

A manipulação de carboidratos na dieta e o diagnóstico da *performance*

Manipulation of carbohydrates in the diet and the performance diagnosis

Prof. Ms. Clodoaldo Antônio de Sá¹
Prof. Tit. Dr. Luiz Osório Cruz Portela²

Resumo

[1] Sá, C.A., Portela, L.O.C., Manipulação de carboidratos na dieta e o diagnóstico da *performance*. Rev. Bras. Ciên. e Mov. 9 (1): 13-24, 2001.

O propósito do presente estudo foi verificar a influência da manipulação de carboidratos, numa dieta isocalórica sobre as respostas na curva de lactato, no consumo de oxigênio (VO_2), na frequência cardíaca (FC) e as implicações destas respostas no diagnóstico da *performance* para indivíduos não treinados. Para tanto, 10 sujeitos do sexo masculino, com idade de $20,70 \pm 3,71$ anos, peso corporal $69,03 \pm 6,95$ kg, estatura $173,55 \pm 6,19$ cm e percentual de gordura $10,59 \pm 4,22$, foram submetidos, em 2 semanas consecutivas, a um teste progressivo máximo, precedido por dois dias de controle de dieta. Na primeira semana, 5 sujeitos consumiram uma dieta normal, enquanto outros 5 consumiram uma dieta hiperglicídica. Na semana seguinte, com um intervalo mínimo de 5 dias, repetiu-se o protocolo da primeira semana, com inversão das dietas. Durante os testes progressivos, foram monitoradas as variáveis lactato sanguíneo (LS), VO_2 e FC. A análise dos resultados não evidenciou diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$) para as variáveis LS e VO_2 entre as dietas, tanto em repouso, como para qualquer uma das intensidades do teste progressivo. Para a variável FC, observou-se uma diferença estatisticamente significativa, para o último estágio do teste progressivo, atingido por 6 dos 10 sujeitos, fato que, no entanto, não se demonstrou importante para o diagnóstico da *performance*, uma vez que, entre os valores máximos de FC ($192,1 \pm 6,47$ bpm para a dieta hiperglicídica e $197,3 \pm 6,36$ bpm para a dieta normal; $p < 0,05$), não houve diferenças significativas. Os resultados do presente estudo

permitem-nos concluir que 2 dias de manipulação de carboidratos numa dieta isocalórica não produziram nenhum efeito diferencial no diagnóstico da *performance*, representado pelas variáveis LS, VO_2 e FC para os indivíduos analisados neste estudo.

PALAVRAS-CHAVE: Limiar anaeróbio, *performance*, *endurance*.

Abstract

[1] Sá, C.A., Portela, L.O.C., Manipulation of carbohydrates in the diet and the performance diagnosis. Rev. Bras. Ciên. e Mov. 9 (1): 13-24, 2001.

The purpose of this study was to verify the influence of the manipulation of carbohydrates in an isocaloric diet upon the lactate slope, the oxygen uptake (VO_2), the heart rate (HR), and the implications of these answers on the diagnosis of performance for untrained subjects. To demonstrate this, 10 males subjects with a mean age of $20,70 \pm 3,71$, weighing $69,03 \pm 6,95$ kg, a mean height of $173,55 \pm 6,19$ cm and a fat percentage of $10,59 \pm 4,22$, where submitted to a progressive maximal test for 2 consecutive weeks, preceded by a two-day diet control. In the first week, 5 subjects were placed on a normal diet while the other 5 took up a high carbohydrate diet. In the second week, with a minimal interval of 5 days, the first week protocol was repeated, inverting the diet. During the progressive test, blood lactate, VO_2 and HR were monitored. The analysis of the results did not show statistically significant differences ($p > 0,05$) for the variables of blood lactate and VO_2 between the diets, at rest or at any of stages of the progressive test. About a variable HR, a statistically significant difference was observed for the last stage of the progressive test, attained by 6 of the 10 subjects, fact that was not considered important for the diagnosis of performance, because the maximal values of HR ($192,1 \pm 6,47$ bpm for high carbohydrate diet and $197,3 \pm 6,36$ bpm for a normal diet; $p < 0,05$) showed no significant differences. These results allow us to conclude that the manipulation of carbohydrate in an isocaloric diet do not produce any different effect in

1 Universidade do Oeste de Santa Catarina – Unoesc –
Campus de São Miguel do Oeste/Chapécó
Estrada Faixa Nova de Camobi, 9901/202.
Bairro Camobi
97105-030 – Santa Maria – RS
Fone: (0**55) 9961-6639
E-mail: clodoaldo.de.as@terra.com.br

2 Universidade Federal de Santa Maria
Rua Becker Pinto, 124.
Bairro Dores
97050-700 – Santa Maria – RS
Fone (0**55) 222-8654
E-mail: luizz@cefd.ufsm.br

the diagnosis of performance represented by the variables: Blood lactate, VO_2 , HR for the subjects analyzed in this study.

KEYWORDS: Anaerobic threshold, performance, endurance.

Introdução

A evolução experimentada nas últimas décadas, nas áreas de pesquisa relacionadas à nutrição e *performance*, tem trazido contribuições significativas para o desporto de alto rendimento. Como consequência, os métodos de diagnóstico da *performance* têm percorrido caminhos semelhantes neste processo evolutivo. No que se refere ao aspecto nutricional, as pesquisas têm sido direcionadas, de maneira geral, a buscar as relações entre as manipulações de nutrientes básicos na dieta e o aumento da *performance* (DAVIS et al. 1997; HAWLEY et al. 1997; HENDELMAN et al. 1997; CHRYSSANTHOPOULOS & WILLIAMS, 1997). De maneira pertinente, a resposta das variáveis relacionadas à *performance*, como o $\text{VO}_{2\text{max}}$, a FC e o limiar sanguíneo de lactato, tem sido analisada nas mais diferentes situações e protocolos, numa tentativa de se estabelecerem relações de causa e efeito entre essas variáveis e a *performance*. A mesma relação tem sido buscada em situações de manipulação da dieta ou do estado nutricional.

Vários estudos na década de 80 (KLAUSEN & SJØGAARD, 1980; IVY et al. 1981; HENGENHAUSER et al. 1983; NEARY et al. 1985; MAASEN & BUSSE, 1989), envolvendo atletas e não-atletas, demonstraram que as relações entre as concentrações de lactato e as cargas de trabalho são influenciadas pela disponibilidade de substratos, e esta disponibilidade pode ser alterada pela dieta (quantidade de carboidratos ingerida), pela depleção das reservas de glicogênio, em consequência da atividade física, e pela deficiente reposição destas reservas, após o treinamento.

Com relação à manipulação da dieta e à resposta, em curtos períodos de exercício máximo, CASEY et al. (1996) não observaram nenhuma diferença comparando a produção total de trabalho, antes e depois de uma dieta rica em carboidratos (81,5% da ingestão energética total, por um período de 03 dias). Estes mesmos autores verificaram ainda que a depleção de glicogênio diminui a *performance*, nos três períodos iniciais, entre quatro, do protocolo utilizado, em sujeitos com uma dieta isocalórica pobre em carboidratos (7,8% da ingestão energética total, por um período de 03 dias). Neste estudo, independentemente da disponibilidade de glicogênio, um exercício submáximo prolongado prévio pareceu não ter nenhum efeito direto no desempenho de um exercício máximo subsequente.

LANGFORT et al. (1997) compararam os efeitos de três dias de uma dieta hipoglicídica (5% de carboidratos, 50% de gorduras e 45% de proteínas) com uma dieta mista (50% de carboidratos, 30% de gorduras e 20% de proteínas), sobre a capacidade de realizar exercícios anaeróbios e sobre a resposta hormonal e metabólica a este tipo de exercício, em oito indivíduos saudáveis. Neste estudo, utilizou-se o teste de Wingate e foram coletadas amostras sanguíneas,

antes e durante uma hora após a realização dos testes. Estes autores concluíram que uma dieta hipoglicídica é prejudicial para a capacidade de trabalho anaeróbio e que uma redução na ingestão de carboidratos por um período de três dias, aumenta a atividade do sistema simpático-adrenal, no repouso e após o exercício.

No que diz respeito aos efeitos da dieta sobre os exercícios de *endurance*, estudos recentes, como os desenvolvidos por PITSILADIS et al. (1996), não demonstraram nenhuma influência da manipulação de carboidratos na dieta sobre a *performance* da corrida de 10 Km, em esteira rolante, em corredores treinados. TARNOPOLSKY et al. (1996), estudando os efeitos de diferentes suplementos de carboidratos sobre o metabolismo (01 hora a 70% do consumo máximo de oxigênio) e sobre a *performance* (tempo de fadiga a 80% do consumo máximo de oxigênio), em atletas de *endurance*, não observaram nenhum efeito diferencial da suplementação sobre os hematócritos, sódio plasmático, LS, VO_2 ou a percepção subjetiva de esforço, durante o exercício, embora seus resultados tenham demonstrado que a suplementação de carboidratos e proteínas (81% de carboidratos e 19% de proteínas), associada a uma suplementação de carboidratos de 600ml de polímeros de glicose a 8%, 01 hora antes e durante o exercício, retardaram a fadiga e aumentaram a oxidação de carboidratos, diminuindo os aumentos de potássio [K], quando comparada ao placebo.

Um outro estudo, envolvendo a manipulação de carboidratos (79% de carboidratos, 10% de gordura e 11% de proteínas) e gorduras (30% de carboidratos, 61% de gordura e 9% de proteínas), em uma única refeição isocalórica, não evidenciou diferenças significativas entre uma dieta hiperglicídica e uma dieta hiperlipídica sobre os níveis de glicose sanguínea, FC, VO_2 e níveis de percepção de esforço, durante o exercício, sugerindo que uma única refeição hiperglicídica ou hiperlipídica, ingerida 04 horas antes de um exercício, com duração de 120 minutos a 65% do consumo máximo de oxigênio, não produz efeitos sobre as variáveis de *performance*, embora possam ter um pequeno efeito sobre a capacidade de *endurance* (OKANO et al., 1996).

A *performance* de longa duração apresenta uma estreita relação de dependência com as reservas de carboidratos. Segundo MAASSEN et al. (1994), as concentrações de LS em diferentes cargas de trabalho são altamente dependentes das reservas de glicogênio. Segundo esses autores, se as reservas de glicogênio não estão preenchidas, ocorre uma diminuição nas concentrações de LS para uma dada carga de trabalho. HERMANSEN et al. (1967) relatam comportamentos semelhantes do lactato para a mesma situação das reservas de glicogênio, em cargas de trabalho máximas.

Os efeitos das reduções nas reservas de glicogênio têm um significado importante para o atleta, não somente para a *performance* de longa duração, como já mencionado. Segundo MAASSEN & BUSSE (1989), essas reduções levam também a um desvio na curva de lactato para a direita (na realidade, para baixo), simulando, falsamente, uma alta capacidade de trabalho de longa duração. Com o carregamento das reservas de glicogênio, ao contrário, a curva de lactato se desviará para a esquerda, subestimando a ca-

pacidade de desempenho de longa duração, interferindo no diagnóstico da *performance*.

Para MAASSEN et al. (1994), o critério para a determinação da capacidade de desempenho em provas de longa distância não é somente dependente da capacidade de *performance* de longa duração, mas também da concentração de glicogênio da musculatura ativa. Após cargas de trabalho que reduzem as reservas de carboidratos, é necessário um período de até 3 dias para a restauração dessas reservas (BERGSTROM & HULTMANN, 1996; MAASSEN & BUSSE, 1989). Para atletas de alto rendimento, freqüentemente este tempo não é suficiente para a completa regeneração das reservas de carboidratos antes da próxima sessão de treinamento; isto é agravado, segundo EISINGER & LEITZMANN (1991), pelo fato de que atletas de endurance ingerem, em média, poucos carboidratos.

Este fato citado acima leva a um pensamento de senso-comum de que atletas altamente treinados em endurance fariam seus testes, para determinação do VO_2 , em estado de não completa regeneração dos estoques de glicogênio, levando a uma diminuição da *performance* máxima, ou seja, uma subestimação da capacidade máxima de desempenho e do consumo máximo de oxigênio. Se então a *performance* do teste de duração for apresentada em percentual da *performance* máxima, isso conduzirá a valores percentuais elevados (MAASSEN et al. 1994).

Apesar das divergências a respeito das relações entre a concentração de LS e a carga de trabalho, uma tendência demonstrada por MAASSEN & BUSSE (1989), parece clara: para atletas, a carga de glicogênio e uma recuperação adequada de esforços anteriores afetam a curva do lactato versus carga de trabalho, afetando, por conseguinte o diagnóstico da *performance*. Para tanto, parece procedente a recomendação de uma dieta rica em carboidratos, além da ausência de exercícios físicos, durante 2 ou 3 dias que antecedem um teste de esforço máximo para diagnóstico da *performance*.

Conforme observado anteriormente, os efeitos da manipulação de carboidratos na dieta, tanto sobre o desempenho em exercícios de curta duração como sobre os de longa duração, têm mostrado resultados adversos. A resposta das variáveis de diagnóstico de *performance*, como VO_2 , LS e FC, também têm sido diferentes. Em parte, essas diferenças podem ser explicadas em função dos diferentes designs de pesquisa utilizados, em função das diferentes formas de controle de dieta (TARNOPOLSKY et al., 1996; CASEY et al. 1996; OKANO et al., 1996) ou mesmo a ausência de controle desta (MAASSEN & BUSSE, 1989).

No que se refere às variáveis de diagnóstico de *performance*, o VO_2 e a FC têm sido, tradicionalmente, os mais apontados como índices para diagnóstico e determinação da capacidade de trabalho aeróbio (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 1996). Nas últimas décadas, o limiar anaeróbio de lactato também tem recebido considerável atenção, como índice de diagnóstico, prescrição e controle da intensidade de trabalho. ANTONUTTO & DI PRAMPERO (1995) e BILLAT (1996) confirmam que, apesar da complexidade de regulação do metabolismo, as medidas de LS podem ser usadas para predição da

performance no exercício, e que o limiar anaeróbio, comumente definido como a intensidade do exercício, velocidade ou fração do consumo máximo de O_2 , a um nível fixo de LS ou a um nível máximo de “steady state” de lactato, tem sido aceito como uma medida da *performance* aeróbia, sob condições fisiológicas e patológicas.

O acúmulo de lactato no sangue e as alterações ventilatórias associadas sustentam as aplicações vantajosas e interessantes dos limiares nos laboratórios de exercício clínico e na ciência do esporte. Entretanto, a interpretação do mecanismo e a aplicação dessas alterações continuam a fiar-se mais na tradição e na conveniência do que na ciência (MEYERS & ASHLEY, 1997). Para estes autores, mais do que um limiar de lactato específico, o que existe é, mais provavelmente, um período de tempo em que a produção de lactato começa a exceder a capacidade corporal de removê-lo (através do tamponamento ou da oxidação em outras fibras), sendo que uma descrição funcional desse fenômeno parece ser mais apropriada do que o termo “Limiar Anaeróbio”, uma vez que os músculos não são inteiramente anaeróbios e nem sempre apresentam um limiar distinto, parecendo, o lactato, desempenhar um papel mais importante como combustível para as fibras de contração lenta e como um precursor da neoglicogênese hepática. Independente do mecanismo básico ou do modelo que descreve o processo, as alterações fisiológicas, associadas ao acúmulo de lactato têm um significado importante, tanto clinicamente, como para o desempenho cardiopulmonar.

Os estudos abordados anteriormente apresentam uma grande quantidade de informações a respeito dos efeitos da dieta sobre a *performance* ou sobre as variáveis de diagnóstico da *performance*, principalmente o LS. No entanto, com relação aos efeitos da dieta sobre o diagnóstico da *performance*, tais estudos não são tão elucidativos, apresentando algumas divergências. Em função dos dados abordados anteriormente, da adversidade de metodologias utilizadas e dos diferentes resultados encontrados, o presente estudo objetivou verificar a influência da manipulação de carboidratos numa dieta isocalórica sobre as respostas na curva de lactato, no VO_2 e na FC e as implicações dessas respostas para o diagnóstico da *performance*, em indivíduos não treinados.

Material e métodos

Participaram, como sujeitos do presente estudo, 10 indivíduos do sexo masculino, divididos em dois grupos de 5 sujeitos cada, que receberam, durante os dois dias que precederam cada avaliação, uma dieta isocalórica. Na primeira etapa da coleta de dados, 5 dos 10 sujeitos receberam a dieta normal, enquanto os outros 5 receberam a dieta hiperglicídica. Na segunda etapa da pesquisa, as dietas foram invertidas, de maneira que cada sujeito fosse testado sob as duas condições de dieta, conforme o cronograma de distribuição de dietas e de avaliações (Anexo 3).

A determinação das dietas para cada grupo foi feita de maneira aleatória, através de sorteio, e o total de calorias das dietas foi determinado a partir de uma avaliação prévia da ingestão calórica de cada sujeito, a qual foi estimada a partir de um recordatório dos hábitos alimentares

individuais. A média de ingestão calórica para os sujeitos da amostra foi de 2.355 ± 128 kcal/dia.

As dietas, tanto normal quanto hiperglicídica, foram produzidas por uma cozinha industrial, a partir do cardápio elaborado por um profissional da área de nutrição. A referência utilizada para os cálculos do valor calórico total, bem como para a elaboração das dietas, foi o Manual de Dietas da Clínica Mayo (PEMBERTON & GASTINEAL, 1998). Nos dois dias que precederam cada um dos testes de laboratório, os sujeitos receberam as dietas com as porções separadas em embalagens individuais, devidamente identificadas com o nome do sujeito e o tipo de dieta (Dieta A ou Dieta B).

Foram fornecidos para cada sujeito, de acordo com o cronograma já descrito, as seguintes refeições:

- Almoço;
- Lanche da tarde;
- Jantar.

O café da manhã não foi fornecido aos sujeitos, porém foi sugerido um cardápio para o desjejum, mantendo-se as proporções de nutrientes básicos para cada tipo de dieta. Como o café da manhã foi fornecido pelo 29º Batalhão de Infantaria Blindada, os tipos de alimentos disponíveis para todos os sujeitos para o desjejum foram os mesmos.

Para o controle da ingestão calórica durante o período de 2 dias, nos quais foram fornecidas as dietas padronizadas foram controladas as sobras da dieta fornecida e computados os alimentos ingeridos no café da manhã.

Observando-se os critérios acima, as dietas ficaram assim constituídas:

a) Dieta normal isocalórica: a média de ingestão calórica para a dieta normal foi de $2.272 \pm 64,68$ kcal, sendo 56% do total de calorias provenientes dos carboidratos, 16% das proteínas e 28% das gorduras;

b) Dieta hiperglicídica isocalórica: a média de ingestão calórica para a dieta hiperglicídica foi de 2.381 ± 150 kcal, sendo 70% do total de calorias provenientes dos carboidratos, 10% das proteínas e 20% das gorduras.

Os indivíduos que se apresentaram como voluntários para a pesquisa somente foram aceitos como sujeitos de estudo após uma avaliação médica prévia, e a constatação de que não apresentavam nenhuma doença aparente gozando de boas condições de saúde.

Após terem sido aceitos para participarem do estudo, cada sujeito assinou uma carta de consentimento e compareceu ao laboratório de Fisiologia do Exercício no Centro de Educação Física e Desportos da Universidade Federal de Santa Maria, para 2 etapas de coleta de dados em duas semanas consecutivas. Na primeira semana, correspondente à primeira etapa da pesquisa, antes do início da coleta dos dados referentes às situações de repouso, teste e recuperação, foram feitas as medidas de peso, estatura e dobras cutâneas, dados estes utilizados para estimação da composição corporal, com a finalidade de classificação da

amostra. Em ambas as etapas da coleta de dados, os procedimentos referentes aos protocolos e às medidas de LS, VO_2 e FC, para o repouso, esforço e recuperação foram idênticos (conforme descrito anteriormente). Em cada etapa da coleta de dados, os indivíduos foram submetidos a um teste progressivo máximo em esteira ergométrica, após 3 dias sem prática de atividade física e 2 dias de controle dietético. Cada sujeito realizou um teste progressivo máximo, sob condição de dieta normal e outro sob condição de dieta hiperglicídica, onde as variáveis LS, VO_2 e FC foram monitoradas. Para a análise estatística dos dados do presente estudo, utilizou-se o pacote estatístico computacional SAS versão 6.0. Os procedimentos utilizados foram: a) análise de variância com delineamento inteiramente casualizado, com 10 repetições e b) estudos de correlação e estudos de regressão lineares e quadráticas.

Resultados e discussão

Os dados referentes à classificação da amostra para os sujeitos que participaram das 2 etapas de coleta de dados deste estudo são apresentados na Tabela I.

TABELA I - Médias e respectivos desvios-padrão das variáveis idade (em anos), peso (em kg), estatura (cm), Índice de Massa Corporal – IMC g/m², percentual de gordura - %G (G%) e massa magra (kg)

Variável	N	x	s
Idade	10	20,70	3,71
Peso	10	69,03	6,95
Estatura	10	173,55	6,19
IMC	10	22,87	1,39
% G	10	10,59	4,22
Massa Magra	10	61,49	6,15

Na Tabela I, é apresentada a comparação dos valores médios das concentrações de LS durante teste progressivo em esteira rolante nas duas situações de dieta (dieta normal e dieta hiperglicídica). Os valores médios de lactato, durante o teste progressivo máximo, no presente estudo, não apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre as dietas ($p > 0,05$), podendo-se dizer que a dieta não interferiu na resposta do lactato, durante o teste progressivo. Observa-se, ainda, através do coeficiente de variação, que mostra a variação residual em relação às médias, que durante o esforço há uma tendência de aumento na variação das respostas de lactato em relação às médias, provocadas por outros fatores, que não as dietas. Pode-se inferir que, entre estes fatores que podem interferir no efeito da dieta, estão o nível de condição física e as reservas de carboidratos, conforme demonstrado por MAASSEN & BUSSE (1989).

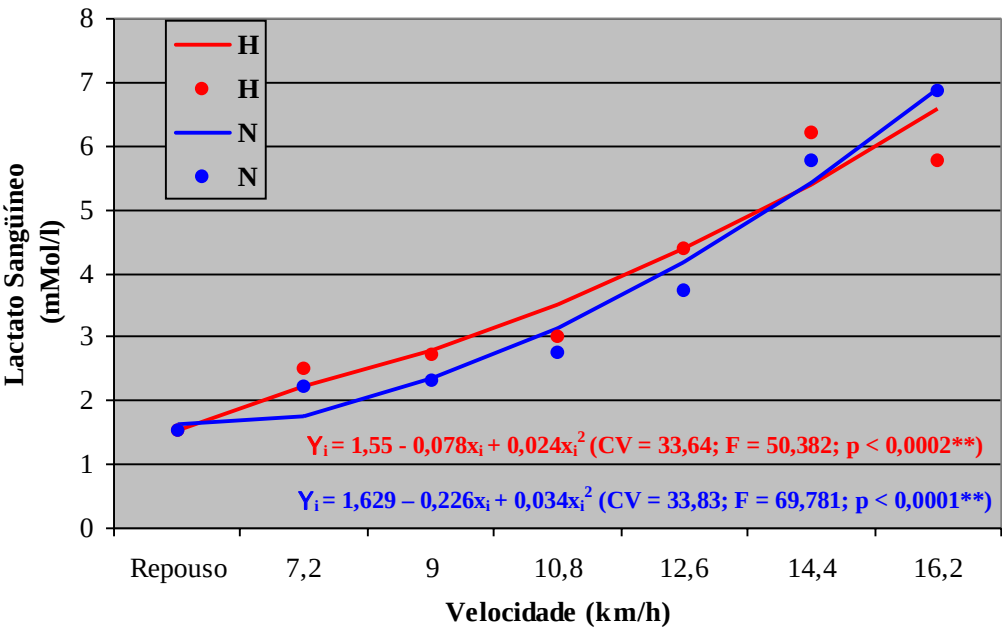
TABELA II -
Comparações entre
valores médios de
lactato sangüíneo
(mmol/l) em repouso e
durante teste
progressivo em esteira
rolante para indivíduos
do sexo masculino,
submetidos a dois tipos
de dieta: hiperglicídica
(H) e normal (N)

Estágio	N	Dieta H x ± s	Dieta N x ± s	CV	F	P
Repouso	10	1,53 ± 0,18	1,54 ± 0,13	10,243	0,02	0,8885
01	10	2,52 ± 0,77	2,23 ± 0,54	28,065	0,95	0,3435
02	10	2,72 ± 0,84	2,31 ± 0,52	27,904	1,71	0,2079
03	10	3,02 ± 0,96	2,76 ± 0,83	31,013	0,42	0,5248
04	10	4,38 ± 1,70	3,74 ± 1,64	41,141	0,73	0,4028
05	09	6,22 ± 1,73	5,77 ± 1,84	29,817	0,29	0,5962
06	06	5,77 ± 0,63	6,87 ± 1,48	19,206	1,88	0,2081

A Figura 1 mostra o comportamento da curva de lactato, durante um teste progressivo para a situação de dieta normal e hiperglicídica. O deslocamento para a esquerda da curva de lactato, para a dieta hiperglicídica (mais evidente nas cargas submáximas), evidenciou um comportamento dessa variável semelhante ao descrito por MAASEN et al. (1994), para atletas após carga de carboidratos. Estes autores demonstraram que, no caso de atletas, as adaptações do metabolismo em função do treinamento têm um papel fundamental no comportamento

do lactato, durante um teste progressivo, tendo, nesses casos, a dieta uma influência significativa na curva de lactato. No entanto, pelo fato do presente estudo não evidenciar diferenças significativas entre as concentrações de lactato, nas diferentes situações de dieta durante os testes, pode-se inferir que, para a amostra estudada, a variação da dieta não influencia de maneira importante o desempenho num teste progressivo máximo e, por conseguinte, não altera de maneira importante a resposta da curva de lactato.

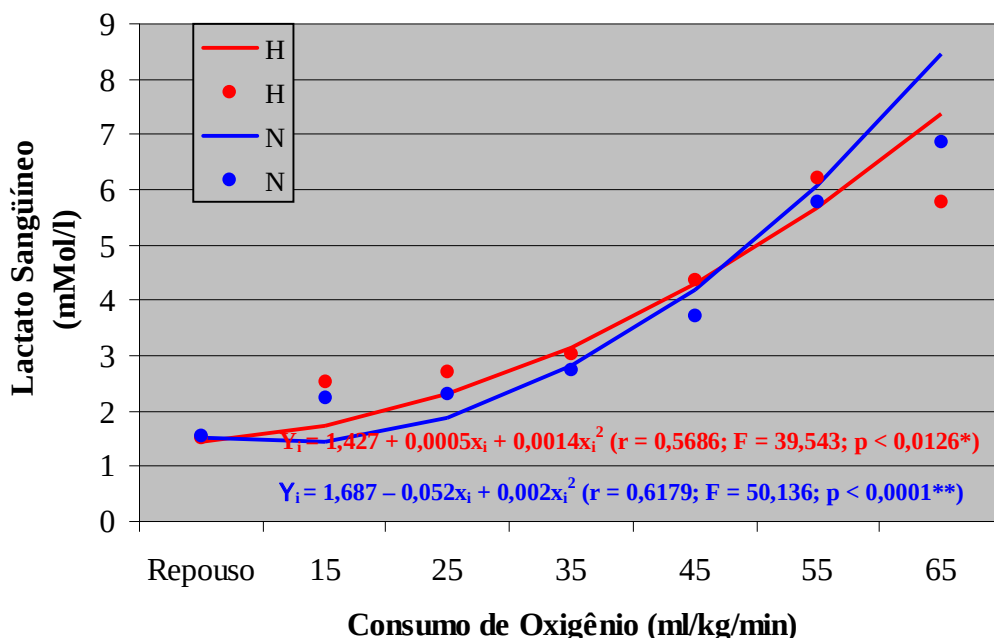
FIGURA 1 - Efeito da
intensidade de trabalho
(velocidade em Km/h)
sobre as concentrações
de lactato sangüíneo
(mmol/l), em repouso e
durante teste
progressivo em esteira
rolante, em 10
indivíduos submetidos a
dieta normal (N) e a
dieta hiperglicídica (H)



Esta resposta apresentada acima tem um significado importante para o diagnóstico da *performance*. Partindo-se do pressuposto de que as velocidades de corrida determinadas para um valor fixo de lactato de 4 mmol/l ($13,0 \pm 1,24$ Km/h, para a dieta normal e $12,3 \pm 1,29$ Km/h, para a dieta hiperglicídica), não apresentaram diferenças

estatisticamente significativas entre si ($p > 0,05$), pode-se inferir que a prescrição de uma velocidade de corrida determinada a partir do limiar de lactato de 4 mmol/l (MADER et al., 1976) não é afetada por dois dias de manipulação dietética com controle das concentrações de carboidratos numa dieta isocalórica, para a amostra do presente estudo.

FIGURA 2 - Efeito do consumo de oxigênio (ml/kg/min) sobre as concentrações de lactato sanguíneo (mmol/l), em repouso e durante teste progressivo em esteira rolante, em 10 indivíduos submetidos à dieta normal (N) e a dieta hiperglicídica (H)



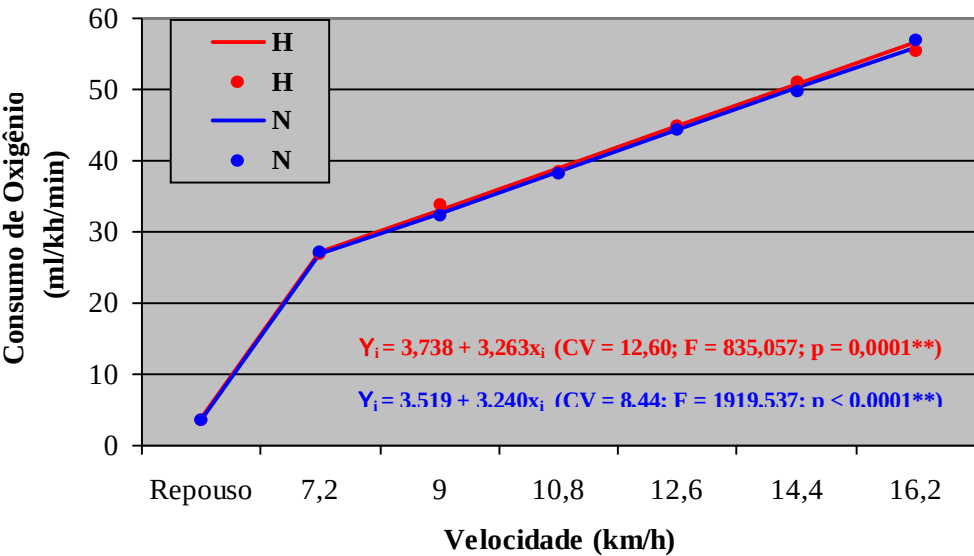
A resposta do LS em função do aumento no VO_2 durante um teste progressivo máximo, é demonstrado na Figura 2. Como pode ser observado, quando o lactato é expresso em função de valores relativos de consumo de oxigênio, a utilização de um valor fixo de lactato, para prescrever a velocidade de corrida, parece receber uma influência ainda menor da dieta. Se, para atletas, a dieta

hiperglicídica pode desviar a curva de lactato para a esquerda, subestimando a capacidade de *performance* (MAASSEN et al., 1994), para os sujeitos que participaram deste estudo (não-atletas), esse efeito não foi observado e tornou-se ainda menos evidente, quando o acúmulo de lactato foi expresso em termos de valores relativos de VO_2 .

TABELA III - Comparações entre valores médios de VO_2 (ml/kg/min) em repouso e durante teste progressivo em esteira rolante para indivíduos do sexo masculino, submetidos a dois tipos de dieta: hiperglicídica (H) e normal (N)

Estágio	N	Dieta H $\bar{x} \pm s$	Dieta N $\bar{x} \pm s$	CV	F	P
Repouso	10	3,58 $\pm 0,52$	3,60 $\pm 0,33$	12,080	0,01	0,9109
01	10	27,01 $\pm 4,56$	27,22 $\pm 2,34$	13,374	0,02	0,8946
02	10	33,95 $\pm 4,56$	32,24 $\pm 3,65$	12,475	0,86	0,3655
03	10	38,51 $\pm 4,16$	38,32 $\pm 2,80$	9,240	0,01	0,9080
04	10	44,96 $\pm 4,79$	44,41 $\pm 2,50$	8,555	0,11	0,7488
05	09	51,11 $\pm 6,36$	49,68 $\pm 3,74$	10,355	0,34	0,5697
06	06	55,46 $\pm 4,45$	56,91 $\pm 4,82$	8,317	0,23	0,6456

FIGURA 3 – Efeito da intensidade de trabalho (velocidade em Km/h) sobre o VO₂ (ml/kg/min), em repouso e durante teste progressivo em esteira rolante, em 10 indivíduos submetidos a dieta normal (N) e a dieta hiperglicídica (H)



O comportamento do VO₂, tanto em repouso como a cada estágio do teste progressivo de esforço máximo, mostrado na Tabela III, também não foi afetado pela dieta, visto que não se constataram diferenças estatisticamente significativas em relação a esta variável (p > 0,05), para as duas situações de dietas utilizadas. Um estudo de regressão do VO₂, em função da intensidade de trabalho, expressa pela velocidade de corrida, mostrado na Figura 3, demons-

trou que a manipulação das dietas não produziu alterações no comportamento das curvas de VO₂. O aumento do VO₂, em função da intensidade de trabalho, demonstrado neste estudo, é semelhante ao comportamento descrito para esta variável em condições de teste progressivo para indivíduos normais, sem controle da dieta, descrito por FOX et al. (1991), WEINECK (1991), McARDLE et al. (1998), entre outros.

TABELA IV - Comparações entre valores médios de FC (bpm) em e durante teste progressivo em esteira rolante para indivíduos do sexo masculino, submetidos a dois tipos de dieta: hiperglicídica (H) e normal (N)

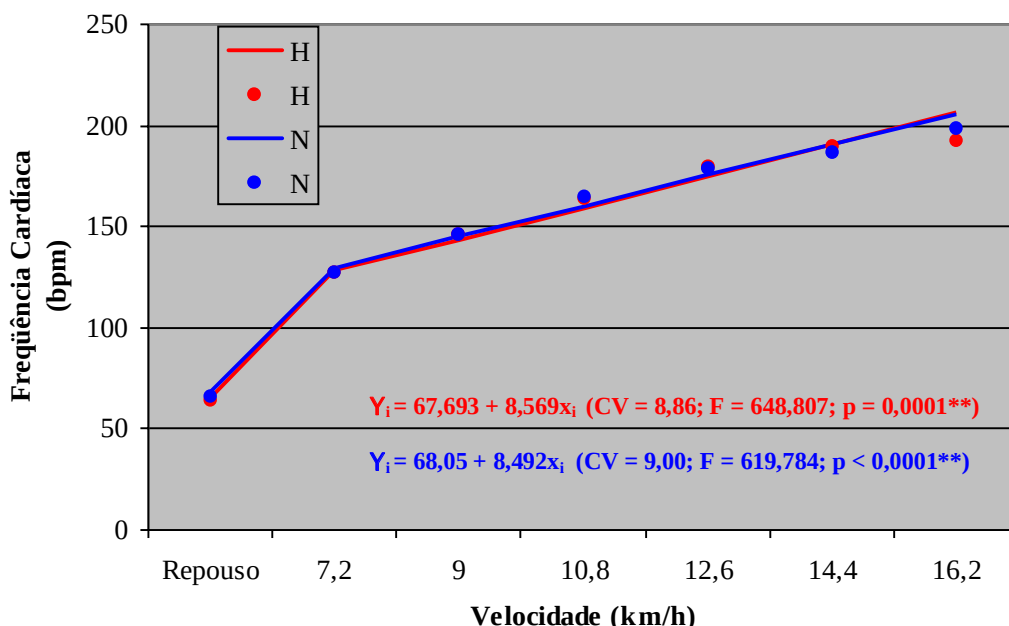
Estágio	N	Dieta H x ± s	Dieta N x ± s	CV	F	P
Repouso	10	63,80 ± 12,84	66,10 ± 9,65	17,489	0,20	0,6561
01	10	124,10 ± 16,27	127,20 ± 17,92	13,624	0,16	0,6903
02	10	146,30 ± 21,06	146,20 ± 18,24	13,470	0,00	0,9911
03	10	164,10 ± 15,64	165,10 ± 14,81	9,253	0,02	0,8849
04	10	179,90 ± 10,83	178,80 ± 10,57	5,983	0,05	0,8213
05	09	189,44 ± 7,76	189,89 ± 8,16	4,200	0,01	0,9073
06	06	192,75 ± 4,50	199,00 ± 4,00	2,135	5,33	0,0498

No que diz respeito ao comportamento da variável FC, durante o teste progressivo de esforço máximo, não se evidenciaram diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$) entre as dietas no repouso e para 5, do total máximo de seis estágios, realizados pelos sujeitos neste estudo (Tabela IV). Porém no sexto estágio do protocolo progressivo atingido por 6 dos 10 sujeitos, houve uma diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$) entre as situações de dieta. Esse comportamento da FC pode ser explicado, parcialmente, pelo fato de que, para a dieta normal, 2 dos 10 sujeitos (na segunda fase da coleta de dados) conseguiram trabalhar um estágio a mais que em seu primeiro teste, sob

condição de dieta hiperglicídica. Essa “maior capacidade” aparente de trabalho não pode ser atribuída ao tratamento utilizado no presente estudo. Pode-se inferir, com base nos depoimentos dos dois indivíduos em questão, que a adaptação ao teste em esteira interferiu no desempenho do primeiro teste, realizado na situação de dieta hiperglicídica.

O coeficiente de variação para FC (Tabela IV) mostra que, à medida que a intensidade de trabalho aumenta, ocorre uma redução na variação residual das médias, significando que, quanto mais altas as intensidades de trabalho, ocorre uma diminuição do efeito residual sobre a resposta da FC.

FIGURA 4 - Efeito da intensidade de trabalho (velocidade em Km/h) sobre a FC, em repouso e durante teste progressivo em esteira rolante, em 10 indivíduos submetidos à dieta normal (N) e a dieta hiperglicídica (H)



Um outro fator que pode desfazer a idéia de que para intensidades máximas de trabalho a dieta tem um efeito importante sobre a FC é o fato de que a comparação entre os valores de FC máxima, para as duas situações de dieta, envolvendo todos os indivíduos, também não mostrou diferenças estatisticamente significativas entre as dietas ($192,1 \pm 6,47$ bpm para a dieta hiperglicídica e $197,3 \pm 6,36$ bpm para a dieta normal; $p > 0,05$). KLAUSEN & SJØGAARD (1980), observaram um comportamento semelhante ao encontrado, neste estudo, para as respostas de FC em altas intensidades de trabalho. Após 4 dias de uma dieta rica em carboidratos, os sujeitos tenderam a apresentar valores de FC ligeiramente menores do que após os mesmos períodos submetidos a uma dieta rica em gordura e proteína para as mesmas intensidades de trabalho. BALSON et al. (1999), comparando os efeitos de duas dietas com alta e baixa concentração de carboidratos (65% e 30% das calorias ingeridas, respectivamente) no desempenho de jogadores de futebol, não evidenciaram diferenças estatisticamente significativas para a frequência cardíaca entre as dietas, porém a tendência de menores valores para

dieta rica em carboidratos também pôde ser observada em seus dados.

Cabe salientar que 9 dos 10 sujeitos avaliados apresentaram uma resposta de FC máxima, maior para a situação de dieta normal que para a situação de dieta hiperglicídica e que para apenas um sujeito a FC máxima foi igual, para ambas as dietas.

O estudo de regressão da FC, em função da intensidade de trabalho (Figura 4), não demonstrou um comportamento diferenciado nas curvas de FC para as duas situações de dieta utilizadas neste estudo.

A deflexão da curva de FC para altas intensidades de trabalho, associada ao acúmulo de lactato, relatada por CONCONI et al. (1982), não foi observada no presente estudo.

O comportamento da curva de FC para os sujeitos analisados, neste estudo (Figura 4), está de acordo com os dados de FRANCIS et al. (1989), que não observaram o comportamento descrito por CONCONI et al. (1982), para a FC em estudos de laboratório com protocolos de cargas fixas.

TABELA V - Relações entre as variáveis lactato sanguíneo – LS (mmol/l), consumo de oxigênio - VO₂ (ml/kg/min), frequência cardíaca – FC (bpm) e velocidade – VEL (Km/h), durante teste progressivo em esteira rolante para indivíduos do sexo masculino, submetidos a dois tipos de dieta: hiperglicídica e normal

Variáveis	Dieta Hiperglicídica		Dieta Normal	
	r	p	r	p
LS x VO₂	0,72186	0,0001	0,70499	0,0001
LS x FC	0,74545	0,0001	0,66815	0,0001
LS x VEL	0,72638	0,0001	0,71341	0,0001
VO₂ x FC	0,95477	0,0001	0,94869	0,0001
VO₂ x VEL	0,96536	0,0001	0,98398	0,0001
FC x VEL	0,94577	0,0001	0,95275	0,0001

A Tabela V apresenta os resultados de correlação entre LS, VO₂, FC e velocidade de corrida, para as duas situações de dieta. Como pode ser observado, tanto o LS como o VO₂ e a FC correlacionaram-se significativamente ($p < 0,001$) com a velocidade de corrida para ambas as situações de dietas. No que diz respeito às relações entre VO₂, FC e LS, também foram observadas correlações altamente significativas para ambas as dietas ($p > 0,001$).

As correlações apresentadas, neste estudo, entre carga de trabalho e as variáveis LS, VO₂ e FC apresentaram um comportamento clássico já descrito por inúmeros autores, como FOX et al. (1994), KATCH et al. (1998), entre outros.

Como demonstraram os dados, o comportamentos das curvas de LS, VO₂ e FC (Figuras 1, 2, 3 e 4, respectivamente), não apresentaram diferenças significativas entre si. Os dados da Tabela V, que mostram a correlação destas variáveis entre si e com a velocidade de corrida evidenciam um alto índice de correlação ($p < 0,001$) entre as variáveis estudadas, tanto para a dieta hiperglicídica como para a dieta normal, sugerem que a metodologia adotada no presente estudo não evidenciou diferenças significativas nas variáveis de diagnóstico de *performance*, em função das situações de dieta adotadas.

Cabe salientar, ainda, que quando as curvas de LS e FC foram expressas em função do percentual do VO₂ máximo o comportamento não diferiu entre as dietas.

Conclusões

Com base na análise dos resultados, verificou-se que:

- A relação entre as variáveis LS e VO₂, não foi afetada pelas dietas, de modo que a determinação do percentual do VO₂ correspondente a um limiar fixo de lactato de 4 mmol/l não foi diferente entre as dietas;
- A relação entre a intensidade de trabalho, expressa pela velocidade de corrida (Km/h), e as variáveis LS, VO₂ e FC foi altamente significativa para ambas as situações de dieta, e o comportamento da curvas dessas variáveis em função do tempo não diferiu entre as dietas;
- As variáveis LS e VO₂ não variaram em fun-

ção da dieta, durante o repouso ou durante o teste progressivo de esforço máximo;

- A diferença encontrada para a variável FC entre as dietas para o último estágio do teste de esforço não refletiu um efeito da dieta, uma vez que a análise dos valores de FC máxima não demonstrou essa diferença;

Com base nas afirmações acima, aceita-se a hipótese de trabalho, concluindo-se que 2 dias de manipulação de carboidratos, numa dieta isocalórica, não produziram nenhum efeito diferencial no comportamento das variáveis LS, VO₂ e FC e não tiveram nenhuma implicação no diagnóstico da *performance* para os sujeitos avaliados neste estudo.

Referências bibliográficas

- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, Teste de Esforço e Prescrição de Exercício. 4. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1996.
- ANDERSON, G. S. & RHODES, E. C. A review of blood lactate and ventilatory methods of detecting transition thresholds. *Sports Med.*, v. 8, p. 43-55, 1989.
- ANTONUTTO, G. & DI PRAMPERO, P. The concept of lactate threshold: a short review. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, v. 36, n. 12, p. 06-12, 1995.
- ASMUSSEN, E., KLAUSEN, K., EUGELUND NIELSE, L., TECHOW, O. A. A. & TONDER, P. J. Lactate production and anaerobic work capacity after prolonged exercise. *Acta Physiol. Scand.*, v. 90, p. 731-742, 1974.
- BALDWIN, K. M., FITTS, R. H., BOOTH, F. W., WINDER, W. W. & HOLLOSZY, J. O. Depletion of muscle and liver glycogen during exercise: Protective effect of training. *Pflügers Arch.*, v. 354, p. 203-212, 1975.
- BALSON, P. D., WOOD, K., OLSSON, P. & EKBLOM, B. Carbohydrate intake and multiple sprint sports: with special reference to football (soccer). *Int. J. Sports Med.*, v. 20, n. 1, p. 48-52, 1999.
- BILLAT, L. V. Use of the lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. *Recommendations for long-distance running. Sports Med.*, v. 22, n. 3, p. 157-175, 1996.

- 8) BISHOP, D., JENKINS, D. G. & MACKINNON, L. T. The relationship between plasma lactate parameters, Wpeak and 1-h cycling performance in women. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 30, n. 8, p. 1270-1275, 1998.
- 9) BOYADJIEV, N. Increases of aerobic capacity by sub maximal training and high-fat diets. *Folia Med.*, v. 1, n. 38, p. 49-59, 1996.
- 10) CASEY, A., SHORT, A. H., CURTIS, S. & GREENHAFF, P. L. The effect of glycogen availability on power output and the metabolic response to repeated bouts of maximal, isokinetic exercise in man. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 73, n. 3, p. 249-245, 1996.
- 11) CHRISTENSEN, E. H. & HANSEN, O. Aarbeitsfahigkeit und Ernährung. . *Skand. Arch. Physiol.*, v. 81, p. 160-171, 1939a.
- 12) CHRISTENSEN, E. H. & HANSEN, O. Hypoglykame, arbeitsfahigkeit und ermudung. *Skand. Arch. Physiol.*, v. 81, p. 172-179, 1939b.
- 13) CHRYSSANTHOPOULOS, C. & WILLIAMS, C. Pre-exercise carbohydrate meal and endurance running capacity when carbohydrates are ingested during exercise. *Int. J. Sports Med.*, v. 7, n. 18, p. 543-548, 1997.
- 14) COGGAN, A. R. & COYLE, E. F. Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: Effects on metabolism and performance. *Exercise Sport Sci. Rev.*, v. 19, p. 01-40, 1991.
- 15) COGGAN, A. R. Effects of endurance training on glucose metabolism during exercise: stable isotope studies. In: *Biochemistry of Exercise IX*. (International Biochemistry of Exercise Conference. 9th: 1994: Aberdeen, Scotland), p. 27-36, 1996.
- 16) COGGAN, A. R., SPINA, R. J., KOHRT, W. M. & HOLLOZY, J. O. Effect of prolonged exercise on muscle citrate concentration, before and after endurance training in men. *Am. J. Physiol.*, v. 264, p. 215-220, 1993.
- 17) CONCONI, F., FERRARI, M., ZIGLIO, P. P., DROGHETTI, P. & CODECA, L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field-tests in runners. *J. Appl. Physiol.*, v. 52, p. 869-873, 1982.
- 18) COYLE, E. F. Carbohydrate supplementation during exercise. *J. Nutr.*, v. 122, (3 suppl.), p. 788-795, 1992.
- 19) COYLE, E. F., HAGBERG, J. M., MARTIN, W. H., HURLEY, B. & HOOLOSZY, J. O. Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. *J. Appl. Physiol.*, v. 55, p. 320-325, 1983.
- 20) DAVIS, H. A., BASSET, J. & GASS, G. C. Anaerobic threshold and lactate turning point. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 50, p. 383-392, 1983.
- 21) DAVIS, J. A., VODAK, P., WILMORE, J. H., VODAK, J. & KURTZ, P. K. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for the three models of exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 41, p. 544-550, 1976.
- 22) DAVIS, J. M., JACKSON, D. A., BROADWELL, M. S., QUEARY, J. L. &
- 23) LAMBERT, C. L. Carbohydrate drinks delay fatigue during intermittent, high-intensity cycling in active men and woman. *Int. J. Nutr.*, v. 4, n. 7, p. 261-273, 1997.
- 24) EISINGER, M. & LEITZMANN, C. Trainingsgestaltung und Erholungsfähigkeit. Vortrag bei "Arzt und Athlet". 1991.
- 25) FARRELL, P. A., WILMORE, J. H., COYLE, E. F., BILLING, J. E. & COSTIL, D. L. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med. Sci. Sports*, v. 11, p. 338-334, 1979.
- 26) FOX, E. L., BOWERS, R. W. & FOSS, M. L. Bases fisiológicas da Educação Física e dos desportos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.
- 27) GOLLNICK, P. D., BAYLY, W. M. & HODGSON, D. R. Exercise intensity, training, diet, and lactate concentration in muscle and blood. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 3, n. 18, p. 334-340, 1986.
- 28) FRANCIS, K. T., McCLATCHEY, P. R. & HANSEN, D. E. The relationship between anaerobic threshold and heart rate linearity during cycle ergometry. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 59, p. 273-277, 1989.
- 29) HAGBERG, J. M., COYLE, E. F., CARROL, J. E., MILLER, J. M., MARTIN, W. H. & BROOKE, M. H. Exercise hyperventilation in patients with McArdle's disease. *J. Appl. Physiol.*, v. 53, p. 991-994, 1982.
- 30) HAGEBERG, J. M. Physiological implications of the lactate threshold. *Int. J. Sports Med.*, v. 106, n. 5, 1984.
- 31) HAWLEY, J. A., BROUNS, F. & JEUKENDRUP, A. Strategies to enhance fat utilization during exercise. *Sports Med.*, v. 25, n. 4, p. 241-257, 1998.
- 32) HAWLEY, J. A., PALMER, G. S. & NOAKES, T. D. Effects of 3 days of carbohydrate supplementation on muscle glycogen content and utilization during 1-h cycling performance. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 75, n. 5, p. 407-412, 1997.
- 33) HELLSTRÖM, L., BLAAK, E. & HAGSTRÖM-TOFT, E. Gender differences in adrenergic regulation of lipid mobilization during exercise. *J. Sports Med.*, v. 17, n. 6, p. 439-447, 1996.
- 34) HENDELMAN, D. L., ORNSTEIN, K., DEBOLD, E. P., VOLPE, S. L. & FREEDSON, P. S. Preexercise feeding in untrained adolescent boys does not affect responses to endurance exercise or performance. *Int. J. Nutr.*, V. 7, n. 3, p. 207-218, 1997.
- 35) HENGENHAUSER, G. J. F., SUTTON, J. R. & JONES, N. L. Effect of glycogen depletion on the ventilatory response to exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 54, p. 470-474, 1983.
- 36) HERMANSEN, L. Lactate production during exercise. In: *Muscle metabolism during exercise*. Plenum Publishing: New York, p. 401-407, 1971.
- 37) HERMANSEN, L. & OSNES, J. B. Blood and muscle pH after maximal exercise in man. *J. Appl. Physiol.*, v. 32, p. 304-308, 1972.
- 38) HERMANSEN, L., HULTMANN, E. & SLATIN, B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol. Scand.* v. 71, p. 129-139, 1967.

- 39) HERNIMANSEN, L. & VAAGE, O. Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise. *Am. J. Physiol.*, v. 223, p. 422-429, 1977.
- 40) HOLLOSZY, J. O. Regulation of carbohydrate metabolism during exercise: new insights and remaining puzzles. In: *Biochemistry of Exercise IX*. (International Biochemistry of Exercise Conference. 9th: 1994: Aberdeen, Scotland). p. 03-12, 1996.
- 41) HOUMARD, J. A., EGAN, P. C., NEUFER, P. D., FREIDMAN, J. E., WHEELER, W. S., ISRAEL, G. & DOHM, G. L. Elevated skeletal muscle glucose transporter levels in exercise-trained middle-aged men. *Am. J. Physiol.*, v. 261, p. 437-443, 1991.
- 42) IVY, J. L., COSTIL, D. L., HANDEL, P. J., ESSIG, D. A. & LOWER, R. W. Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. *Int J Sports Med.*, v. 2, p. 139-142, 1981.
- 43) JACOBS, I. & KAISER, P. Lactate in blood, mixed skeletal muscle, and FT or ST fibers during cycle exercise in man. *Acta Physiol. Scand.*, v. 114, p. 461-466, 1982.
- 44) JACOBS, I. Lactate, muscle glycogen and exercise performance in man. *Acta. Physiol Scand.*, v. 495, p. 3-35, 1981.
- 45) JACOBS, L., SJÖDIN, B., KAISER, P. & KARLSSON, J. Onset of blood lactate accumulation after prolonged exercise. *Acta Physiol. Scand.*, v. 144, 1981.
- 46) JANSSON, E. & KAIJSER, L. Substrate utilization and enzymes in skeletal muscle of extremely endurance-trained men. *Am. J. Physiol.*, v. 662, p. 999-1005, 1987.
- 47) KARLSSON, J., NORDESJO, L. & SALTIN, B. Muscle glycogen utilization during exercise after physical training. *Acta Physiol. Scand.*, v. 90, p. 210-217, 1947.
- 48) KIDO, Y, TSUKAHARA, T, ROKUTAN, K., SHIZUCA, F, OHNAKA, M. & KISHI A, K. Japanese dietary protein is sufficient for moderate physical exercise in young men. *J. Sci. Vitaminol.*, v. 31, n. 1, p. 59-71, 1997.
- 49) KINDERMAN, W. SIMON, G. & KEUL, J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the accumulation of work load intensities during endurance training. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 42, n. 25, 1979.
- 50) KLAUSEN, K. & SJØGAARD, G. Glycogen stores and lactate accumulation in skeletal muscle of man during intense bicycle exercise. *Scand. J. Sports Sci.*, v. 2, p. 7-12, 1980.
- 51) LANGFORT, J., ZARZECZNY, R., PILIS, W., NAZAR, K. & KACIUBA USCITO, H. The effect of a low-carbohydrate diet on performance, hormonal and metabolic responses to a 30-s bout of supramaximal exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 72, n. 2, p. 128-133, 1997.
- 52) LONDEREE, B. R. Effect of training on lactate/ventilatory threshold: a meta-analysis. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 29, n. 6, p. 837-843, 1997.
- 53) MAASEN, N. & BUSSE, M. W. The relationship between lactic acid and workload: a measure for endurance capacity or an indicator of carbohydrate deficiency? *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 58, 1989, p. 728-737.
- 54) MAASSEN, N., SCHNEIDER, G., CASPERS, A., MATTHEWS, J. & BUSSE, M. W. Einfluß von Maßnahmen zur Glykogenbeladung auf die Dauerleistungsfähigkeit und auf die Bestimmung der Laktatleistungskurve. In: *Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik*. p. 189-198, 1994.
- 55) MADER, A., LIESEN, H., HECK, H., PHILLIPPI, H., SCHÜRCH, P. M. & HOLLMANN, W. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit. *Sportarzt Sportmed.*, v. 27, n. 4, e n. 5, p. 80-88/109-112, 1976.
- 56) MAUD, J. P. & FOSTER, C. Physiological assessment of human fitness. United States of America: *Human Kinetics*, 1195.
- 57) McARDLE, W. D., KATCH, F. I. & KATCH, V. L. *Fisiologia do Exercício: Energia Nutrição e Desempenho Humano*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
- 58) MYERS, J. & ASHLEY, E. Dangerous curves. A perspective on exercise, lactate, and the anaerobic threshold. *Chest.*, v. 1 n. 3, p. 787-795, 1997.
- 59) NEARY, P. J., MACDOUGALL, J. D., BACHUS, R. & WENGER, H. A. The relationship between lactate and ventilatory thresholds: coincidental or cause and effect. *Eur J Appl Physiol.*, v. 54, p. 104-108, 1985.
- 60) OKANO, G., SATO, Y., TAKUMI, Y. & SUGAWARA, M. Effect of 4h preexercise high carbohydrate and high fat meal ingestion on endurance performance and metabolism. *Int J Sports Med.*, v. 17, n. 7, p. 530-534, 1996.
- 61) PELLET, P. L. Protein requirements in humans. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 51, p. 723, 1990.
- 62) PEMBERTON, C. M. & GASTINEAU, C. F. *Manual de dietas da clínica Mayo*. São Paulo: Roca, 1988.
- 63) PENDERGAST, D. R., HORVATH, P. J., LEDDY, J. J. & VENKATRAMAN, J. T. The role of dietary fat on performance, metabolism, and health. *Am. J. Sports Med.*, v. 26, n. 6 Suppl. p. 53-58, 1996.
- 64) PITSILADIS, Y. P., DUGNAN, C. & MAUGHAN, R. J. Effects of alterations in dietary carbohydrate intake on performance during a 10-km treadmill time trial. *Br J Sports Med.*, v. 30, n. 3, p. 226-231, 1996.
- 65) RODNICK, K. J., HOLLOSZY, J. O., MONDON, C. & JAMES, D. E. Effects of exercise training on insulin-regulatable glucose-transporter protein levels in rat skeletal muscle. *Diabetes*. v. 39, p. 1425-1429, 1990.
- 66) STARLING, R. D., TRAPPE, T. A., PARCELL, A. C., KERR, C. G., FINK, W. J. & COSTILL, D. L. Effects of diet on muscle triglyceride and endurance performance. *J. Appl. Physiol.*, v. 82, n. 4, p. 1185-1189, 1997.
- 67) STEGMANN, H. & KINDERMANN, W. Comparison of prolonged exercise tests at the individual

anaerobic threshold and fixed anaerobic of 4 mmol/l of lactate. *Int. J. Sports Med.*, p. 105-110, 1964.

68) TARNOPOLSKY, M. A., DYSON, K., ATKINSON, S. A., MACDOUGALL, D. & CUPIDO, C. Mixed carbohydrate supplementation increases carbohydrate oxidation and endurance exercise performance and attenuates potassium accumulation. *Int. J. Sport Nutr.* v. 6, n. 4, p. 323-336.1996.

69) THOMAS, J. R. & NELSON, J. K. *Research Methods in Physical Activity*. 3 ed. Human Kinetics: USA, p. 13 – 21, 1996.

70) THOMPSON, D. L., TOWNSEND, K. M., BOUGHEY, R. PETTERSON, K. & BASSET Jr., D. R. Substrate use during and following moderate- and low-intensity exercise: implications for weight control. v. 78, n. 1, p. 43-49, 1998.

71) WASSERMAN, K. & McILROE, M. B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism. *Am. J. Cardiol.*, v. 14, p. 844-852, 1964.

72) WASSERMAN, K., WHIPP, B. J., KOYAL, S. N. & BEAVER, W. L. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 35, n. 2, p. 236-243, 1973.

73) WEINECK, J. *Biologia do esporte*. São Paulo: Manole, 1991.

74) WELTMAN, A. & KATCH, V. L. Relationship between the onset of metabolic acidosis (anaerobic threshold) and maximal oxygen uptake. *J. Sports Med., Physiol. Fitness.* v. 19, p. 135-142, 1979.

75) YOSHIDA, T., NAGATA, A., MURO, M., TUKEUCHI, N. & SUDA, Y. The validity of anaerobic threshold determination by a Douglas bag method compared with arterial blood lactate concentration. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 46, p. 423-430, 1981.