bpm)	172	189	176	205	181	180	180	179	187	159	190	182	181,7	11,1	
	%FCmax no PCR	86,0	94,5	88,9	101,5	91,0	90,5	89,6	90,9	94,4	80,3	96,5	92,4	91,4	5,3	
	VLL (m/min)	100,0	133,3	150,0	100,0	116,7	116,7	100,0	116,7	100,0	116,7		133,3	116,7	16,7	
	VLV (m/min)	116,7	166,7	150,0	100,0	116,7	116,7	133,3	133,3	116,7	133,3	133,3	116,7	127,8	17,9	
	VOBLA (m/min)	133,3	183,3	183,3	116,7	133,3	133,3	133,3		166,7	183,3		233,3	160,0	36,2	
	VPCR (m/min)	150,0	216,7	216,7	166,7	166,7	166,7	216,7	183,3	166,7	183,3	183,3	233,3	187,5	26,7	
	VC (m/min)	188,7	207,3	226,4	154,6	181,3	159,6	190,2	223,9	202,0	191,7	155,0	247,9	194,0	29,5	
GLUTAMINA Pós	MCT (kg)	77,3	68,7	66,1	66,7	66,6	89,4	84,0	69,0	81,8	72,8	73,2	70,2	73,8	7,7	
	Estatura (cm)	185,5	186,0	169,0	172,0	182,5	179,0	184,0	177,5	183,5	179,5	176,5	171,0	178,8	5,8	
	ΣD (mm)	70,3	61,4	101,9	131,2	111,2	158,0	158,9	58,8	126,8	73,1	47,5	50,9	95,8	40,9	
	%G	9,0	7,7	13,9	17,5	15,1	21,0	20,9	7,6	17,3	9,7	5,8	6,4	12,6	5,6	
	T2400 (s)	640	620	539		643	712		523	725	576	684	541	620,3	73,5	
	T400 (s)	71	63	63	64	74	72	69	63	84	64	66	58	67,6	6,9	
	VO2pico	44,0	53,1	54,7	58,1		40,6	43,5	54,4	37,6	48,2	41,0	48,1	47,6	6,8	
	VO2 no LV	31,8	54,0	49,1	31,9	34,5	30,6	31,9	37,8	30,2	36,7	35,6	35,4	36,6	7,5	
	%VO2pico no LV	69,2	94,6	89,3	53,2	78,8	69,7	70,7	64,3	74,1	86,2	83,5	71,6	75,4	11,6	
	FC no LV (bpm)	156	181	161	154	164	158	134	159	161	169	169	153	159,9	11,3	
	%FCmax no LV	78,0	90,5	81,3	76,6	82,4	79,4	66,7	80,7	81,3	85,4	85,8	77,7	80,5	5,9	
	VO2 no PCR	42,7	55,5	52,4	44,9	39,6	39,3	43,3	48,2		41,4	37,3	42,6	44,3	5,7	
	%VO2pico no PCR	92,9	97,2	95,4	74,8	90,3	89,4	95,9	82,0		97,3	87,3	86,2	89,9	7,0	
	FC no PCR (bpm)	188	197	168	200	192	179	176	180		182	182	174	183,5	9,9	
	%FCmax no PCR	94,0	98,5	84,9	99,5	96,5	90,0	87,6	91,4		91,9	92,4	88,3	92,3	4,6	
	VLL (m/min)								100,0		116,7	133,3		150,0	125,0	21,5
	VLV (m/min)	133,3	183,3	183,3	116,7	133,3	133,3	133,3	166,7	133,3	133,3	133,3	150,0	144,4	21,7	
	VOBLA (m/min)	166,7				150,0		133,3		183,3	150,0		216,7	166,7	29,8	
	VPCR (m/min)	183,3	233,3	216,7	183,3	166,7	183,3	216,7	233,3		183,3	166,7	233,3	200,0	26,9	
	VC (m/min)	210,9	215,4	252,1		210,9	187,5		260,9	187,2	234,4	194,2	248,5	220,2	27,3	