

MARIA ANA BRITES FAUSTINO

**INFLUÊNCIA DE DIFERENTES REFEIÇÕES PRÉ-
EXERCÍCIO NA FLEXIBILIDADE METABÓLICA**

Orientador: Professor Doutor Ricardo Silvestre

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Educação Física e Desporto

Lisboa

2016

MARIA ANA BRITES FAUSTINO

INFLUÊNCIA DE DIFERENTES REFEIÇÕES PRÉ- EXERCÍCIO NA FLEXIBILIDADE METABÓLICA

Dissertação defendida em provas públicas para obtenção do grau de Mestre em Exercício e Bem-Estar no Curso de Mestrado em Exercício e Bem-estar, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias com o Despacho de Nomeação de Júri nº 160/2016 com a seguinte composição:

Presidente-Professor Doutor António João Labisa da Silva Palmeira-ULHT

Arguente- Professora Doutora Cláudia Sofia Ferreira Correia Minderico-ULHT

Orientador: Professor Doutor Ricardo Silvestre-ULHT

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Educação Física e Desporto

Lisboa

2016

Agradecimentos

Ao longo deste ano tive a oportunidade de contar com o apoio de diversas pessoas que, directa ou indirectamente, contribuíram para a elaboração desta dissertação.

Agradeço em primeiro lugar aos meus pais por me terem sempre incentivado na realização deste mestrado, por me apoiarem em todos os momentos e, por me terem ensinado a nunca desistir perante qualquer adversidade.

Agradeço ao meu orientador, Doutor Ricardo Silvestre, por todos os conhecimentos que me transmitiu, pela sua constante disponibilidade, preocupação e dedicação, pelo apoio e pela ajuda que sempre me prestou. Ao Doutor João Beckert, coordenador da Unidade de Medicina Desportiva e Controlo de Treino, por me ter recebido e por ter permitido a realização do estudo idealizado, assim como a toda a equipa da Unidade de Medicina Desportiva e Controlo de Treino- CAR Jamor, IPDJ I.P., pela disponibilidade demonstrada e constante boa disposição.

Agradeço a todos os meus amigos que estiveram a meu lado ao longo de mais uma etapa da minha vida, com ressalva especial à Catarina Monteiro por ouvir os meus desabafos, ter sempre uma palavra amiga, ajudar em tudo o que pode, me incentivar e me fazer sempre acreditar que era possível terminar este trabalho.

O meu muito obrigada a todos.

Resumo

Introdução: Numa sociedade moderna existe cada vez menos tempo para uma refeição correta antes da prática de exercício. **Objetivo:** Verificar qual o efeito de uma refeição rica (HC), ou pobre (PRO), em hidratos de carbono, ingerida trinta minutos antes de uma prova máxima progressiva em variáveis metabólicas e ventilatórias. **Método:** 14 homens ($36,9 \pm 6,4$ anos), normoponderais ($23,6 \pm 1,5$ Kg/m²) e fisicamente ativos, participaram neste estudo, sendo controlos deles próprios. Completaram duas sessões de exercício, em dias distintos, após a ingestão de uma refeição HC (0,7 g/kg de hidratos de carbono) ou PRO, ambas com igual valor calórico. Durante toda a intervenção foram avaliadas as variáveis de interesse. **Resultados:** Entre as duas condições houve diferenças significativas ($p < 0,05$) na glicémia na primeira parte da prova, devido à alimentação. A nível da trigliceridemia as respostas foram semelhantes entre condições. A nível da resposta à intensidade do exercício, ambas as condições tiveram valores semelhantes de lactato. Houve diferenças significativas ($p < 0,05$) para o valor do quociente respiratório após refeição. À medida que a intensidade do exercício aumentava, ambas as condições tiveram valores similares e próximos de 1. **Conclusão:** Independentemente das duas refeições ingeridas, o substrato energético preferencial foi a glucose.

Palavras-chave: Regulação energética, Exercício físico, Nutrição

Abstract

Introduction: In a modern society there is no time for a healthier meal before exercise. **Objective:** Studying the effect of a rich, or poor, carbohydrate meal, ingested thirty minutes before a progressive maximum test in metabolic and respiratory variables. **Method:** 14 men (36.9 ± 6.4 years), normal weight (23.6 ± 1.5 kg / m²) and physically active, participated in this study. They were their own controllers, completing two exercise interventions in different days, after ingesting a high (0.7 g / kg carbohydrate) or low carbohydrate meal, both with the same calories. During the whole intervention the interest variables were analysed. **Result:** Between the two conditions were significant differences ($p < 0.05$) in blood glucose in the first part of the test, because of the meal. The level of triglycerides was similar between conditions. About the response to the intensity of exercise, both conditions had similar lactate values. There were significant differences ($p < 0.05$) for the value of the respiratory quotient after meal. As exercise intensity increased, both had similar responses and values were close to 1. **Conclusion:** Regardless of meals ingested, the energetic substrate was glucose.

Keywords: Energetic regulation, Exercise, Nutrition

Abreviaturas e Siglas

ACSM - American College of Sports Medicine

ADA –American Dietetic Association

ADP – Adenosina Difosfato

ATP – Adenosina Trifosfato

CDC – Centers for Disease Control

CO₂ – Dióxido de Carbono

CP – Creatina Fosfato

EPOC – Excess post-exercise oxygen consumption

FC – Frequência Cardíaca

H⁺ - ião de hidrogénio

HC – Hidrato de carbono

IG – Índice Glicémico

IMC – Índice de Massa Corporal

ISSN –International Society of Sports Nutrition

LL – Limiar de Lactato

LPL – Lipoproteína Lipase

MET – Equivalente Metabólico

O₂ – Oxigénio

OBLA – Estado estacionário máximo de lactato

OMS – Organização Mundial de Saúde

P – Fosfato

PCr – Fosfocreatina

PRO – Proteína

QR – Quociente Respiratório

VO₂ – Volume de oxigénio

VO₂max – Consumo máximo de oxigénio

VCO₂ – Volume de dióxido de carbono

Índice geral

Introdução	8
Revisão bibliográfica	14
Métodos	32
Resultados 1.....	39
Resultados 2.....	54
Discussão 1	58
Discussão 2	63
Bibliografia.....	67
Apêndice I.....	ii
Apêndice 2.....	iii
Apêndice 3.....	iv
Apêndice 4.....	v
Apêndice 5.....	vi
Apêndice 6.....	vii
Apêndice 7	viii
Apêndice 8.....	ix
Anexo 1	x

Índice de tabelas e imagens

Tabela 1	37
Tabela 2	38
Tabela 3	39
Tabela 4	53
Tabela 5	54
Tabela 6	55
Tabela 7	56
Gráfico 1	40
Gráfico 2	41
Gráfico 3	42
Gráfico 4	43
Gráfico 5	44
Gráfico 6	45
Gráfico 7	46
Gráfico 8	46
Gráfico 9	47
Gráfico 10	48
Gráfico 11	49
Gráfico 12	49
Gráfico 13	50

Gráfico 14	51
Gráfico 15	51
Gráfico 16	52
Gráfico 17	53
Gráfico 18	54
Gráfico 19	55
Gráfico 20	56

Introdução

Um aumento nas taxas de excesso de peso e de obesidade tem vindo a ser reportados por vários países da Europa nas últimas décadas (World Health Organization, 2014). Segundo as estatísticas da Organização Mundial de Saúde (OMS) em 2014, em 46 países da Europa, mais de 50% da população adulta tem excesso de peso, ou é obesa, e em muitos desses países chega a ser perto dos 70% (World Health Organization, 2014).

De acordo com os dados recolhidos pela OMS em 2013, ao traçar o perfil de 53 países europeus, Portugal tinha uma prevalência de obesidade de 21,6% para os homens e 26,3% para as mulheres. Também os valores obtidos para os casos de excesso de peso foram elevados, sendo 61,8 % para os homens e 56,6 % para as mulheres (World Health Organization, 2013).

A obesidade e o excesso de peso são factores de risco para uma série de doenças crónicas tais como a diabetes mellitus, doenças cardiovasculares (World Health Organization, 2015; Kelly, Yang, Chen, Reynolds, & He, 2008, Mokdad, et al., 2003) e morte precoce (Phillips, et al., 2013). A principal causa reconhecida para o desenvolvimento destas condições é um balanço positivo entre as calorias ingeridas e as calorias dispendidas. A nível global tem-se verificado um aumento da ingestão de alimentos energeticamente mais densos, ricos em gordura e em açúcares simples e refinados, assim como um aumento da inatividade física devido a cada vez mais se trabalhar sentado e terem acontecido mudanças nos meios de locomoção utilizados (World Health Organization, 2015).

Segundo o American College of Sports Medicine (ACSM), todos os adultos entre os 18 e os 65 anos devem praticar exercício físico cinco dias por semana, de intensidade moderada, e no mínimo trinta minutos por dia, ou, três dias por semana de exercício físico de intensidade vigorosa no mínimo de vinte minutos por dia (American College of Sports Medicine, 2013).

De acordo com o estudo de Batista (2012) sobre a prevalência de atividade física na população portuguesa, 70% dos adultos entre os 18 e os 64 anos têm uma prática de atividade física suficiente. A prevalência da atividade física, medida por acelerómetro neste estudo, foi semelhante à observada no estudo de Bauman (2009) realizado em 2002 onde a prevalência tinha sido de 74% (Baptista, et al., 2012; Bauman, et al., 2009). Estes dados vão também

de encontro aos do Observatório Nacional de Actividade Física e Desporto (2011) que mostra que grande parte das pessoas adultas é suficientemente activa, tendo os homens uma prevalência de 76,7 % e as mulheres de 63,7 % (Observatório Nacional da Atividade Física e Desporto, 2011).

Uma boa nutrição ajuda no desempenho físico de quem treina intensamente, assim como na recuperação muscular após o treino e nas adaptações metabólicas numa atividade aeróbica (Kerksick, et al., 2000; ACSM, 2000; Kreider, et al., 2010). Um consumo de energia adequado deve ser proveniente de uma variedade de alimentos que forneçam hidratos de carbono, proteína, gordura e micronutrientes (vitaminas e minerais) (ACSM, 2000; Potgieter, 2013; Rodriguez, DiMarco & Langley, 2009; Kreider, et al., 2010; Kreider, et al., 2003).

Para indivíduos que treinem a intensidade moderada, entre 3 a 4 vezes por semana durante trinta a sessenta minutos, é recomendada a seguinte distribuição de macronutrientes: 3-5 g/Kg/dia de hidratos de carbono, 0,8-1 g/kg/dia de proteína e 0,5-1,5 g/Kg/dia de gordura (Kreider, et al., 2010; Kreider, et al, 2003). Quando falamos de atletas, de modalidades com exercícios de intensidade moderada a elevada e volume elevado, existem diferentes recomendações. Esta população precisa de um maior aporte de hidratos de carbono para preencher as necessidades energéticas e de proteína para ganho de massa muscular (Rodriguez, DiMarco & Langley, 2009; Kreider, et al., 2010). Nestes casos, a distribuição de macronutrientes é de 6-10 g/Kg/dia de hidratos de carbono, 1,2-1,4 g/Kg/dia de proteína em caso de atletas praticante de treinos mais aeróbicos e 1,6-1,7 g/Kg/dia de proteína para atletas que realizem treinos de resistência ou força (ACSM, 2000). No entanto, segundo a *International Society of Sports Nutrition (ISSN)*, para estes indivíduos os valores de proteína necessários são mais elevados, podendo ir até 2 g/kg/dia (Kerksick, et al., 2008; Kreider, et al., 2010).

A manutenção do balanço energético diário, a reposição das reservas de triglicéridos musculares e de glicogénio muscular e hepáticos, assim como o consumo adequado de ácidos gordos essenciais, são de grande importância para o atleta (Kreider, et al., 2003), não havendo qualquer benefício se o valor de gordura na alimentação for inferior a 15% das necessidades energéticas diárias (ACSM, 2000). É muito importante definir a refeição antes da prática de exercício físico. As recomendações mais habituais para uma refeição antes do treino são de valor reduzido em gordura e fibra, rica em hidratos de carbono e moderada em proteína (Rodriguez, DiMarco, & Langley, 2009).

Segundo organizações como a American Dietetic Association (ADA) e o ACSM, os atletas devem fazer uma boa refeição duas a quatro horas antes do exercício (Rodriguez, DiMarco, & Langley, 2009). No entanto, no estudo de Sasaki (2014) foi demonstrado que a oxidação de substratos energéticos não difere consoante a antecedência da refeição antes do exercício (uma, duas, três e quatro horas antes do exercício) (Sasaki, Nakae, Ebine, Aoi, Higashi & Ishii, 2014). Recomendações específicas para exercícios com duração superior a sessenta minutos, incluem 1 a 4g de hidratos de carbono/ Kg de peso, uma a quatro horas antes do exercício (Beck, Thomson, Swift, & von Hurst, 2015).

Para um atleta ou uma pessoa ativa, não é benéfico haver um balanço energético negativo, ou seja, que o dispêndio energético seja superior ao consumo, pois geralmente leva a uma perda significativa de peso (incluindo massa muscular), casos de doença, possíveis sintomas físicos e psicológicos de *overtraining* e reduz o desempenho físico (Kreider, et al., 2003). Segundo Kreider (2003), uma refeição de fácil digestão, rica em hidratos de carbono e proteína, trinta a sessenta minutos antes do exercício, leva à contínua disponibilidade de glucose até ao final de um exercício de elevada intensidade e a um aumento da disponibilidade de aminoácidos, o que está associado à redução do catabolismo proteico induzido pelo exercício (Kreider, et al., 2003).

Durante o exercício, a energia produzida nos músculos é essencialmente à custa da glucose e ácidos gordos, provenientes dos hidratos de carbono e lípidos (Spriet, 2002; Sasaki, Nakae, Ebine, Aoi, Higashi & Ishii, 2014). Os ácidos gordos são fornecidos através da degradação dos triglicéridos presentes nos alimentos, e pelos triglicéridos armazenados no tecido adiposo, fígado e músculo. A glucose pode também ser proveniente da alimentação assim como das reservas de glicogénio do fígado e músculo (Coyle, 1995; Sasaki, Nakae, Ebine, Aoi, Higashi & Ishii, 2014). Qualquer um destes substratos energéticos leva à produção de energia (ATP) ao formar Acetil Coenzima A, o substrato essencial ao ciclo de Krebs (Zhang, Hulver, McMillan, Cline, & Gilbert, 2014).

O substrato energético preferencialmente utilizado durante o exercício físico depende da intensidade e duração do exercício realizado, assim como do seu estado nutricional (ACSM, 2000; Rodriguez, DiMarco & Langley, 2009). O substrato energético preferencial é influenciado pela sua disponibilidade e pode ser afectado pela dieta e pela atividade física (Coyle, Coggan & Hemmert, 1986). Esta alteração preferencial de substrato energético denomina-se flexibilidade metabólica (Galgani, Moro & Ravussin, 2008). Este termo foi

definido por Kelley e Mandarino (2000) como “a capacidade de mudar de uma oxidação predominante de ácidos gordos durante um período de jejum, para uma supressão da oxidação lipídica e aumento da oxidação e armazenamento de glicose aquando o aumento da insulina no sangue” (Kelley & Mandarino, 2000).

À medida que a intensidade do exercício vai aumentando de leve para moderada, e depois para intensa, o substrato energético preferencial altera de ácidos gordos para glucose. O conceito é que os ácidos gordos têm um papel predominante em manter esforços que requeiram pouca solicitação energética da fonte aeróbia, enquanto esforços intensos dependem da glucose sanguínea e do glicogénio muscular (Brooks, 1998; Achten & Jeukendrup, 2004), assim como do glicogénio hepático e do ácido láctico (Coyle, 1995).

Citando Hultman (1995), que sumariou vários estudos, “no início do exercício os dois substratos (ácidos gordos e glucose) são utilizados. Quando a intensidade do exercício aumenta, a utilização dos dois substratos também aumenta, com um pico na utilização de ácidos gordos a uma intensidade de 50% do $\text{VO}_2\text{máx}$. A partir desse valor, a oxidação de ácidos gordos decresce” (Hultman, 1995). Uma das hipóteses propostas para este decréscimo na oxidação de ácidos gordos é a insuficiente irrigação sanguínea e disponibilidade de albumina, proteína necessária ao transporte de ácidos gordos do tecido adiposo para a circulação (Coyle, 1995).

A melhor forma de saber qual o substrato energético que é preferencialmente utilizado para produção de energia é através da calorimetria indireta. Com este processo, são medidos os valores dos gases inspirados e expirados: calculado o consumo de oxigénio e a produção de dióxido de carbono. Através destas medições é calculado o quociente respiratório (QR) que é a razão entre o dióxido de carbono e oxigénio (Brooks, 1998).

A ingestão de hidratos de carbono leva ao aumento de glucose sanguínea que, por sua vez, aumenta a libertação de insulina pelo pâncreas. O pico de glucose e insulina no plasma é atingido 30 minutos após a ingestão de hidratos de carbono, havendo posteriormente uma estabilização até ao seu valor basal (Sasaki, Nakae, Ebine, Aoi, Higashi & Ishii, 2014; Horowitz, Mora-Rodriguez, Byerley & Coyle, 1997). Por este motivo, uma refeição rica em hidratos de carbono pode inibir a oxidação de ácidos gordos durante o exercício.

Tendo em conta a quantidade de energia armazenada no organismo como gordura, este tipo de refeição pode levar a uma preservação e eventual aumento destas reservas. Os

níveis elevados de ácidos gordos em circulação promovem a sua utilização como substrato preferencial pelo músculo, o que pode ser benéfico para perda de massa gorda (Adam-Perrot, Clifton & Brouns, 2006). Criar um ambiente que otimize a oxidação de ácidos gordos acontece quando a quantidade de hidratos de carbono ingeridos é reduzida. Neste caso, os ácidos gordos são oxidados para produção de energia e, conseqüentemente, há também produção de corpos cetónicos, um subproduto através do qual se pode produzir energia que pode ser utilizada pelo cérebro, coração e músculo (Burke, Hawley, Wong & Jeukendrup, 2011).

No entanto, a estratégia de uma dieta rica em gordura pode ser prejudicial no desempenho físico em exercícios de grande intensidade, uma vez que este tipo de exercícios depende da glucose como substrato energético preferencial (Beck, Thomson, Swift & Von Hurst, 2015). Segundo Stellingwerff (2006), este tipo de dieta leva a um aumento de ácidos gordos em circulação o que contribui para a inibição da atividade da piruvato desidrogenase (Stellingwerff, et al., 2006), enzima responsável pela conversão de piruvato em Acetil Coenzima A e que regula a entrada de glucose no ciclo de Krebs para produção de energia (Hultman, 1995), assim como da glicogenólise (Stellingwerff, et al., 2006).

Alguns estudos têm mostrado que refeições, pré-treino, ricas em hidratos de carbono ou ricas em gordura, com variações na proporção de macronutrientes, alteram o valor de glicemia e insulinemia pós prandial (Gregory, Woog, Matthews, VanLangen & Headcey, 2011; Zhang, Ji, Nunez, Featjers & Hart, 2004; Petit & Cureton, 2003).

Os biomarcadores são ferramentas úteis para verificar e monitorizar o estado de saúde de um indivíduo assim como o seu desempenho físico (Palacios, Pedrero-Chamizo, Palacios, Maroto-Sanchez, Aznar & González-Gross, 2015). De acordo Bouchard (1994), as componentes de aptidão física relacionadas com a saúde de uma pessoa incluem: componente cardiorespiratória; componente muscular; componente motora; componente morfológica e componente metabólica (Bouchard, Shephard & Stephens, 1994). Dentro da componente metabólica encontram-se os valores característicos do metabolismo glicolítico e lipídico, assim como da oxidação dos substratos energéticos, ou seja, valores como a glicemia, corpos cetónicos, lactato (Palacios, Pedrero-Chamizo, Palacios, Maroto-Sanchez, Aznar & González-Gross, 2015).

Apesar do vasto leque de estudos realizados no âmbito do efeito da alimentação, exercício e metabolismo, a grande maioria tem como base a manipulação alimentar da dieta

por vários dias, ou, quando uma refeição que precede o treino, sendo esta ingerida na maioria das vezes mais de duas horas antes da prática de exercício.

É assim importante estudar janelas temporais mais curtas do que as existentes na literatura. Numa sociedade onde os indivíduos parecem ter cada vez menos tempo para a prática de exercício físico, os hábitos alimentares são alterados de forma a haver um imediatismo nos comportamentos. É mais fácil ir ao café perto do local de trabalho ou ao bar do ginásio comer um bolo, ou uma sandes e um sumo antes do treino do que trazer de casa uma refeição bem definida. É importante estudar quais os efeitos deste tipo de refeição tanto no desempenho como em indicadores de metabolismo energético e função cardiovascular. Tal como os praticantes de exercícios de intensidades moderadas, também os atletas são uma população afetada por este imediatismo. Como estes treinam em intensidades elevadas, coloca-sequestões similares.

O objetivo do estudo realizado foi verificar qual o efeito de uma refeição trinta minutos antes de uma prova máxima progressiva com velocidades pré-definidas em patamares de três minutos em variáveis metabólicas e variáveis ventilatórias. Com isto, surgem as seguintes perguntas experimentais:

1. Qual o efeito das diferentes refeições nas variáveis glicemia, trigliceridémia, cetonémia e lactatémia?
2. Qual o efeito das diferentes refeições nas variáveis ventilatórias?
3. Qual o efeito das diferentes refeições no aumento da oxidação de substratos energéticos, nomeadamente os ácidos gordos, na diminuição do valor de trigliceridémia?
4. Qual o efeito de diferentes refeições nas variáveis em estudo quando é determinado um domínio de intensidade moderada?

Revisão bibliográfica

1. Atividade física e Saúde

A atividade física define-se como qualquer movimento corporal produzido pela contracção muscular, que resulte num gasto energético acima do nível de repouso. Já o exercício físico é um tipo de atividade física constituída por movimentos planeados, organizados e repetidos com o objectivo de manter ou melhorar uma ou mais componentes da aptidão física (American College of Sports Medicine, 2013). Uma prática regular de atividade física está associada a inúmeros benefícios para a saúde (American College of Sports Medicine, 2013). Níveis elevados de pressão arterial e de colesterol, o excesso de peso e a obesidade, o tabagismo (Observatório Nacional da Atividade Física e Desporto, 2011) e a inatividade física (Observatório Nacional da Atividade Física e Desporto, 2011; Lee, et al, 2012), constituem os principais factores de risco de doenças como as doenças cardiovasculares e a diabetes tipo II (Observatório Nacional da Atividade Física e Desporto, 2011; Lee, et al, 2012; Wilmot, et al; 2012; Mazurek, Krawczyk, Zmijewski; Norkowski & Czajkowska, 2014). Segundo o estudo de Lee (2012), a inatividade física tornou-se dos maiores fatores de risco de doença, estimando que cerca de 5% dos problemas cardíacos, 7% dos casos de diabetes tipo II e 10% dos casos de cancro do cólon na Europa, estejam associados ao sedentarismo (Lee, et al., 2012).

A avaliação da actividade física tem sido cada vez mais realizada com o objectivo de estudar a sua relação com a ocorrência de doenças crónicas. Devido à elevada taxa de morbilidade e mortalidade associada à doença cardíaca, houve um aumento da investigação nesta área (Observatório Nacional da Atividade Física e Desporto, 2011). Em 1986, o estudo de Paffenberger veio confirmar a importância de uma prática regular de actividade física, na melhoria da saúde e da longevidade e, evidenciar a necessidade de um dispêndio energético semanal de pelo menos 1000 kcal (Paffenbarger, Hyde, Wing & Hsieh, 1986). Estudos como estes deram origem em 1995 à primeira recomendação para a atividade física, publicada nos Estados Unidos pelo Centers for Disease Control (CDC) e pelo ACSM. A recomendação foi de acumular pelo menos 30 minutos de actividade física de intensidade moderada por dia, na maioria dos dias da semana (Pate, et al., 1995). As recomendações atuais da Organização Mundial de Saúde (OMS), para os adultos, são no mínimo de cento e cinquenta minutos de

atividade física aeróbica de intensidade moderada por semana (World Health Organization, 2015).

Artigos mais recentes como o de Löllgen (2012), constataram que uma atividade física regular melhora a função muscular e cardíaca e as patologias associadas a síndrome metabólico (Löllgen & Löllgen, 2012). Ainda acrescentam que a prática de atividade física de lazer, reduz a mortalidade (Löllgen & Löllgen, 2012; Bellavia, Bottai, Wolk & Orsini, 2013) em 22 a 34 % (Löllgen & Löllgen, 2012) e, a mortalidade por doenças cardiovasculares em 27 a 35% (Löllgen & Löllgen, 2012). Uma meta-análise realizada por Nocon (2008), com um total de 33 estudos, concluiu que a maioria reportava uma redução significativa de risco cardiovascular para os participantes fisicamente ativos. No que diz respeito à mortalidade por doença cardiovascular, a prática de atividade física está associada a uma redução de 35% nesta condição. Em relação a outras causas de mortalidade, os estudos analisados mostraram uma redução de 33% (Nocon, Hiemann, Müller-Riemenschneider, Thalau, Roll & Willich, 2008).

Habitualmente, as percentagens de consumo de oxigénio (VO_2) ou de frequência cardíaca (FC) são aplicadas para definir a intensidade do exercício. No entanto, estas abordagens produzem respostas muito variadas em termos metabólicos, podendo levar a um maior erro na prescrição da intensidade (Mezzani, et al, 2013; Hofmann & Tschakert, 2010). Scharhag-Rosenberg (2010), critica este modo tradicional de prescrever intensidades de exercícios baseada na média dos valores máximos de FC e VO_2 , sugerindo que é mais apropriado considerar o conceito do limiar do lactato (Scharhag-Rosenberger, Meyer, Gäßler, Faude & Kindermann, 2010).

O perfil da lactatémia obtido através de protocolos de teste padrão, tem sido utilizado por treinadores e atletas como meio de determinar as intensidades do processo de treino, e tem sido igualmente adaptado à prática de lazer (Mujika, Chatard, Bussi, Geyssant, Barale & Lacoste, 1995; Anderson, Hopkins, Roberts & Pyne, 2006). Podem ser definidos três domínios de intensidade do exercício: domínio leve/moderado, pesado e severo. Estes domínios são encontrados com base em dois pontos, o limiar láctico (LL) e o estado estacionário máximo de lactato (OBLA- denominação comum), podendo ser definidos da seguinte forma: domínio leve a moderado, desde o valor *baseline* do lactato até ao LL; domínio pesado, desde o LL até ao OBLA; domínio severo, a partir do OBLA até à capacidade volativa máxima (Mezzani, et al., 2013). O LL representa o início da acidose

durante um exercício de intensidade progressiva (Beaver, Wasserman & Whipp, 1985). É o ponto onde decorre um aumento de lactatémia, cerca de 1 mmol/L acima do nível basal (Newell, et al., 2007). O OBLA é o segundo ponto de aumento do valor de lactato (Hofmann & Tschakert, 2010) e ocorre normalmente por volta dos 4 mmol/L (Tanaka, Matsuura, Kumagai, Matsuzaka, Hirakoba & Asano, 1983; Sjödín & Jacobs, 1981). Associações como a European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, a American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation e a Canadian Association of Cardiac Rehabilitation usam os limiares acima descritos para definição de domínios de intensidade do exercício. A cada domínio de intensidade pode estar ligado um objetivo. Para o caso de perda de massa gorda e saúde metabólica, deve-se treinar no domínio moderado; quando se pretende ter uma melhor capacidade física e cardiovascular, o treino deve ser no domínio pesado; casos de atingir a excelência são os únicos cujo treino chega a intensidades de domínio severo.

Utilizando este método para definir a intensidade dos exercícios, permite uma maior uniformização de parâmetros metabólicos de modo a haver melhores comparações entre diferentes estudos (Hofmann & Tschakert, 2010).

2. Macronutrientes e vias metabólicas

2.1 Hidratos de Carbono

Os hidratos de carbono são a maior fonte de energia utilizada pelo organismo, fornecendo a energia necessária às suas funções básicas (Teixeira, Sardinha & Barata, 2008; Mahan & Escott-Stump, 2008). São fornecidos através da alimentação e digeridos no trato gastro-intestinal até uma das suas formas mais simples, a glucose. A capacidade do corpo digerir eficazmente estas moléculas depende de diversos fatores tais como a disponibilidade e atividade das enzimas responsáveis pela sua digestão e a presença de outros nutrientes como as lípidos, que atrasam o esvaziamento gástrico, e fibras, que interferem no ritmo da sua absorção. Após a digestão, a glucose é ativamente absorvida no intestino e transportada para o fígado através da veia-porta. Seguidamente, parte da glucose é oxidada no fígado e armazenada como glicogénio. A glucose que não é armazenada, vai para a circulação sanguínea onde fica disponível para absorção, dependente do efeito da insulina. Esta

hormona, produzida e secretada pelo pâncreas, é a responsável pelo transporte da glucose para dentro da célula muscular e aumento da síntese de glicogénio. O excesso de glucose, que não pode ser convertido em glicogénio no fígado, é transformado em ácidos gordos sob a ação da insulina, sendo estes armazenados na forma de triglicéridos no tecido adiposo. A insulina é a hormona chave para o metabolismo da glucose mas pode também afetar o metabolismo dos aminoácidos e dos lípidos. A nível lipídico, a insulina leva a uma diminuição dos processos lipolíticos e aumento de processos lipogénicos, ou seja, reduz a degradação de lípidos e promove o seu armazenamento (Jensen, Caruso, Heiling & Miles, 1989). Uma vez que aumenta a absorção dos aminoácidos para as células, esta hormona é responsável por uma diminuição da degradação proteica (Murray, Granner & Rodwell, 2006; Mahan & Escott-Stump, 2008).

Quando os hidratos de carbono são ingeridos, verifica-se um aumento de glucose na corrente sanguínea (glicémia). Este fenómeno é denominado de resposta glicémica e é sempre comparada à resposta do organismo à ingestão de 50 g de pão branco (medida *standard* de glucose pura). Ao resultado desta medição e respectiva comparação chama-se índice glicémico (IG) dos alimentos. Considera-se que um alimento tem um IG elevado quando é degradado rapidamente durante a digestão, provocando picos de glicemia, como é o caso dos bolos, bolachas, pão de forma. Os alimentos que têm uma digestão e absorção mais lenta têm um IG baixo, como é o caso das leguminosas, frutos oleaginosos ou da batata-doce (Teixeira, Sardinha & Barata, 2008). Em média, a digestão dos hidratos de carbono é de cerca de duas horas após a refeição (Mahan & Escott-Stump, 2008).

Uma ingestão regular de hidratos de carbono é importante para quem é praticante de exercício físico. Deve ser definida de acordo com as sessões de treino, de modo a assegurar uma boa nutrição antes do exercício assim como uma boa recuperação após a sua realização (Potgieter, 2013). Segundo a ACSM, a refeição antes do exercício deve conter 200 a 300 g de hidratos de carbono, três a quatro horas antes do seu início (ACSM, 2000). Os valores apontados pelo ISSN são de 1 a 2 g/kg de peso também três a quatro horas antes da prática do exercício (Kerksick, et al., 2008; Kreider, et al., 2010). A quantidade de hidratos de carbono diária recomendada para os praticantes de exercício físico varia de 6 a 10 g/kg de peso, dependendo do valor diário dispendido, do tipo de exercício que faz e se é homem ou mulher (Rodriguez, DiMarco & Langley, 2009).

O tipo de hidrato de carbono ingerido antes da prática de exercício, consoante o seu IG, leva a alterações no substrato energético preferencial aquando o exercício (Stevenson, Williams, Mash, Phillips, & Nute, 2006). No estudo de Wu (2003) e no de Stevenson (2006), verificaram que uma refeição com IG baixo leva a uma maior oxidação de ácidos gordos durante o exercício, quando comparada com uma refeição com um IG alto (Wu, Nicholas, Williams, Took, & Hardy, 2003; Stevenson, Williams, Mash, Phillips, & Nute, 2006).

2.2 Lípidos

Os lípidos são o macronutriente fornecedor de energia por excelência, desempenhando também um papel importante noutras funções fisiológicas, plásticas e reguladoras do organismo (Teixeira, Sardinha & Barata, 2008). Cerca de 97% dos lípidos provenientes da dieta estão na forma de triglicéridos, uma molécula constituída uma molécula de glicerol e três de ácidos gordos. Os ácidos gordos são a forma mais simples de gordura. Grande parte da digestão dos lípidos acontece no intestino onde são integradas em lipoproteínas ricas em triglicéridos, as quilomicra, que as transportam para a corrente sanguínea. A lipoproteína lipase (LPL), presente no tecido muscular e adiposo, hidrolisa os triglicéridos presentes nas quilomicra. Os ácidos gordos libertados são armazenados, de novo sob a forma de triglicéridos, essencialmente no tecido adiposo. As quilomicra quando hidrolisadas pela LPL transformam-se em quilomicra remanescente, são captadas e internalizadas no fígado e se associam ao colesterol e triglicéridos produzidos pelo mesmo, levando à formação e posterior libertação de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL). As VLDL são responsáveis por transportar a gordura que está no fígado, tanto resultante da alimentação como da lipogénese e da de novo lipogénese, para os tecidos (Teixeira, Sardinha & Barata, 2008; Mahan & Escott-Stump, 2008; Murray, Granner & Rodwell, 2006).

As recomendações deste macronutriente são de 20 a 35% do valor calórico total diário (Teixeira, Sardinha & Barata, 2008; Rodriguez, DiMarco, & Langley, 2009). No entanto, cada vez mais existem estudos com referência a dietas baixas em hidratos de carbono, de modo a promover uma redução do consumo deste macronutriente, principalmente os de IG alto (Volek, et al., 2004; Adam-Perrot, Clifton & Brouns, 2006; Wood, et al., 2007).

Para este tipo de dieta os valores de lípidos são mais elevados, situando-se entre os 50 a 60% (Bilsborough & Crowe, 2003; Adam-Perrot, Clifton & Brouns, 2006).

2.3 Proteínas

As proteínas diferem dos hidratos de carbono e dos lípidos por apresentarem nitrogénio na sua composição (Mahan & Escott-Stump, 2008). São compostas por aminoácidos, a sua unidade mais básica e são um componente estrutural de todas as células do organismo (Teixeira, Sardinha & Barata, 2008; Mahan & Escott-Stump, 2008). As proteínas são completamente digeridas no intestino, sendo depois de absorvidas transportadas até ao fígado (Teixeira, Sardinha & Barata, 2008).

Apesar deste macronutriente ter uma função energética diminuída, quando a dieta é pobre em hidratos de carbono ou o indivíduo está em jejum prolongado, pode ser o substrato energético utilizado para síntese de glucose através da neoglucogénese. Isto acontece quando o organismo necessita de manter a glicemia estável mas já não tem reservas para o fazer. No entanto, a sua utilização pode levar a degradação de tecido musculara longo prazo, uma vez que os aminoácidos estão a ser desviados para formação de energia ao invés de serem utilizados para síntese proteica (Murray, Granner & Rodwell, 2006; Teixeira, Sardinha & Barata, 2008; Mahan & Escott-Stump, 2008).

As recomendações diárias de ingestão proteica para um adulto saudável, pouco ativo, são de 0,8 g/kg de peso (Teixeira, Sardinha & Barata, 2008; Potgieter, 2013). Para os praticantes de exercício físico, as recomendações aumentam para 1,2 a 1,8 g/kg de peso, sendo o valor mais elevado o indicado para atletas de modalidades que utilizem essencialmente a força muscular (Teixeira, Sardinha & Barata, 2008; Rodriguez, DiMarco & Langley, 2009; Potgieter, 2013).

O ISSN recomenda que a proteína deve ser incluída na refeição antes do exercício em combinação com os hidratos de carbono. O valor recomendado é de 0,15 a 0,25 g/Kg de peso, três a quatro horas antes da prática de exercício (Kerksick, et al., 2008).

Estudos como o de Nokes (2005) e o de Clifton (2008) mostram que uma dieta rica em proteína, neste caso ambos com 34% de proteína do valor calórico total, tem benefícios

na perda de peso, nomeadamente massa gorda (Noakes, Keogh, Foster & Clifton, 2005; Clifton, Keogh & Noakes, 2008), assim como em factores de risco de doenças cardiovasculares (Clifton, Keogh & Noakes, 2008). McAuley (2006) considerou que uma dieta rica em proteína com 30% de proteína, 40 % de hidratos de carbono e 30% de lípidos é benéfica para casos de insulino-resistência (McAuley, Smith, Taylor, McLay, Williams & Mann, 2006).

2.4 Vias metabólicas

A metabolização dos vários macronutrientes, leva à fosforilação da Adenosina Difosfato (ADP) produzindo a Adenosina Trifosfato (ATP), que é a molécula responsável por todos os processos biológicos (Teixeira, Sardinha & Barata, 2008). Apesar do ATP ser a fonte energética do corpo, o seu armazenamento é limitado, sendo necessária a sua contínua produção para fornecer energia suficiente para o exercício (Mahan & Escott-Stump, 2008).

A via metabólica utilizada para esta produção de energia varia consoante o macronutriente (Teixeira, Sardinha & Barata, 2008). Todos os macronutrientes provenientes da alimentação são metabolizados de modo a formar o mesmo produto, o Acetil Coenzima A, que é posteriormente oxidado no ciclo de Krebs (Murray, Granner & Rodwell, 2006). O Ciclo de Krebs consiste em oito reacções controladas enzimaticamente, que ocorrem no interior das mitocôndrias. O piruvato, proveniente da degradação da glucose (glicólise), sofre uma descarboxilação oxidativa pela ação da enzima piruvato desidrogenase, e reage com a Coenzima A. O resultado dessa reacção é a produção de Acetil Coenzima A e de uma molécula de dióxido de carbono (CO_2). Em seguida, a Acetil Coenzima A reage com o oxaloacetato, libertando a molécula de Coenzima A de modo a formar ácido cítrico. Após esta reacção decorre uma sequência de oito reacções onde são libertadas duas moléculas de CO_2 e iões de hidrogénio (H^+). No final das reacções, o oxaloacetato é restaurado e devolvido à matriz mitocondrial, onde estará pronto para recomeçar o ciclo. Os H^+ que foram libertados vão para a cadeia transportadora de eletrões onde são utilizadas pelos aceitadores de eletrões NAD e FAD, provenientes da glicólise e ciclo de Krebs, que se transformam em NADH e FADH. Este último processo leva à formação de ATP, através da refofosforilação de ADP em ATP. A ATP sintase vai catalisar a síntese de moléculas de ATP, através do processo de fosforilação

oxidativa. Ou seja, para se dar a fosforilação do ADP em ATP é necessário que ocorra uma oxidação, que neste caso passa pela utilização do NADH ou FADH na cadeia transportadora de eletrões. Esta reação necessita de energia para ocorrer que vem do gradiente de H^+ criado durante o funcionamento dos complexos da cadeia transportadora de eletrões. Portanto, a energia libertada durante o transporte dos eletrões é utilizada para criar uma acumulação de H^+ no espaço intermembranar, sendo que depois estes iões vão ter tendência a regressar à matriz, libertando energia. Essa energia é que é utilizada para se produzir ATP (Katch, Katch & McArdle, 1998; Murray, Granner & Rodwell, 2006; Mahan & Escott-Stump, 2008).

A produção de energia ocorre por reações sequenciais que podem ou não ser dependentes da presença de oxigénio. Existem dois sistemas metabólicos que fornecem energia ao organismo: a via aeróbia, que é dependente de oxigénio e a via anaeróbia, que é independente da presença de oxigénio (Mahan & Escott-Stump, 2008; Teixeira, Sardinha & Barata, 2008). A utilização de um sistema em detrimento do outro depende da duração, intensidade e tipo de exercício físico (Mahan & Escott-Stump, 2008).

2.4.1 Metabolismo aeróbio

A fosforilação oxidativa de ATP ocorre nas mitocôndrias como resultado de uma interação complexa entre o ciclo de Krebs e a cadeia de transporte de eletrões. O resultado final da cadeia de transporte de eletrões é a formação de ATP e água. O oxigénio é assim essencial uma vez que é o aceptor final de eletrões do metabolismo aeróbio (Katch, Katch & McArdle, 1998; Mahan & Escott-Stump, 2008; Teixeira, Sardinha & Barata, 2008).

Na via aeróbia, a glucose é o substrato energético que é metabolizado de forma mais eficaz para produção de energia (Mahan & Escott-Stump, 2008). No entanto, é possível produzir ATP através dos ácidos gordos e, em último caso, dos aminoácidos. Através da beta-oxidação, os ácidos gordos são transformados em Acetil Coenzima A. Quanto aos aminoácidos, podem ser catabolizados em Acetil Coenzima A. A degradação dos aminoácidos pode ser definida como a remoção do grupo amina e oxidação dos esqueletos de carbono. O grupo amina é convertido em ureia, que é excretada na urina, e os esqueletos de carbono são convertidos em piruvato e Acetil Coenzima A, que entram no ciclo de Krebs de modo a formar energia como já descrito anteriormente (Murray, Granner & Rodwell, 2006; Mahan & Escott-Stump, 2008; Teixeira, Sardinha & Barata, 2008).

O metabolismo aeróbio está dependente da disponibilidade de substratos e coenzimas e de um fornecimento adequado e contínuo de oxigénio. Com o início e aumento de intensidade do exercício, a capacidade do sistema cardiovascular de fornecer oxigénio em quantidade adequada é um fator limitante (Mahan & Escott-Stump, 2008).

2.4.2 Metabolismo anaeróbio

O sistema ATP-CP e a glicólise anaeróbia são as duas vias metabólicas anaeróbias capazes de produzir ATP sem a presença de oxigénio (Katch, Katch & McArdle, 1998; Murray, Granner& Rodwell, 2006).

O método mais simples e rápido para a produção de ATP é o sistema ATP-CP que consiste na doação de um grupo fosfato (P) da creatina fosfato (CP) para o ADP, formando ATP. Esta reacção é catalizada pela enzima creatina quinase. Como as células musculares armazenam pouca quantidade de CP, a quantidade de ATP formado por esta reacção é limitado. Este sistema fornece energia para a contração muscular no início do exercício e em exercícios de curta duração e alta intensidade (Katch, Katch & McArdle, 1998; Murray, Granner& Rodwell, 2006).

A outra via metabólica, a glicólise, envolve a degradação da glucose ou do glicogénio para formar duas moléculas de piruvato ou de lactato. Se o oxigénio não estiver disponível para aceitar os iões de hidrogénio nas mitocondrias, o piruvato aceita-os de modo a formar lactato. A razão da formação do lactato é a “reciclagem” do NAD de modo a que a glicólise possa continuar (Katch, Katch & McArdle, 1998; Murray, Granner& Rodwell, 2006). A quantidade de ATP produzido é relativamente baixa, fornecendo energia para um esforço que dure entre sessenta a cento e vinte segundos. Embora este processo consiga proteger o organismo das consequências imediatas da ausência de oxigénio, este não dura indefinitivamente (Mahan & Escott-Stump, 2008).

2.5 Vias metabólicas e exercício

Os principais substratos energéticos disponíveis para a ressíntese de ATP durante a contração muscular são a fosfocreatina (PCr) (Hultman, 1995), a glucose em circulação, os ácidos gordos livres (Rodriguez, DiMarco & Langley, 2009; Hultman, 1995) e os corpos cetónicos (Hultman, 1995). Estes substratos podem estar armazenados nas suas reservas energéticas, a glucose em glicogénio muscular e hepáticos e os ácidos gordos em triglicéridos no músculo e no tecido adiposo (Rodriguez, DiMarco & Langley, 2009; Hultman, 1995; Hargreaves & Spriet, 2006).

Para exercícios com intensidades entre os 70 e os 100% do consumo máximo de oxigénio (VO_{2max}), a glucose é o substrato energético preferencial após a ingestão de uma refeição mista ou rica em hidratos de carbono. Quando a intensidade do exercício desce para baixo de 60% do VO_{2max} , os ácidos gordos tornam-se o substrato energético dominante em exercícios de longa duração (Hultman, 1995). Segundo Gonzalez (2012) a oxidação máxima de ácidos gordos ocorre quando a intensidade do exercício está entre 45 e 65% do VO_{2max} e reduz drasticamente quando a intensidade está acima dos 85% do VO_{2max} (Gonzalez & Stevenson, 2012).

A maioria dos exercícios envolve a combinação do metabolismo da glucose e dos ácidos gordos, de modo a fornecer energia através do metabolismo aeróbio. Quando esta via metabólica não consegue suportar a produção de energia necessária ao organismo, a sua produção é dependente da via anaeróbica. A glucose é o substrato energético para as duas vias como precursor da glicólise aeróbica e anaeróbica. Durante a transição de repouso para exercício ou de uma intensidade baixa para alta, há uma redução de oxigénio presente no organismo. Deste modo, a produção de energia é pela via anaeróbia sendo um dos seus subprodutos o lactato (Hargreaves & Spriet, 2006).

O lactato é produzido no músculo quando, em exercícios submáximos, há restrição de oxigénio a nível mitocondrial (Katz & Sahlin, 1990). Em repouso, os valores encontram-se entre 0.8 e 1.5 mmol/L, e vão aumentando progressivamente com a intensidade do exercício. A uma certa intensidade o lactato aumenta exponencialmente e, a esse ponto chama-se de OBLA, que ocorre cerca dos valores de lactatémia de 4 mmol/L (Palacios, Pedrero-Chamizo, Palacios, Maroto-Sánchez, Aznar & González-Gross, 2015)

A maioria do lactato formado durante o exercício é oxidado nesse período, sendo apenas 20% do mesmo convertido em glucose (Brooks, 1986). Durante a recuperação, a maioria do lactato acumulado continua a ser removido por oxidação directa. No entanto, à

medida que o músculo deixa de ter substrato energético (ácidos gordos e glucose) disponível, o lactato torna-se o precursor preferencial para a neoglucogénese. A glucose formada no fígado é libertada para a circulação de modo a ser utilizada pelo músculo-esquelético e cardíaco (Brooks, 1986). Durante o exercício físico, um aumento da libertação de glucose pelo fígado ajuda a manter o equilíbrio da glicemia de modo a prevenir hipoglicémias (Hargreaves & Spriet, 2006).

3. Exercício, avaliação metabólica e avaliação cardiovascular

Para a avaliação da aptidão cardiorespiratória são utilizados protocolos máximos ou submáximos. Entende-se por teste máximo aquele no qual o indivíduo é levado à exaustão voluntária e tende a levar o participante ao máximo de sua captação de oxigénio. De uma forma geral, para aquelas pessoas que apresentam um baixo risco, com menos de 30 anos e que realizam atividades físicas regulares, bem como para os atletas, os protocolos de avaliação máximos são os mais indicados. Neste tipo de testes, a pressão arterial e a FC são medidas, em repouso, ao longo do teste, em cada patamar e durante a recuperação. O teste submáximo é aquele em que o participante é levado a atingir um nível de esforço pré-estabelecido. A decisão de que tipo de protocolo a realizar para a obtenção do VO_{2max} , depende do motivo da sua realização, do tipo de equipamentos disponíveis e do participante que o vai executar (American College of Sports Medicine, 2013).

Existe uma série de métodos utilizados para quantificar a intensidade da atividade física, entre eles a FC, o volume de oxigénio (VO_2), quociente respiratório (QR) e os equivalentes metabólicos (METs) (American College of Sports Medicine, 2013).

Os METs descrevem de modo padrão a intensidade absoluta de uma variedade de atividades físicas (American College of Sports Medicine, 2013). Por definição, MET é o quociente entre a taxa de energia dispendida durante uma atividade e a taxa de energia dispendida durante o repouso. O valor de 1 MET equivale à energia suficiente para um indivíduo se manter em repouso, representado na literatura pelo VO_2 de aproximadamente 3,5 ml/kg/min (American College of Sports Medicine, 2013; Ainsworth, et al., 2000). Segundo a

ACMS, uma atividade leve é definida como requerendo 3 METs, moderada de 3 a 6 METs e a vigorosa mais de 6 METs (American College of Sports Medicine, 2013).

O QR é obtido por calorimetria indireta, um método que estima a taxa de oxidação e qual o substrato energético preferencial através de medição de gases, CO_2 e oxigénio (O_2) (Ferrannini, 1988). Define-se como o quociente entre o volume de CO_2 (VCO_2) produzido por minuto e o VO_2 consumido durante o mesmo intervalo de tempo (Katch, Katch & McArdle, 1998; McClave, Lowen, Kleber, McConnell, Jung & Goldsmith, 2003; Teixeira, Sardinha & Barata, 2008). Tanto a glucose como os ácidos gordos têm na sua composição carbono, hidrogénio e oxigénio, sendo os ácidos gordos os menos oxigenados. Por este motivo, para existir uma oxidação completa destes substratos energéticos, é necessário um maior fornecimento de O_2 no caso dos ácidos gordos. Para uma mesma quantidade de CO_2 produzido, corresponde um maior consumo de O_2 quando é produzida energia a partir dos ácidos gordos. Por isso, o QR dos lípidos é inferior ao dos hidratos de carbono. Se a produção de energia for à custa da oxidação de ácidos gordos, esta razão é inferior a 1, pois elimina-se menos CO_2 do que se consome O_2 . Assim o valor médio é de 0,7. No caso de a energia estar a ser produzida essencialmente por oxidação de glucose, o valor do QR é igual a 1, uma vez que o O_2 consumido é igual ao CO_2 produzido (Katch, Katch & McArdle, 1998; Teixeira, Sardinha & Barata, 2008). Por vezes, principalmente em casos de esforços intensos, o valor de QR pode ser superior a 1, pois o valor de VCO_2 medido não contabiliza apenas o produzido pelos músculos, mas também o tampão bicarbonato para neutralizar a acidose produzida pela acumulação de lactato no músculo e sangue. Por este motivo os valores que se medem podem ser de 1,2 a 1,3 (Teixeira, Sardinha & Barata, 2008).

4. Dieta rica em hidratos de carbono e dieta pobre em hidratos de carbono em exercício físico

Por muitos anos defendeu-se a distribuição de macronutrientes na dieta deveria de ser 50 a 60% de hidratos de carbono, 15 a 20% de proteína e 25 a 30% de lípidos (Mahan & Escott-Stump, 2008), ou seja, uma dieta rica em hidratos de carbono. Mesmo para pessoas que praticam atividade física regularmente, de intensidade moderada, as recomendações diárias segundo a ISSN, são de 3-5 g/Kg de hidratos de carbono, 0,8-1 g/kg de proteína e 0,5-1,5 g/Kg de gordura (Kreider, et al., 2010). Segundo Kreider (2009), a distribuição de

macronutrientes para esta população é de 45 a 55% (3 a 5 g/kg) de hidratos de carbono, 13 a 17% (1 a 1,5 g/Kg) de proteína e menos de 30% (1 a 1,2 g/kg) de lípidos (Kreider, Leutholtz, Katch& Katch, 2009). Segundo a posição de organizações como a ACSM, ADA e Dietitians of Canada, as recomendações para os hidratos de carbono são de 6 a 10 g/Kg uma vez que este macronutriente é essencial para manter a glicemia durante o exercício e repor as reservas de glicogénio (Rodriguez, DiMarco& Langley, 2009).

Segundo os estudos de Phinney (1983), quando comparada uma dieta normal com uma dieta isocalórica, baixa em hidratos de carbono (menor que 20g), com um aporte adequado de vitaminas, minerais e proteína, não houve diferenças no desempenho físico dos participantes (Phinney, Bistrian, Evans, Gervino& Blackburn, 1983; Phinney, Bistrian, Wolfe& Blackburn, 1983). Este igual desempenho pode ser explicado pela adaptação fisiológica de preservar as reservas de glucose. Dessa forma, os ácidos gordos se tornarem o substrato energético preferencial do músculo (Adam-Perrot, Clifton& Brouns, 2006).

Uma dieta é considerada baixa em hidratos de carbono quando contém menos de 100 g por dia deste macronutriente (Bilsborough & Crowe, 2003; Adam-Perrot, Clifton& Brouns, 2006; Volek & Westman, 2002; Westman, Mavropoulos, Yancy Jr& Volek, 2003), com uma distribuição de macronutrientes de 50 a 60% proveniente dos lípidos, 20 a 30% das proteínas e, menos de 30% dos hidratos de carbono (Bilsborough & Crowe, 2003).

Segundo a meta-análise de Krieger (2006), alguns estudos a curto prazo têm mostrado que dietas ricas em proteína e pobres em hidratos de carbono (inferior a 42% do valor calórico total) estão associadas a uma maior perda de massa gorda e manutenção de massa magra em processos de perda de peso, quando comparadas com dietas ricas em hidratos de carbono e pobres em proteína (Krieger, Sitren, Daniels& Langkamp-Henken, 2006). No estudo de McAuley (2006) a distribuição de macronutrientes da dieta rica em proteína foi de 30% de proteína, 40 % de hidratos de carbono e 30% de lípidos e verificou que, quando comparada com uma dieta rica em hidratos de carbono (55% hidratos de carbono, 30 % lípidos e 15% proteína), houve uma melhoria na manutenção da perda de peso quando aplicada a dieta rica em proteína (McAuley, Smith, Taylor, McLay, Williams& Mann, 2006). O mesmo foi visto em estudos a longo prazo (Foster, et al., 2003; Shai, et al., 2008; Brinkworth, Noakes, Buckley, Keogh, & Clifton, 2009).

5. Alimentação pré-exercício e metabolismo

Segundo a American Dietetic Association, American College of Sports Medicine e Dietitians of Canada, a atividade física, o desempenho e a recuperação do exercício, estão diretamente ligados a uma boa nutrição. As recomendações mais habituais para uma refeição antes do treino são de valor reduzido em gordura e fibra, rica em hidratos de carbono e moderada em proteína (Rodriguez, DiMarco & Langley, 2009).

A dieta típica constituída por 45-50% de hidratos de carbono, 35-40% de gordura e aproximadamente 15% de proteína, tem sido a dieta padrão utilizada, não só pela população no geral, mas também por atletas. O que caracteriza os hábitos alimentares deste segundo grupo é que, em termos absolutos, a quantidade de hidratos de carbono consumidos diariamente é mais elevado devido a maior dispêndio energético (Jeukendrup, 2003). Segundo Jeukendrup (2003), cada vez mais existem estudos referentes à manipulação de macronutrientes da dieta para uma otimização do desempenho físico. Estes estudos têm incidido em qual o efeito no metabolismo energético de uma refeição rica ou pobre em hidratos de carbono, durante a prática de exercício físico. Durante muitos anos os atletas têm seguido este tipo de recomendação. No entanto, as dietas pobres em hidratos de carbono têm ganhado cada vez mais popularidade (Phinney, 2004). Coyle e Horowitz (1993) e Silvestre (2008), entre outros, defendem que uma dieta baixa em hidratos de carbono tem mais benefícios para a saúde metabólica que uma dieta rica em hidratos de carbono (Silvestre, 2008; Horowitz & Coyle, 1993; Noakes, Keogh, Foster & Clifton, 2005; Clifton, Keogh & Noakes, 2008; Volek, et al., 2004; Adam-Perrot, Clifton & Brouns, 2006; Wood, et al., 2007).

5.1 Refeição rica em hidratos de carbono vs refeição pobre em hidratos de carbono

Modificações agudas ou crónicas na proporção de gordura e hidratos de carbono na alimentação são há muito tempo conhecidas por determinar qual o substrato energético preferencial durante o período de exercício e também em necessidades oxidativas durante o período de recuperação (EPOC) (Krogh and Lindhard, 1920; Yeo, Carey, Burke, Spriet & Hawley, 2011; Coyle, 1995; Horowitz, Mora-Rodriguez, Byerley & Coyle, 1997). Este facto

é particularmenterelevante uma vez que a glucose e os ácidos gordos são os substratos energéticos mais importantes para estes processos metabólicos.

Ingerir uma refeição rica, ou pobre, em hidratos de carbono, nas horas que precedem o exercício, é uma maneira de aumentar, no caso de ser rica, as reservas de glucose - glicogénio muscular e hepático – ou, no caso de ser pobre, aumentar as reservas de ácidos gordos – triglicéridos musculares, no tecido adiposo ou fígado. Desta forma, a refeição influencia qual o substrato energético, a ser utilizado preferencialmente durante o exercício físico (Coyle, 1995; Horowitz, Mora-Rodriguez, Byerley & Coyle, 1997; Ormsbee, Bach & Baur, 2014).

Segundo Ormsbee, Bach e Baur (2014), os estudos da última metade do século têm mostrado que a melhor refeição é aquela rica em hidratos de carbono, uma vez que aumenta, e preserva, as reservas de glicogénio no fígado e no músculo. Estas reservas são importantes principalmente em exercícios de alta intensidade, onde o músculo precisa de uma fonte de energia rápida, sendo desta forma a glucose o substrato energético preferencial neste tipo de exercício (Ormsbee, Bach & Baur, 2014).

A ingestão de hidratos de carbono antes do exercício tem sido uma questão discutida durante os últimos anos (Phinney, 2004). A ingestão deste macronutriente antes do exercício normalmente reduz a mobilização e oxidação de ácidos gordos (Coyle, 1995; Horowitz, Mora-Rodriguez, Byerley & Coyle, 1997). Para além disso, o aumento da glucose sanguínea leva à libertação de insulina pelo pâncreas, que por sua vez inibe a oxidação de ácidos gordos e degradação de triglicéridos (Jensen, Caruso, Heiling & Miles, 1989; Coyle, Coggan, Hemmert, Lowe & Walters, 1985; Horowitz, Mora-Rodriguez, Byerley & Coyle, 1997, Ormsbee, Bach & Baur, 2014). A ingestão de 50 a 100 gramas de hidratos de carbono na hora precedente ao exercício, vai levar à inibição da lipólise em 80-90% (Jensen, 2003) e à redução de cerca de 30 a 40% na oxidação de ácidos gordos (Jeukendrup, 2003). Segundo Costill em 1977, uma ingestão elevada de hidratos de carbono antes do exercício pode levar a uma rápida utilização de glicogénio, dependendo da intensidade do exercício, o que afeta negativamente a performance (Costill, Coyle, Dalsky, Evans, Fink & Hoopes, 1977).

Burke (2011), refere que quando se termina um exercício de resistência num estado de baixo glicogénio muscular, parece haver uma melhor resposta metabólica que favorece o metabolismo lipídico (Burke, Hawley, Wong & Jeukendrup, 2011).

A ingestão de uma refeição pobre em hidratos de carbono e rica em lípidos antes do exercício, leva ao aumento de ácidos gordos no sangue, o que contribui para o aumento do metabolismo lipídico (Achten & Jeukendrup, 2004). Por sua vez, isto pode resultar na conservação do glicogénio muscular durante o exercício, podendo proporcionar um aumento de intensidade ou o volume do exercício (Costill, Coyle, Dalsky, Evans, Fink, & Hoopes, 1977). O aumento da quantidade de lípidos na refeição, está associada a um aumento da concentração de triglicéridos no músculo e subsequente hidrólise durante a prática de exercício físico. Este processo pode proporcionar uma maior disponibilidade de ácidos gordos no músculo-esquelético e posterior entrada para as células, com um associado aumento da oxidação de ácidos gordos (Zderic, Davidson, Schenk, Byerley & Coyle, 2004). Durante o exercício de intensidade moderada, tanto os ácidos gordos livres como os triglicéridos, providenciam igual quantidade de ácidos gordos para serem oxidados de modo a formar energia (Jensen, 2003).

5.2 Influência de diferentes refeições pré- exercício no metabolismo

Estudos como os Murakami (2012), Gregory (2011), Tokmakidis (2008), Paul (2003), Raben (2003), Hawley (2000), Whitley (1998) e Whitley (1997) tiveram o objetivo de manipular macronutrientes na refeição pré-exercício, de modo a determinar a melhor maneira de otimizar a oxidação de ácidos gordos e um melhor desempenho desportivo (Murakami, Sakuragi, Uemura, Menda, Shindo & Tanaka, 2012; Gregory, Wood, Matthews, VanLangen, Sawyer & Headley, 2011; Tokmakidis & Karamanolis, 2008; Paul, Jacobs, Geor & Hinchcliff, 2003; Raben, Agerholm-Larsen, Flint, Holst & Astrup, 2003; Hawley, Burke, Angus, Fallon, Martin & Febbraio, 2000; Whitley, et al., 1998; Whitley, et al., 1997). Estes estudos focaram-se em métodos nutricionais de manipulação de diferentes macronutrientes (lípidos, hidratos de carbono e proteína) e tipos de treino (exercícios aeróbios, exercícios de força ou treino misto ou sem treino) de modo a verificar as alterações a nível de metabolismo e desempenho físico.

Em todos os estudos o participante era controlo dele próprio, participando nas diferentes intervenções, sendo a única diferença entre cada uma delas a composição nutricional da refeição. Ao longo das intervenções, os participantes estavam a ser avaliados por um analisador de gases, de modo a determinar o quociente respiratório e eram medidos os valores de glicemia e trigliceridémia.

Analisando os estudos acima referidos, quando comparadas refeições de igual valor calórico, uma rica em hidratos de carbono e outra rica em gordura, alguns autores confirmaram que, consoante a refeição, existem alterações significativas na concentração de substratos sanguíneos. Estas alterações traduzem-se no aumento da glicémia, assim como a oxidação de glucose quando a refeição é rica em hidratos de carbono e, aumento de ácidos gordos no sangue, em simultâneo com a oxidação destes quando a refeição é rica em gordura ou proteína (Rowlands & Hopkins, 2002; Hawley, Burke, Angus, Fallon, Martin & Febbraio, 2000; Murakami, Sakuragi, Uemura, Menda, Shindo & Tanaka, 2012; Hulton, Edwards, Gregson, MacLaren & Doran, 2013). Segundo Rowlands (2002), a refeição rica em proteína e a refeição rica em gordura têm um efeito semelhante em relação à preferência do substrato energético a ser utilizado. Os autores afirmam isto pois após a refeição rica em proteína, quando comparada com a rica em hidratos de carbono, verificaram uma maior lipólise e aumento dos ácidos gordos na circulação (Rowlands & Hopkins, 2002).

Os estudos de Murakami (2012), Rowlands (2002), Hulton (2013) e Gregory (2011) foram coerentes nos resultados obtidos. Em todos eles verificou-se que a refeição rica em gordura levou a um aumento de ácidos gordos no sangue e, conseqüentemente, a uma maior oxidação deste substrato energético.

O estudo de Whitley (1997) foi o único, dos estudos escolhidos, a ser realizado em repouso. O objetivo deste estudo foi verificar a relação entre quatro refeições de igual valor calórico mas diferente distribuição de macronutrientes no metabolismo energético através da oxidação de substratos energéticos. A refeição 1 era rica em hidratos de carbono, a refeição 2 com igual quantidade de lípidos e hidratos de carbono, a refeição 3 rica em lípidos e a refeição 4 composta apenas por lípidos. Todos os participantes ingeriram, em três momentos distintos, as três primeiras refeições e apenas cinco dos oito participantes ingeriram a refeição 4. Através da análise dos resultados concluiu-se o mesmo que nos estudos acima referidos, as refeições ricas em gordura (refeição 3 e 4) levaram a um aumento da oxidação de ácidos gordos e a uma redução na oxidação de glucose quanto comparadas com as refeições 1 e 2.

Apenas o estudo de Paul (2003) não mostrou qualquer efeito entre a distribuição de macronutrientes da refeição e a utilização preferencial do substrato energético. Esta diferença entre observações pode ter sido porque, os estudos que mostraram efeitos, utilizaram refeições com uma média de 1000 Kcal, estabelecendo ou um valor de quilocalorias por quilograma de peso (Rowlands & Hopkins, 2002) ou um valor fixo de quilocalorias por refeição (Murakami,

Sakuragi, Uemura, Menda, Shindo& Tanaka, 2012; Hulton, Edwards, Gregson, MacLaren & Doran, 2013; Gregory, Wood, Matthews, VanLangen, Sawyer& Headley, 2011) sem a preocupação de manter consistente a quantidade de macronutrientes por quilograma de peso, ao contrário do estudo de Paul (2003). Neste estudo, as refeições foram personalizadas, tendo sido feito o ajuste tanto para o valor calórico como para a distribuição de macronutriente. Desta forma, a refeição era adaptada a cada participante e a quantidade de hidratos de carbono ou glicose estava na proporção consoante o peso. A questão que pode ser levantada no estudo de Paul (2003) é que a refeição foi ingerida três horas e meia do exercício, podendo a quantidade de hidratos de carbono e de gordura ter sido insuficiente para se manter elevado para o intervalo de tempo. Embora no estudo de Murakami (2012), o intervalo entre a ingestão da refeição e o exercício tenha sido de quatro horas, a refeição rica em hidratos de carbono fornecia 70% de hidratos de carbono numa refeição de 1007 Kcal (176 g de hidratos de carbono), o que para um indivíduo de 70 Kg seria o equivalente a 2,5 g por quilograma de peso. No estudo de Paul (2003) a refeição rica em hidratos de carbono consistia em 2 g de hidratos de carbono por quilograma de peso. Sendo assim, tendo em conta que a média de peso é 73,4, se um indivíduo tivesse 70 kg, ingeria 140 g de hidratos de carbono, uma quantidade mais baixa comparativamente à de Murakami (2012).

O estudo de Sasaki (2014) teve como base a questão dos intervalos de tempo da ingestão da refeição pré-exercício. Neste estudo, a refeição era sempre a mesma, uma refeição *standard* com cerca de 1000 Kcal, e nas quatro intervenções o que variava era quanto tempo antes da prática de um exercício aeróbico se ingeria a refeição – uma, duas, três ou quatro horas. Numa quinta intervenção não era dada qualquer refeição aos participantes, apenas água. Este estudo demonstrou que a oxidação dos substratos energéticos não se alterava conforme a hora da refeição e, nas intervenções com refeição houve uma redução da oxidação de ácidos gordos quando comparado com a intervenção em jejum. Pode-se concluir que o tempo de refeição não influenciou o metabolismo energético (Sasaki, Nakae, Ebine, Aoi, Higashi& Ishii, 2014).

Rowlands (2002), além das refeições ricas em hidratos de carbono e rica em gordura, faz uma terceira intervenção com uma refeição rica em proteína. Foi observado que o efeito desta refeição foi semelhante ao da rica em gordura, com aumentos de lipólise neste tipo de refeições (Rowlands & Hopkins, 2002). Assim, pode-se supor que é benéfica uma refeição pobre em hidratos de carbono, sendo rica em proteína ou rica em gordura, para quando se

pretende perder peso ou reduzir a massa gorda, uma vez que o substrato energético preferencial será os ácidos gordos. Essa redução poderá ter um efeito na quantidade de triglicéridos em circulação e armazenados no tecido muscular e adiposo.

Métodos

Desenho do Estudo

Trata-se de um estudo transversal cruzado de duas condições, com ordem de condição aleatória e com uma amostra de conveniência.

Participantes

O recrutamento dos participantes teve início em abril de 2015 e foi decorrendo ao longo do estudo, com término em agosto 2015. Com base nos critérios de selecção foram considerados 17 participantes. No entanto, 3 desses participantes não cumpriram os procedimentos alimentares exigidos, uma vez que fizeram refeições diferentes nos três dias que precederam as duas intervenções, o que causaria diferenças no valor médio de calorias ingeridas e a sua distribuição pelos macronutrientes. Por este motivo, 14 participantes ($36,9 \pm 6,4$ anos; $74,7 \pm 7,8$ Kg) foram incluídos na análise. Existe uma exceção na análise do quociente respiratório onde foi excluído mais um participante devido a uma falha na recolha de dados, sendo incluídos para a análise desta variável 13 participantes.

Critérios de selecção

Foram aceites os indivíduos do género masculino, aparentemente saudáveis, com idades compreendidas entre os 25 e os 45 anos, com Índice de Massa Corporal (IMC) entre 20 e os 35 Kg/m^2 e fisicamente ativos – segundo ACSM (2013) com uma prática de exercício físicomínima semanal de 3 dias por semana.

Crítérios de exclusão

Foram excluídos do estudo os indivíduos que estavam com problemas de saúde ou sobre o efeito farmacológico ou de suplementos pudessem interagir com o metabolismo.

Materiais e Procedimentos

Descrição do estudo

A intervenção principal consistiu na ingestão, determinada aleatoriamente, de uma refeição pré-teste rica em hidratos de carbono, ou, pobre em hidratos de carbono, com os participantes a servirem de controlo de si mesmo.

O estudo foi composto por três fases. Na primeira fase, os participantes preencheram o consentimento informado e um questionário com os seus dados pessoais e de saúde, assim como um questionário de actividade física (IPAQ) e foram instruídos para o correto preenchimento do registo alimentar dos três dias precedentes à intervenção, sendo-lhes fornecido após a explicação, um documento com toda essa informação. Este registo serviu para a caracterização alimentar e controlo dos três dias antes ao dia da intervenção, de modo a que os três dias prévios a cada intervenção fossem iguais. Ainda no primeiro dia, os participantes foram pesados em roupa interior e medidos de modo a no dia da intervenção terem a sua refeição personalizada, uma vez que a composição nutricional teve como base o peso corporal do participante. O peso em Kg foi medido numa balança SECA e a altura, em cm, num estadiómetro SECA. Nesta mesma sessão foi escolhida, aleatoriamente, a refeição pré-treino com que o participante iniciava a intervenção.

A refeição rica em hidratos de carbono (HC) foi a refeição determinada como a refeição *standard* para este estudo, sendo construída para ser semelhante a uma refeição típica antes de uma sessão de exercício. Esta refeição, após uma consulta generalizada a populações que fazem exercício e nutricionistas que trabalham com este tipo de população, foi determinada ser um croissant com doce e um sumo natural ou de pacote. Esta refeição conteve 0,7 g de hidratos de carbono/ Kg de peso. Com base no valor energético obtido para a refeição HC, a refeição pobre em hidratos de carbono (PRO) foi adaptada a cada participante de modo a ter igual valor energético. A refeição HC consistiu num croissant do tipo brioche com doce de morango (Casa de Mateus) e sumo de laranja de pacote (Fresky) e, a refeição

PRO numa barra hiperproteica (Atkins advantage crunch chocolate negro), amendoins naturais e queijo fresco tradicional (Pingo Doce). A caracterização das refeições encontra-se na tabela 3.

Para o primeiro dia de avaliação, foi indicado aos participantes para se apresentarem no laboratório em jejum e hidratados, para a realização da bioimpedância (Akern modelo Srl, Florença, Itália) de modo a obter os valores de massa gorda e massa isenta de gordura. A bioimpedância é um método não invasivo que consiste na condução de uma corrente eléctrica de baixa intensidade por todo o corpo, para avaliação da quantidade de água corporal nos compartimentos intra e extracelular. A massa isenta de gordura, da qual faz parte a massa muscular, é altamente condutora de corrente eléctrica devido à grande quantidade de água e eletrólitos. É desta forma estimado o valor de massa isenta de gordura e, através deste valor, obtido o de massa gorda, subtraindo-o ao peso total.

O perímetro abdominal (ponto médio entre o limite inferior do rebordo costal e a crista ilíaca) e o perímetro da anca (circunferência máxima sobre os grandes trocanteres femorais) foram realizados sempre com a mesma fita métrica (DKSH) e todas as avaliações foram realizadas pelo mesmo avaliador (erro inferior a 5%). De seguida, procedeu-se à primeira recolha de sangue. O procedimento para a recolha de sangue consistiu, após desinfeção do dedo com álcool, de uma pequena punção com uma lanceta (Accu-Chek Safe-T-Pro plus). O sangue foi recolhido para capilares com 32 µl de heparina (Hirschmann Laborgerate) e de seguida colocado nas tiras de análise com o dispensador (Hirschamann Laborgerate). Foram avaliadas a glicemia, trigliceridémia, lactatémia e cetonémia. Para a avaliação de glicemia foi utilizado o medidor Accutrend Plus da Roche. O princípio do teste trata-se de uma reação glucose-oxidase/mediador. As tiras reagem especificamente com a molécula de glucose. Cada tira tem uma zona de teste que contém um reagente de detecção. Quando o sangue é aplicado, ocorre uma reação química que faz com que a zona de teste mude de cor. O aparelho mede esta alteração e converte-a numa concentração que é apresentada em mg/dL no ecrã do aparelho. As tiras têm um intervalo de medição linear entre 20 a 600 mg/dL, com uma precisão menor ou igual a 6%.

Para a medição dos triglicéridos foi também utilizado o medidor Accutrend Plus da Roche, sendo o princípio do teste uma reação que ocorre na zona de teste da tira, mudando de cor tal como na glucose. Neste caso, os triglicéridos são primeiro clivados por uma esterase em glicerol e ácidos gordos livres. Duas etapas enzimáticas adicionais convertem o glicerol em fosfato de hidroacetona e peróxido de hidrogénio. Na presença da peroxidase, o peróxido

de hidrogénio oxida um indicador, corando-o, e a respectiva concentração é depois medida por fotometria de reflectância e é apresentada em mg/dL no ecrã do medidor. As tiras têm um intervalo de medição linear entre 70 a 600 mg/dL, com uma precisão de 2,3%. Uma das limitações deste estudo é que este analisador não tem sensibilidade para detectar concentrações abaixo dos 70 mg/dL. Todos os valores abaixo deste, são apresentados no instrumento como “low”. Por convenção, todos estes valores são apresentados como 69 mg/dL.

Para a avaliação de corpos cetónicos foi utilizado o aparelho FreeStyle Precision Neo da Abbott. O teste de cetonémia mede o Beta-hidroxibutirato (β -OHB), o mais importante dos três corpos cetónicos presentes no sangue. Normalmente estima-se que os níveis deste corpo cetónico sejam inferiores a 0,6 mmol/L, podendo aumentar em períodos de jejum, exercício físico vigoroso ou no caso de diabetes. Quando a amostra de sangue é aplicada na tira de teste, o β -OHB presente no sangue reage com os produtos químicos presentes na tira, produzindo uma pequena corrente eléctrica. Esta corrente é medida e o resultado é depois exibido pelo dispositivo de medição em mmol/L. Estas tiras têm capacidade de ler níveis de cetonemia entre 0,0 e 8,0 mmol/L, com uma precisão de 3,1 a 3,8%.

Para medição dos lactatos foi utilizado o medidor Lactate Scout+ da SensLab. A medição do lactato é feita através de uma reação que ocorre a tira de teste que contem lactato oxidase, que ao reagir com o lactato presente no sangue cria um sinal eléctrico. Este sinal corresponde directamente ao valor da concentração de lactato presente na amostra. O intervalo de medição das tiras varia entre 0,5 e 25 mmol/L, com uma precisão de 3%. Apesar de uma procura exaustiva, não foi possível saber a precisão dos analisadores utilizados.

Resíduos hospitalares, contaminado com agentes biológicos, foram colocados em contentores Cannon Hygiene, e todos os materiais cortantes com amostras biológicas foram colocados num dispensador rígido.

Depois de todas as avaliações iniciais realizadas, os participantes ingeriram a refeição num período máximo de cinco minutos, período definido de modo aos participantes não terem grandes variações no tempo de ingestão da refeição. Após vinte cinco minutos do início da refeição, foram avaliadas as variáveis bioquímicas (glicemia, trigliceridémia, lactatémia e cetonemia). De seguida, foi colocada a máscara para a análise de gases, a touca e o cardiofrequêncímetro (POLAR®, Polar FT4™). O medidor de gases foi calibrado antes de cada sessão, estando sempre a calibração boa. De seguida, o participante iniciou a sessão de treino estabelecida. Esta sessão consistiu numa sessão de treino com teste aeróbio máximo

progressivo em patamares de três minutos, com dois minutos prévios de recolha de variáveis respiratórias em repouso. A realização do teste foi num tapete rolante (h/p/ Cosmos Quasar). Durante toda a sessão de exercício, foi medido o quociente respiratório (QR) através do analisador de gases Jaeger CPX Carefusion através do programa de *software* SentrySuite 2.15. Este analisador de gases é um sistema metabólico automático que avalia o oxigénio através do princípio paramagnético diferencial e o dióxido de carbono pelo método de absorção de infra-vermelhos. Os volumes destes gases são medidos através da turbina Triple V[®] com baixa resistência. Este analisador é comparável com a técnica do saco de Douglas (Díaz, et al., 2008). A sessão de exercício começou com um aquecimento de dois minutos a 6 km/h. De seguida, a velocidade foi aumentada para 8 Km/h durante três minutos, depois de novo aumentada para 10 km/h, durante três minutos. No final destes seis minutos, foi realizada uma recolha sanguínea. A seguir, os patamares foram de três minutos para 12 km/h, 14 km/h, 16 km/h, com uma recolha sanguínea no final de cada patamar. Depois de três minutos a 16 km/h, o aumento foi de 1 km/h por minuto até ao máximo da capacidade volitiva. Após atingido, houve 6 minutos de recuperação ativa a 4 Km/h. Ao longo do exercício, em cada mudança de patamar, o participante parou trinta segundos no final do patamar, de modo a haver recolha de sangue para as variáveis de interesse. Durante esses trinta segundos a velocidade não aumentava. No final da recolha, o participante era instruído para voltar ao tapete para continuar o teste. Desta forma, foram recolhidas amostras em 5 momentos durante o exercício.

O mesmo procedimento foi repetido no dia da segunda intervenção, excepto a bioimpedância.

Análise estatística

A caracterização da amostra foi realizada com análise descritiva e o comportamento das variáveis em distribuição Gausiana para análises de normalidades.

Para avaliar diferenças nos valores médios das variáveis de interesse, foi utilizado o teste t de pares para comparação de médias. O valor de p inferior a 0.05 foi considerado como estatisticamente significativo. Para avaliar as diferenças entre momentos em cada variável de interesse, foi utilizado o teste de análise de variância (ANOVA), para amostras repetidas. A análise de variância é utilizada quando se quer verificar se as

diferenças das amostras observadas são reais (causadas por diferenças significativas na populações) ou casuais (decorrentes da variabilidade da amostra). Esta análise parte do pressuposto que o acaso só produz pequenos desvios, sendo as grandes diferenças geradas por causas reais. Todas as análises foram realizadas com o software de tratamento estatístico de dados SPSS, versão 20.0.

Para análise dos dados dos resultados 2, a descrever posteriormente, foram calculadas percentagens de diferenças entre momentos para ambas as condições.

Resultados Gerais

Caracterização dos participantes: Por não cumprirem o requisito de manter o nível energético e de macronutrientes semelhante nos três dias antecedentes à intervenção, três participantes foram excluídos da análise estatística não contando os seus valores para as médias calculadas. Desta forma, foram contabilizados para análise catorze participantes ($36,9 \pm 6,4$ anos; $74,7 \pm 7,8$ Kg). Na tabela 1 encontra-se a avaliação corporal de todos os participantes.

Tabela 1. Valores da amostra em variáveis de composição corporal e antropométrica

Variável	X±DP
Peso (kg)	$74,7 \pm 7,8$
Altura (cm)	$177,9 \pm 7,8$
IMC (kg/m²)	$23,6 \pm 1,5$
Massa gorda (%)	$13,8 \pm 4,7$
Massa gorda (kg)	$10,5 \pm 4,4$
Massa isenta de gordura (%)	$61,1 \pm 4,5$
Massa isenta de gordura (kg)	$45,2 \pm 3,3$
Perimetro da cintura (cm)	$81,7 \pm 5,8$
Perimetro abdominal (cm)	$83,7 \pm 5,2$
Perimetro da anca (cm)	$97,1 \pm 4,9$

Caracterização dos hábitos alimentares alimentar 3 dias antes das intervenções: Não houve diferença estatísticasignificativa ($p > 0,05$) entre as médias dos dias alimentares dos participantes, tanto a nível energético como de macronutrientes, antes das duas intervenções.

Desta forma, podemos afirmar que em ambas as intervenções os participantes se encontravam num estado energético semelhante.

Para a caracterização dos hábitos alimentares de cada participante, a formação recolhida foi codificada e introduzida no programa informático *Food Processor* (ESHA) versão 10.10, para a conversão dos alimentos em nutrientes. A escolha na utilização deste *software* teve em conta o utilizado e viável para caracterização nutricional na área de investigação uma vez que contém uma base de dados bastante completa. Este programa utiliza a tabela de composição de alimentos do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos da América (EUA), e inclui alimentos crus e/ou processados. Esta base de dados inclui ainda conteúdos nutricionais de alimentos ou pratos culinários tipicamente portugueses, de acordo com informações nacionais.

Neste estudo foram analisados os seguintes parâmetros nutricionais: ingestão energética total (Kcal), hidratos de carbono totais (g), proteína total (g), gordura total (g). Não foram encontradas diferenças significativas entre intervenções ($p > 0,05$).

Tabela 2. Caracterização alimentar nos três dias antes da intervenção.

	Intervenção refeição pobre em hidratos de carbono	Intervenção refeição rica em hidratos de carbono
Energia (kcal)	1943,2 ± 518,4	2001,9 ± 473,1
Hidratos de carbono (g)	284,9 ± 272,7	263,9 ± 130,8
Lípidos (g)	68,1 ± 26,7	69,7 ± 25,5
Proteína (g)	112,2 ± 42,5	114,3 ± 44,1

Caracterização dos hábitos de actividade física nos 3 dias antes da intervenção: Para a caracterização do dispêndio energético dos participantes, nos dias antes da intervenção, os mesmos registaram todo o tipo de exercício físico realizado nesses três dias, como indicado pela equipa de investigação. A análise foi realizada com base no artigo de Ainsworth (2000). Verificou-se que não houve diferença significativa ($p = 0,000$) entre as duas condições.

Caracterização do dispêndio energético semanal dos participantes: Com base nos IPAQs preenchidos pelos participantes na primeira sessão do estudo, constatou-se que treze

participantes têm um nível actividade física semanal alto e apenas um participante um nível moderado.

Caracterização da refeição pré-exercício: As duas refeições pré-exercício apresentaram o mesmo valor calórico, sendo a diferença na quantidade dos macronutrientes, como pretendido.

A refeição HC consistiu num croissant *brioche* com doce de morango e um sumo de laranja e, a refeição PRO em metade de uma barra hiperproteica, amendoins e queijo fresco. As refeições foram adaptadas a cada participante.

Tabela 3. Caracterização das refeições pré-exercício.

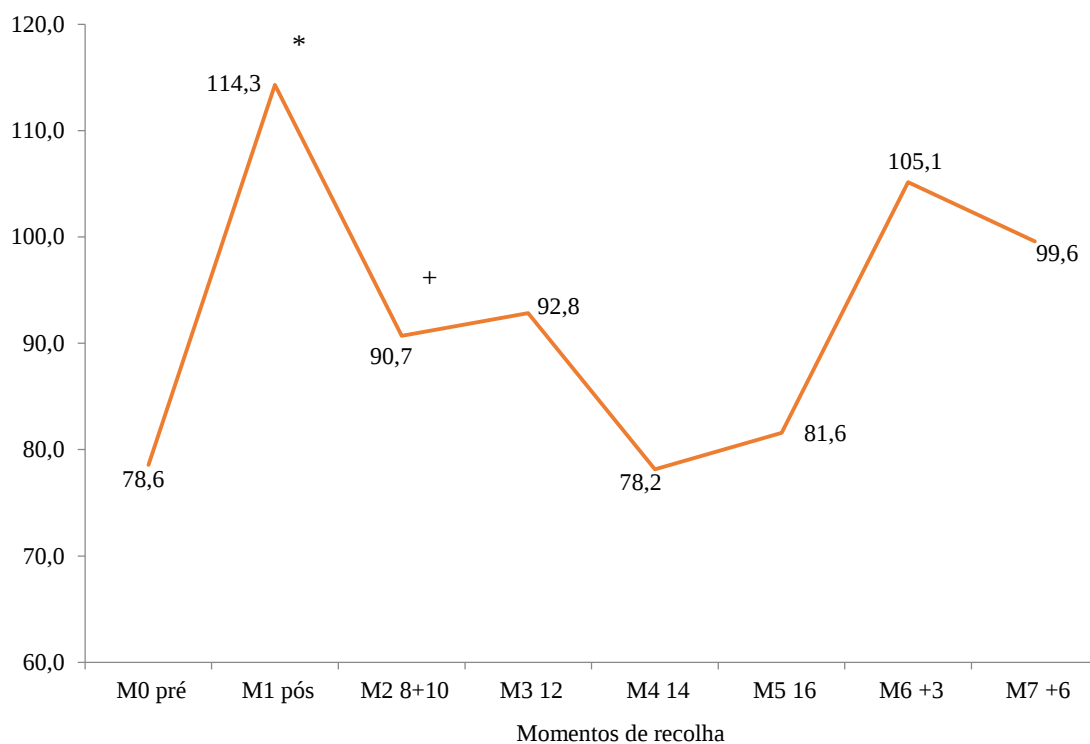
	Energia (kcal)	Hidratos de carbono (g)	Proteína(g)	Lípidos(g)
Refeição PRO	383,4 ± 28,7	15,3 ± 0,4	29,0 ± 1,1	23,1 ± 2,0
Refeição HC	383,4 ± 28,6	51,8 ± 6,3	6,4 ± 1,0	19,9 ± 3,0

Resultados 1

Caracterização das variáveis:

- **Diferenças entre momentos**

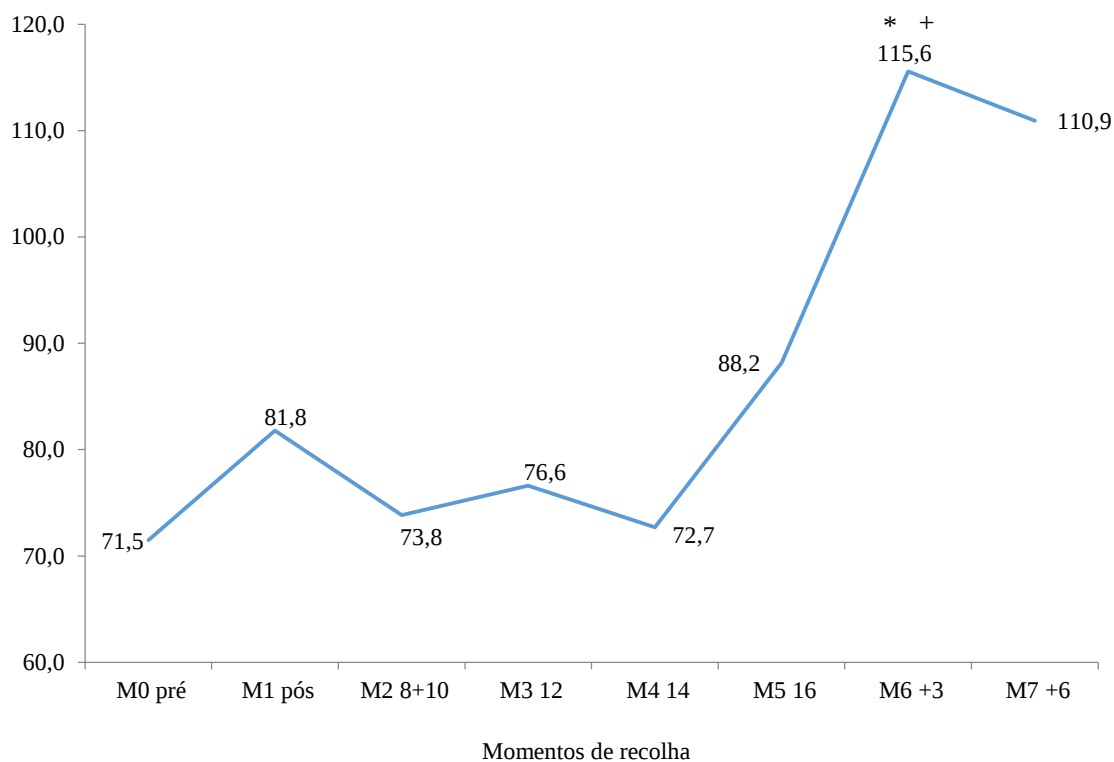
Glicémia na refeição HC: Verificou-se um aumento significativo da glicémia ($p < 0,05$) do momento pré (M0) para o momento pós refeição (M1) e uma diminuição significativa do M1 para o momento dois (M2). No momento seis, três minutos após o final do exercício (M6), há um novo aumento de glicemia que é significativamente diferente do M0 mas não têm diferença significativa do M2.



* Diferença significativa de M0 para M1; + Diferença significativa entre M1 e M2.

Gráfico 1 – Valores médios da glicémia ao longo da intervenção na condição HC.

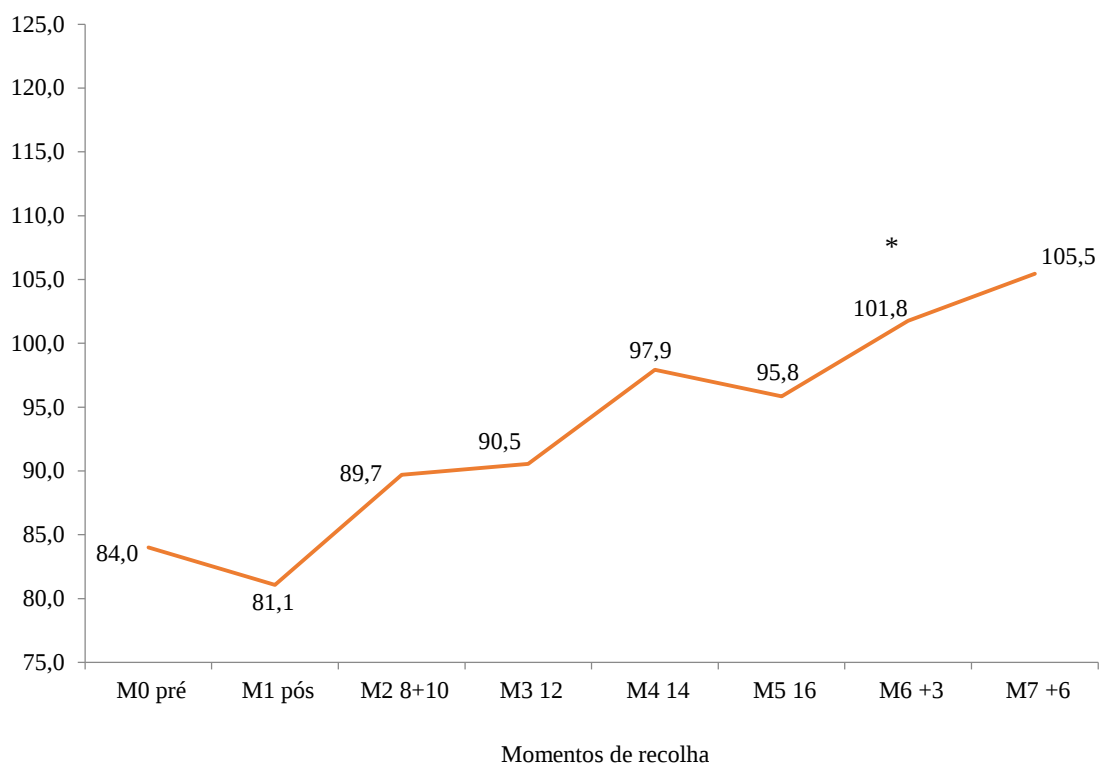
Glicémia na refeição PRO: Não houve diferença significativa nos valores de glicemia antes e após a refeição. No M6 verificou-se um aumento significativo de glicemia relativamente ao M0 e M2.



* Diferença significativa de M6 para M0; + Diferença significativa entre M6 e M2.

Gráfico 2 – Valores médios da glicemia ao longo da intervenção na condição PRO.

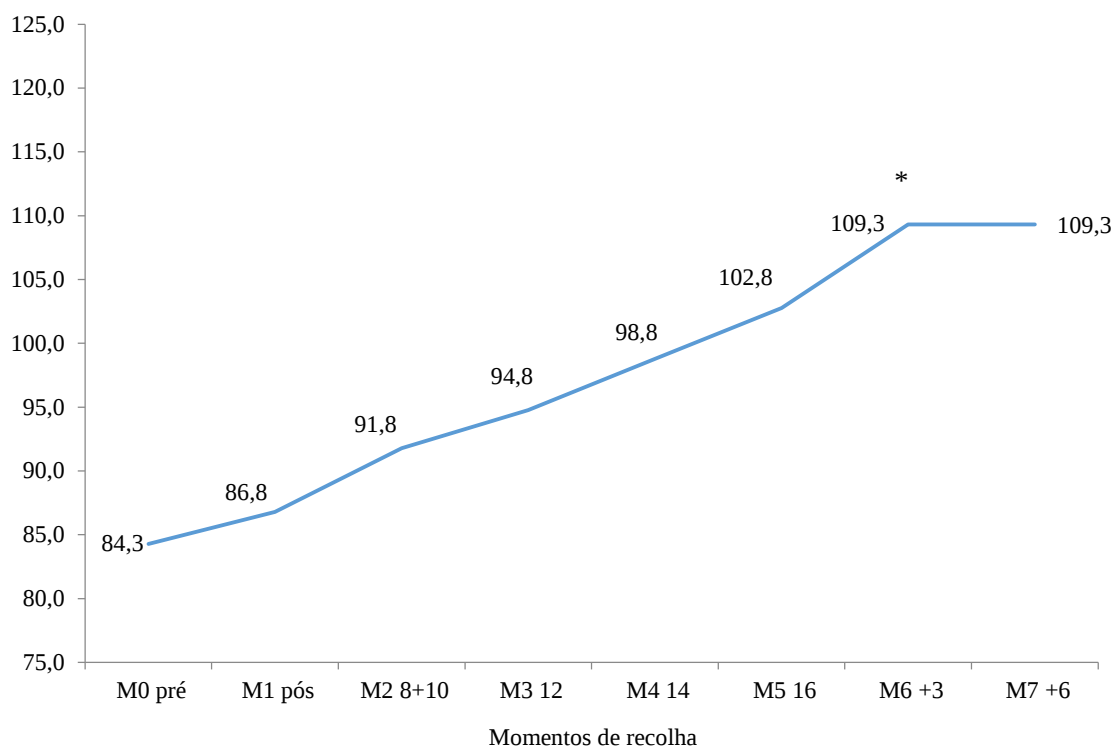
Trigliceridémia na dieta HC: Não houve diferença significativa nos valores de trigliceridémia antes e após a refeição. No M6 verificou-se um aumento significativo de trigliceridémia relativamente ao M1.



* Diferença significativa de M6 para M1

Gráfico 3 – Valores médios da trigliceridemia ao longo da intervenção na condição HC.

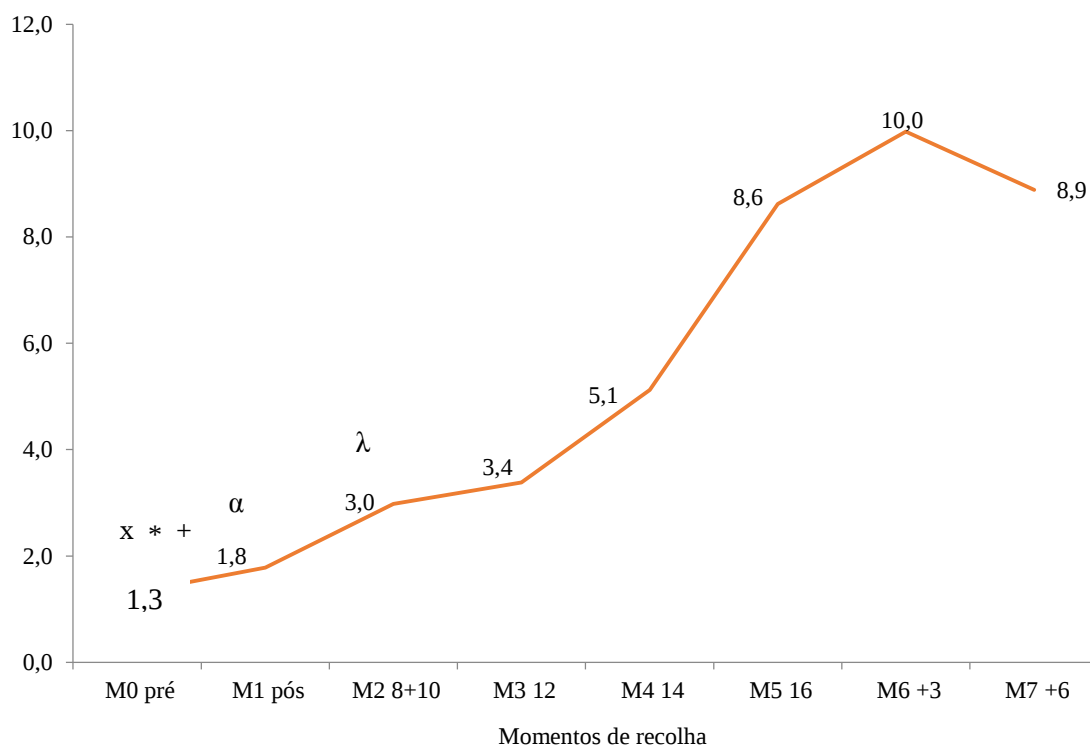
Trigliceridemia na dieta PRO: Não houve diferença significativa nos valores de trigliceridemia antes e após a refeição. No M6 verificou-se um aumento significativo de glicemia relativamente ao M0.



* Diferença significativa de M6 para M0.

Gráfico 4 – Valores médios da trigliceridemia ao longo da intervenção na condição PRO.

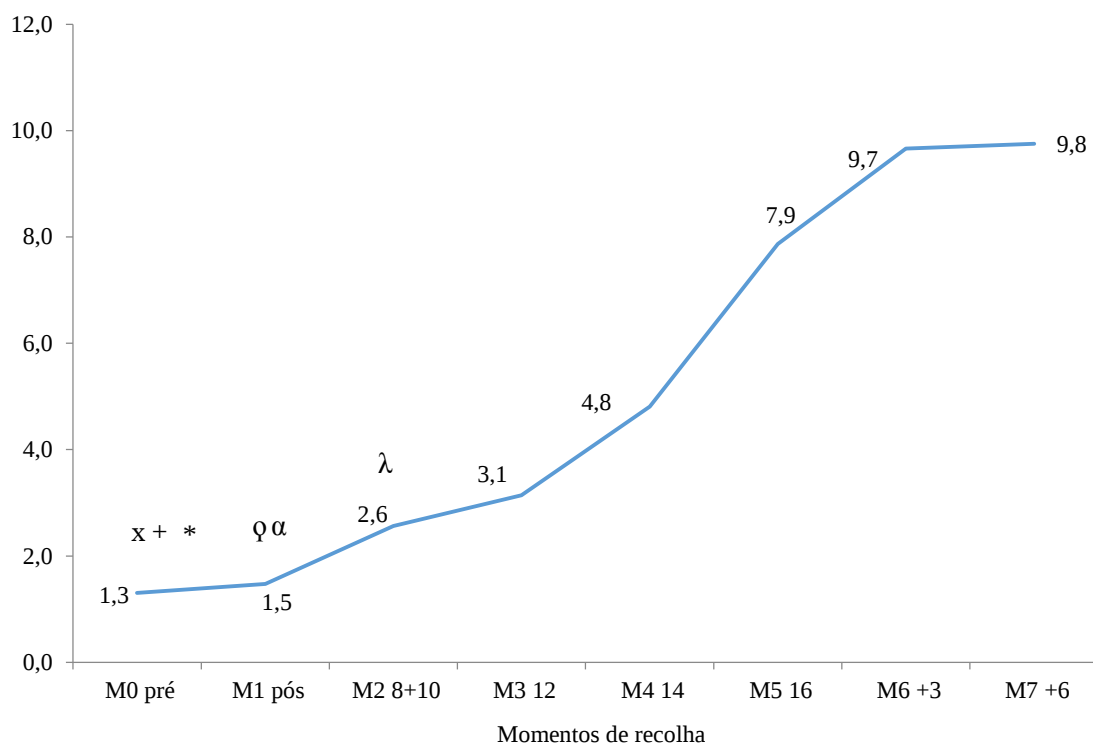
Lactatémia na dieta HC: Verificou-se um aumento significativo da lactatémia do M0 para M1, M2 e M6; do M1 para o M6 e do M2 para o M6.



* Diferença significativa de M0 para M1; + Diferença significativa de M0 para M2; x Diferença significativa de M0 para M6; α Diferença significativa de M1 para M6; λ Diferença significativa de M2 para M6.

Gráfico 5 – Valores médios da lactatemia ao longo da intervenção na condição HC.

Lactatemia na dieta PRO: Verificou-se um aumento significativo da lactatemia do M0 para M1, M2 e M6; do M1 para o M6 e para M2; e do M2 para o M6.



* Diferença significativa de M0 para M1; + Diferença significativa de M0 para M2; x Diferença significativa de M0 para M6; α Diferença significativa de M1 para M6; q diferença significativa de M1 para M2; λ Diferença significativa de M2 para M6.

Gráfico 6 – Valores médios da lactatemia ao longo da intervenção na condição PRO.

Corpos Cetónicos na dieta HC: Não houve diferença significativa nos valores de corpos cetónicos no sangue, entre nenhum dos momentos.

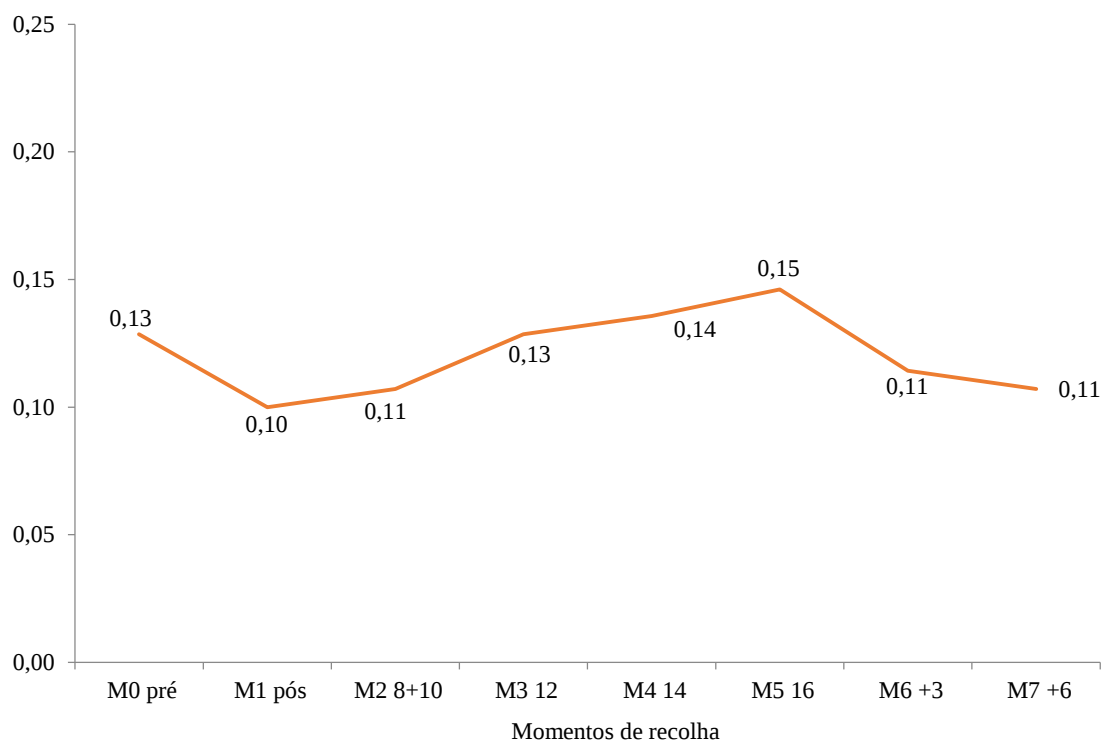


Gráfico 7 – Valores médios dos corpos cetônicos no sangue ao longo da intervenção na condição HC.

Corpos cetônicos na dieta PRO: Não houve diferença significativa nos valores de corpos cetônicos no sangue, entre nenhum dos momentos.

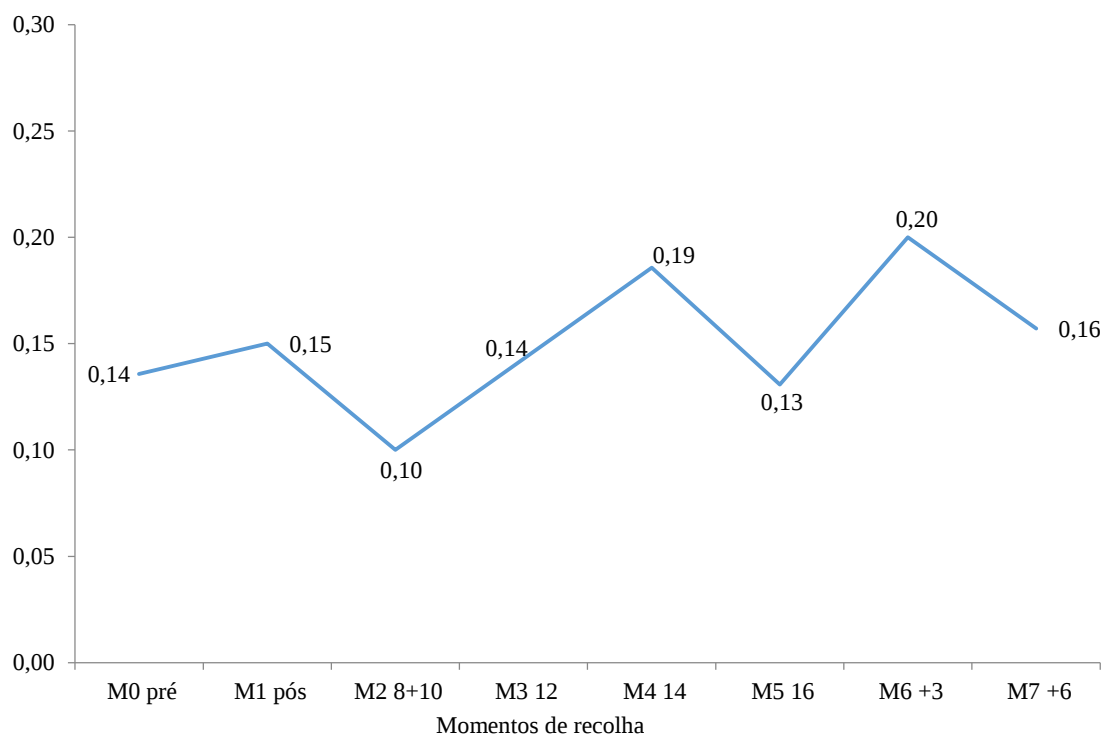
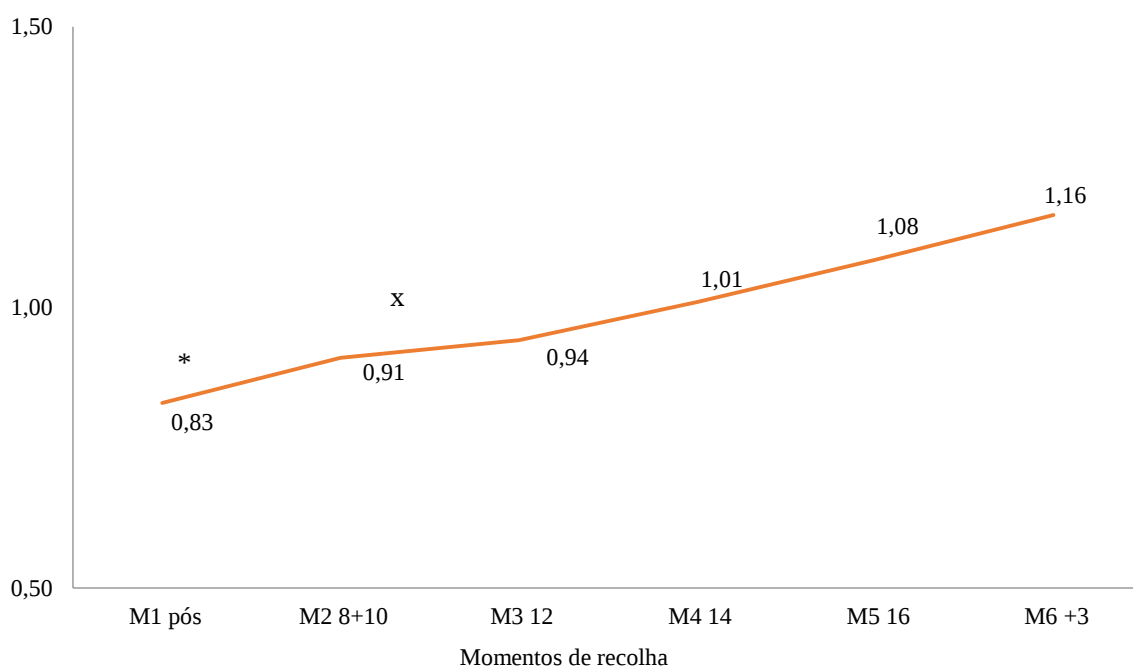


Gráfico 8 – Valores médios dos corpos cetónicos no sangue ao longo da intervenção na condição PRO.

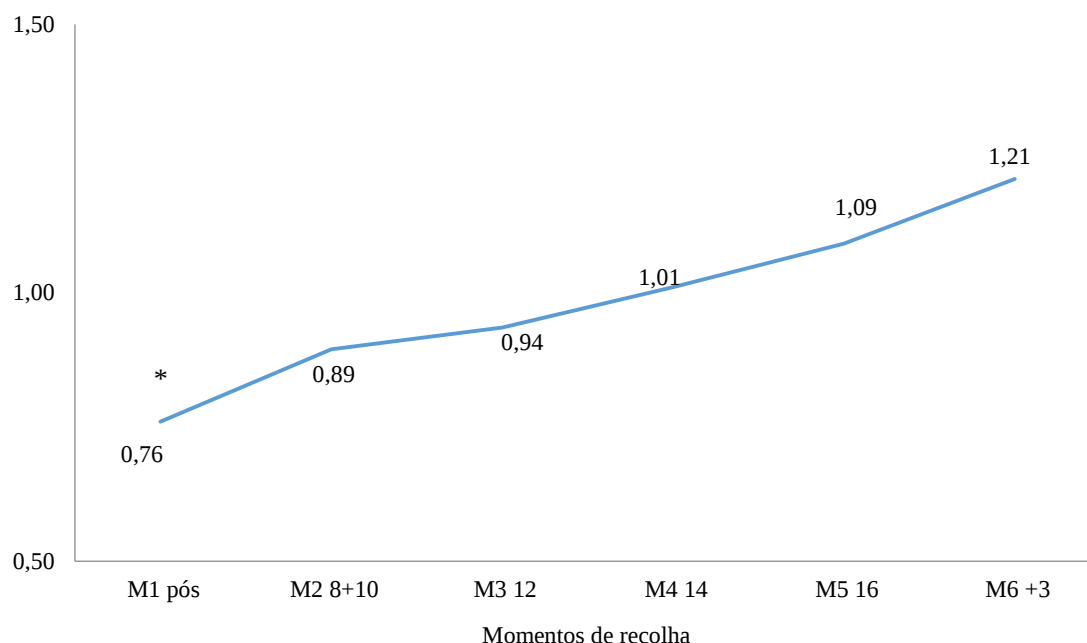
QR para dieta HC: Verificou-se um aumento significativo do QR do M1 para M6, não havendo aumento significativo para o M2. Do M2 para o M6 houve também um aumento significativo deste valor.



* Diferença significativa de M1 para M3; x Diferença significativa de M2 para M6

Gráfico 9 – Valores médios do QR ao longo da intervenção na condição HC.

QR para dieta PRO: Não houve diferença significativa entre M6 e qualquer outro momento. No entanto, Verificou-se um aumento significativo do QR do M1 para M2.



* Diferença significativa de M1 para M2

Gráfico 10 – Valores médios do QR ao longo da intervenção na condição PRO.

- **Diferenças entre refeições**

Glicémia: Verificou-se que a maior ingestão de hidratos de carbono levou a um aumento significativo de glucose no sangue trinta minutos após a refeição, quando comparada com a refeição PRO. Este aumento significativo de glicemia na condição HC mantém-se até ao M3. A partir de M4, a glicemia na condição PRO vai aumentando progressivamente até ao M6, sendo o valor neste período sempre superior ao da condição HC, embora não significativamente.

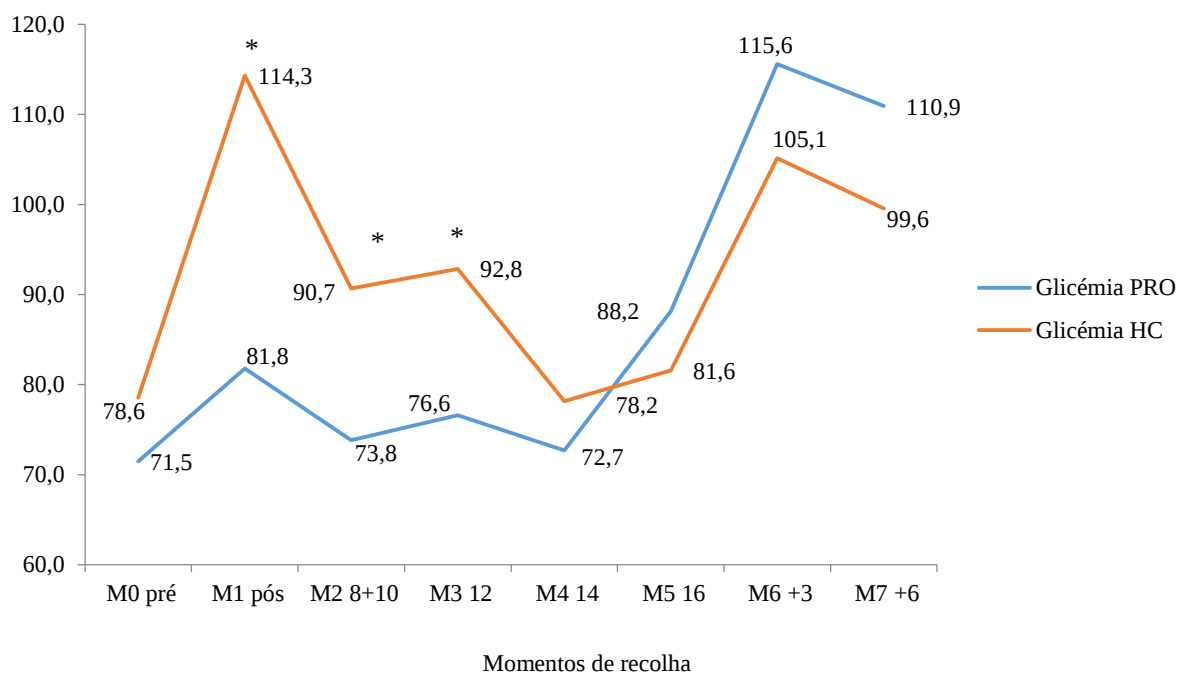


Gráfico 11 – Valores médios da glicemia nas duas condições.

Trigliceridémia: Não houve diferenças significativas entre as duas refeições, exceto no momento seis (M6), onde o valor de trigliceridémia significativamente mais elevado na refeição pobre em hidratos de carbono.

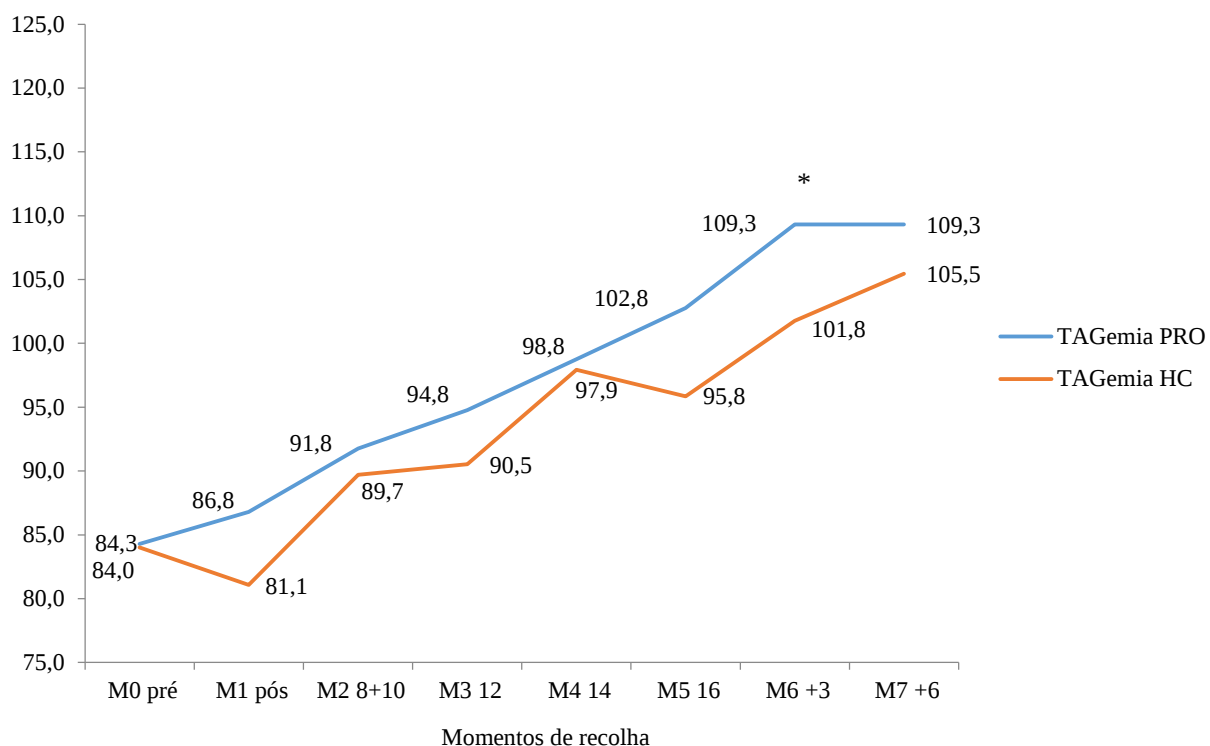


Gráfico 12 – Valores médios da trigliceridemia nas duas condições.

Lactatémia: Não houve diferenças significativas entre as duas refeições exceto, no momento dois (M2), onde o valor de lactatémia é significativamente mais elevado na refeição rica em hidratos de carbono.

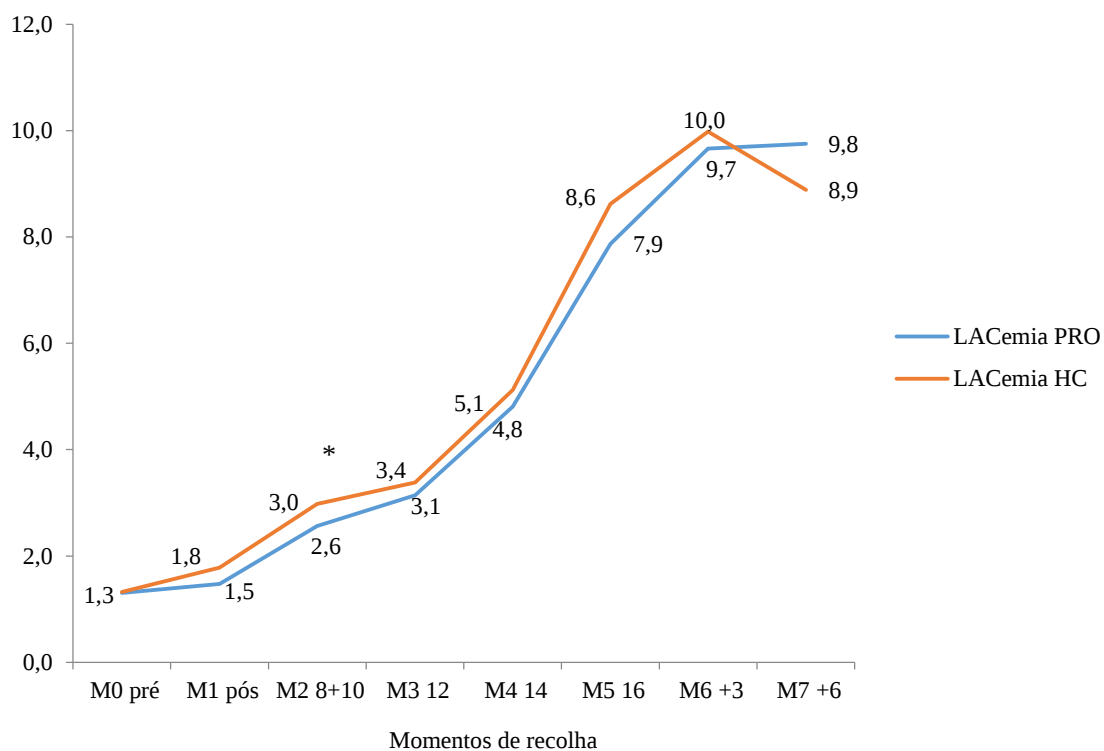


Gráfico 13 – Valores médios da lactatemia nas duas condições.

Corpos Cetónicos: Não houve diferenças significativas entre as duas refeições exceto, nos últimos dois momentos (M6 e M7), onde o valor de corpos cetónicos foi significativamente mais elevado na refeição pobre em hidratos de carbono.

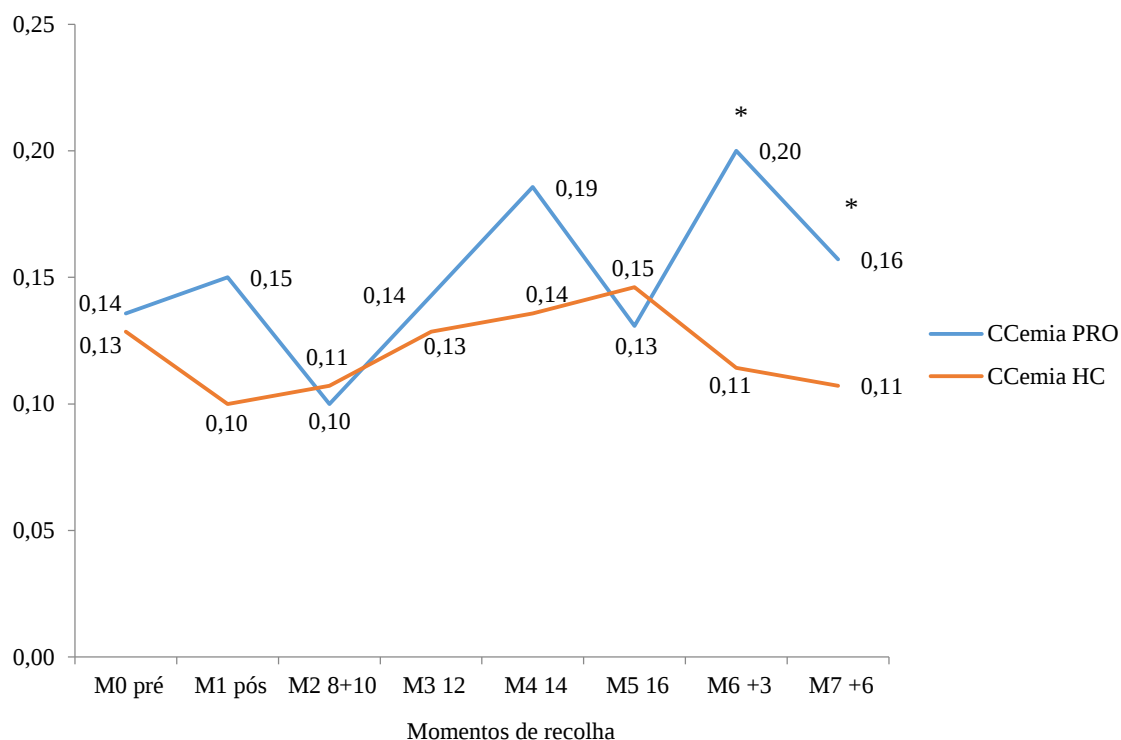


Gráfico 14 – Valores médios dos corpos cetónicos no sangue nas duas condições.

Quociente Respiratório: Houve diferenças significativas entre as duas refeições apenas nos primeiros dois momentos com a refeição HC com um QR mais elevado. Posteriormente, houve tendência aos valores normalizarem e aproximarem-se, chegando mesmo a superar, do valor 1.

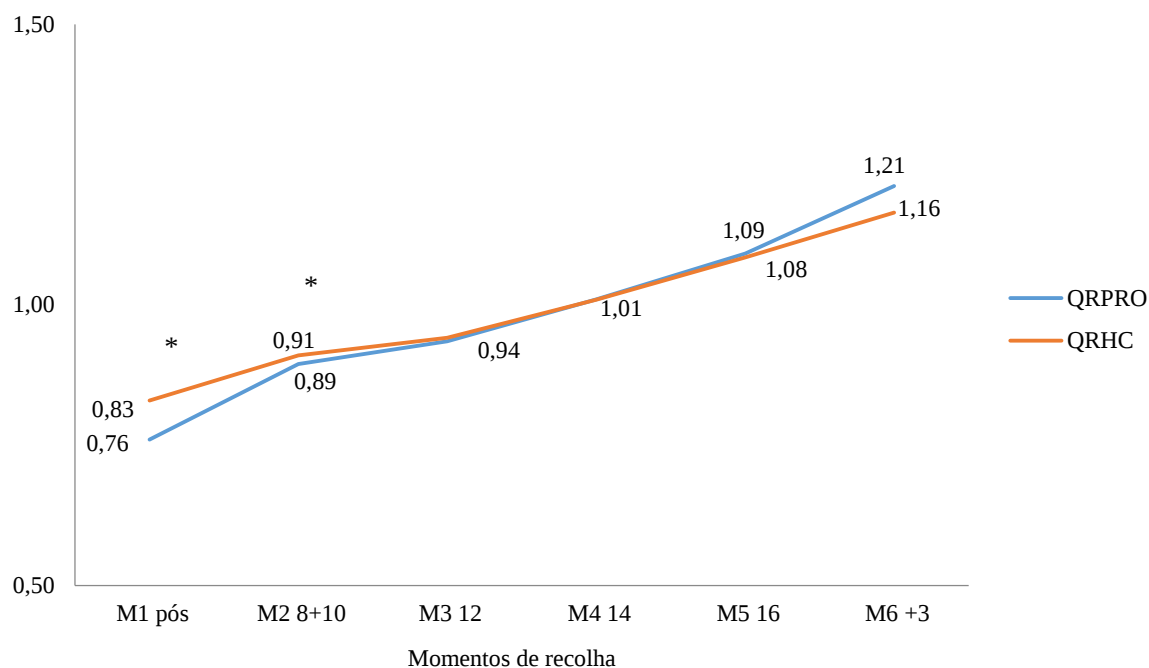


Gráfico 15 – Valores médios do QR nas duas condições.

Tempo em prova e consumo máximo de oxigénio (VO_{2max}): Não houve diferenças significativas no VO_{2max} e no tempo em prova entre as duas condições.

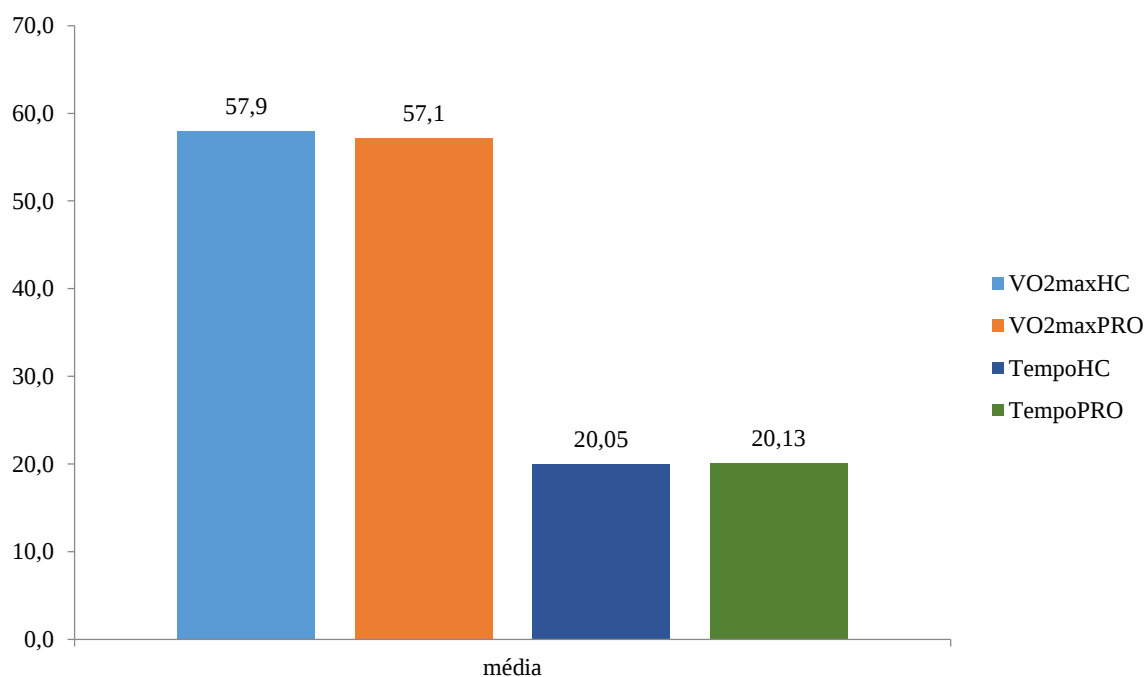


Gráfico 16 – Valores médios do VO_{2max} e tempo em prova nas duas condições.

Resultados 2

Como já apresentado, o perfil da lactatémia obtido através de protocolos de desempenho físico já existentes, tem sido utilizado como meio de determinar as intensidades do exercício físico (Mujika, Chatard, Bussi, Geyssant, Barale, & Lacoste, 1995; Anderson, Hopkins, Roberts, & Pyne, 2006). Existem três domínios de intensidade que podem ser definidos da seguinte forma: domínio leve a moderado, desde o valor *baseline* do lactato até 1 mmol acima deste valor (LL); domínio pesado, desde o LL até ao estado estacionário máximo que acontece por volta dos 4 mmol (OBLA); domínio severo, a partir do OBLA até à capacidade máxima volativa (Mezzani, et al., 2013).

Neste caso, foram seleccionados os participantes que estiveram tempo suficiente em domínio moderado para se poderem fazer considerações. Obteve-se desta forma um total de 8 participantes, que realizaram nove minutos em intensidade moderada (M2 e M3). A análise dos resultados permite especular sobre qual a melhor refeição antes de treinar em casos do objetivo ser a perda de massa gorda.

Glicémia: Através da análise do gráfico podemos verificar que a refeição rica em hidratos de carbono tem uma forte associação com o aumento de glicemia. Apesar de no M2 haver uma redução acentuada do valor, a glicemia após a refeição rica em hidratos de carbono mantém-se mais elevada.

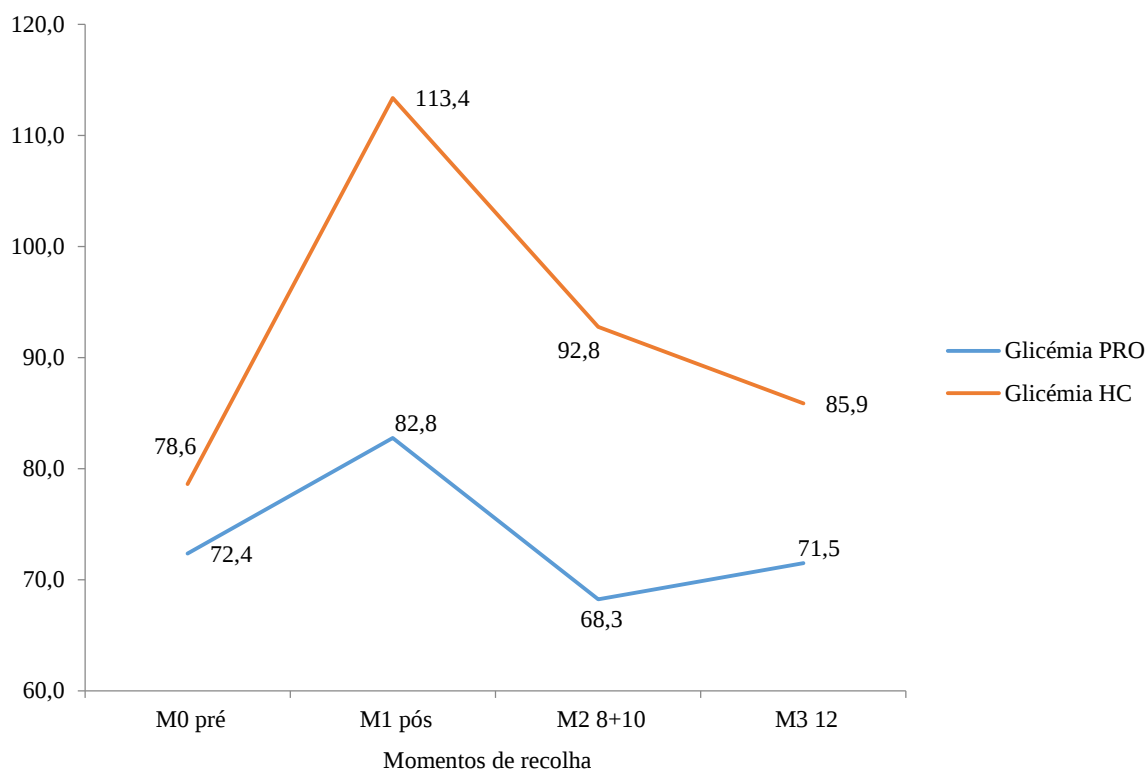


Gráfico 17 – Valores médios da glicémia nas duas condições no domínio de intensidade moderada.

Tabela 4 – Evolução percentual da glicemia entre momentos.

	HC	PRO
M1-M2	Diminuição de 18 %	Diminuição de 17 %
M2-M3	Diminuição de 7%	Aumento de 5%

Trigliceridémia: Após a refeição pobre em hidratos de carbono, os valores desta variável são sempre mais elevados. No entanto, a partir do M3, o valor tende a baixar, quase igualando o valor de trigliceridémia após a refeição rica em hidratos de carbono.

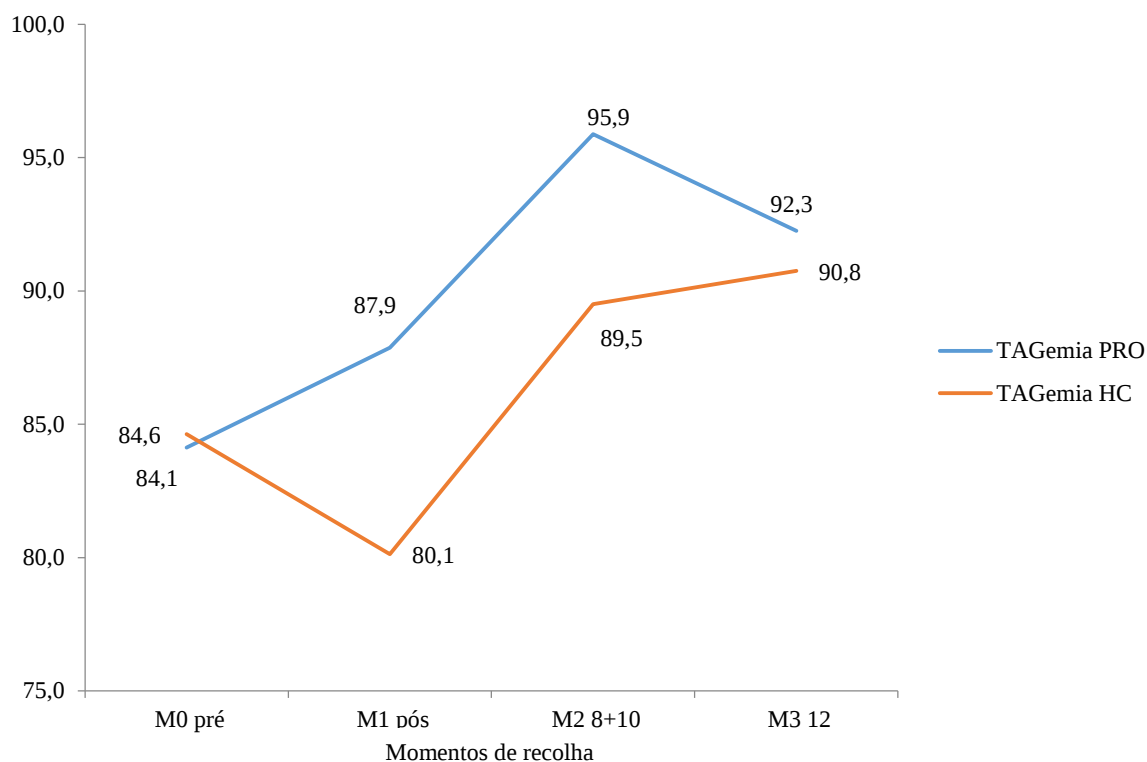


Gráfico 18 – Valores médios da trigliceridemia nas duas condições no domínio de intensidade moderada.

Tabela 5 – Evolução percentual da trigliceridemia entre momentos.

	PRO	HC
M1-M2	Aumento de 8 %	Aumento de 10 %
M2-M3	Diminuição de 4%	Aumento de 1%

Lactatémia: Os valores de lactato no sangue foram aumentando ligeiramente. Verifica-se que estes são sempre similares nas duas condições.

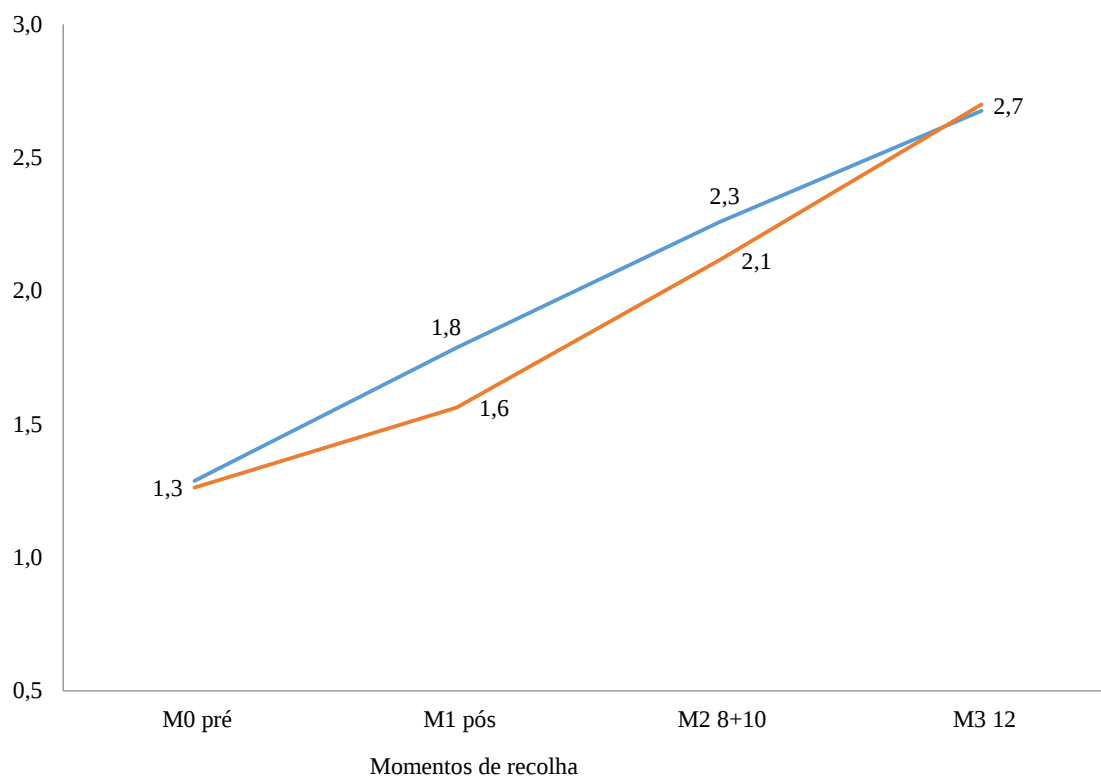


Gráfico 19 – Valores médios da lactatemia nas duas condições no domínio de intensidade moderada.

Tabela 6 – Evolução percentual da lactatemia entre momentos.

	HC	PRO
M1-M2	Aumento de 28 %	Aumento de 31%
M2-M3	Aumento de 17%	Aumento de 28%

Quociente Respiratório: Para as duas condições, verifica-se um aumento progressivo desta variável com tendência a aproximar e, inclusive, ultrapassar o valor 1. No entanto, o valor para a refeição PRO é notoriamente menor que o da PRO em M1. O valor de QR para a refeição HC é sempre mais elevado nos três momentos.

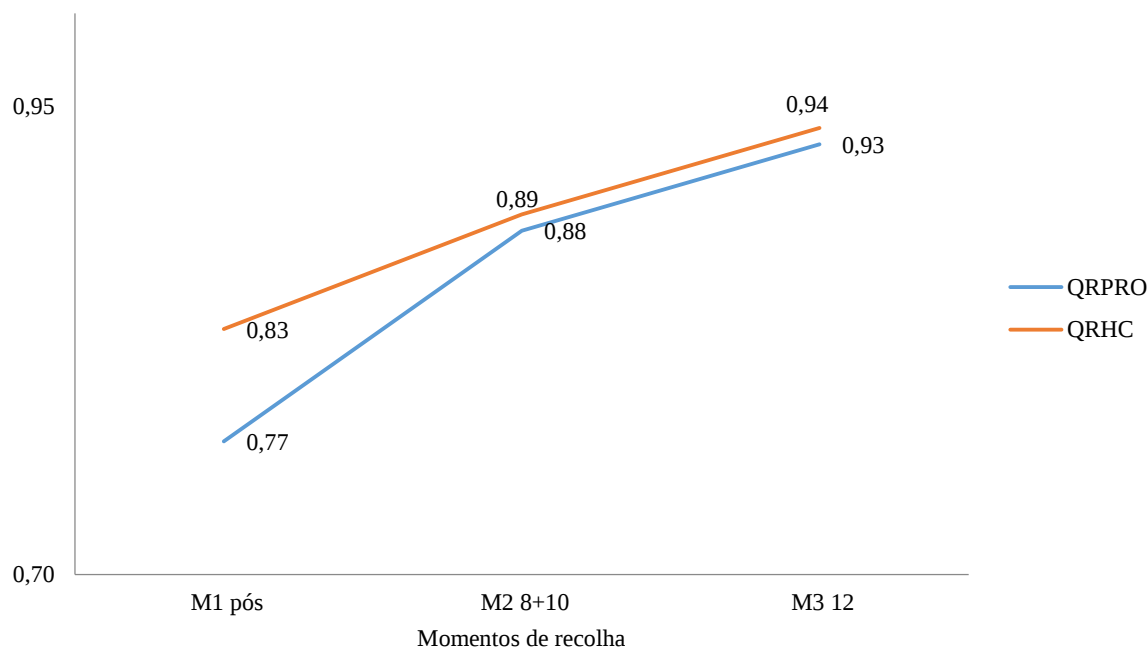


Gráfico 20 – Valores médios do QR nas duas condições no domínio de intensidade moderada.

Tabela 7 – Evolução percentual do QR entre momentos.

	HC	PRO
M1-M2	Aumento de 4 %	Aumento de 14 %
M2-M3	Aumento de 5%	Aumento de 5%

Discussão 1

A observação mais importante nesta investigação foi que, independentemente das duas refeições definidas para o estudo (uma pobre e outra rica em hidratos de carbono), ingeridas antes da prática de um exercício máximo progressivo, o substrato energético preferencial é a glucose. Esta preferência ainda é mais declarada à medida que a intensidade aumenta. Esta conclusão é suportada pelos valores de quociente respiratório (QR) nas duas condições serem similares e aproximarem-se do valor 1 (oxidação preferencial de glucose), mesmo em intensidades consideradas moderadas. Inclusive no caso da refeição pobre em hidratos de carbono (PRO), entre o M1 e o M6, os valores de QR estão em média entre os 0,9

e 1,20. Esta análise leva a crer que o glicogénio muscular está a ser utilizado como fonte de energia. Apesar de não ter sido possível neste estudo fazer a medição da taxa de desaparecimento da glucose na circulação sanguínea, e qual o tecido preferencial para o seu transporte, é razoável assumir que na refeição PRO, uma glicemia baixa e normalizada fará o argumento que para um QR perto de 1 será a glucose livre na célula mais a glicogenólise a proporcionarem o substrato energético.

No estudo de Gregory (2011), semelhante ao estudo realizado, o valor de QR foi significativamente mais baixo ao longo de toda a intervenção quando ingerida uma refeição pobre em hidratos de carbono quando comparada com outra rica no mesmo macronutriente (Gregory, Wood, Matthews, VanLangen, Sawyer & Headley, 2011). No estudo de Bassami (2011), o objetivo foi verificar o efeito de quatro refeições de igual valor calórico – uma refeição normal, uma refeição rica em gordura, uma rica em hidratos de carbono de alto índice glicémico (IG) e outra rica em hidratos de carbono de baixo IG – no metabolismo durante o exercício, em indivíduos idosos. Nesse estudo foi concluído que, a ingestão de refeições com diferentes proporções de hidratos de carbono e lípidos, não levou a uma diferença significativa na alteração da oxidação de substrato energético (ácidos gordos e glucose) (Bassami, MacLaren, Ahmadizad & Doran, 2011). Apesar dos resultados serem semelhantes aos observados no nosso estudo, a população no estudo de Bassami (2011) tem uma faixa etária mais avançada não sendo possível considerar uma comparação directa.

Não houve diferenças significativas das variáveis energéticas (glicemia, trigliceridémia, lactatémia, corpos cetónicos) em jejum nas duas intervenções, o que revela que os participantes cumpriram as instruções dadas no início do estudo e necessárias à sua realização. Desta forma, pode ser assegurado que as alterações visíveis nas variáveis energéticas ao longo da intervenção, são devido à refeição e/ou ao exercício físico, uma vez que os participantes se encontram em estados metabólicos semelhantes no início das duas intervenções. Após a ingestão da refeição rica em hidratos de carbono (HC), houve um aumento significativo da glicémia quando comparada com a refeição PRO. Podemos assim constatar que 0,7 g/kg de peso de hidratos de carbono é uma quantidade suficiente para levar a um aumento significativo de glucose no sangue. A refeição HC traduzia a refeição considerada normal e prática para muitas pessoas antes da prática de exercício físico, um croissant médio e um sumo de laranja. Verifica-se desta forma que esta refeição é uma fonte de glucose para o organismo, levando a que se treine em estados de hiperglicémia. O mesmo

valor, 0,7 g/kg de hidratos de carbono, é recomendado pela ACSM para ser ingerido durante o treino (Kreider, et al., 2010). Horowitz e Coyle (1993) realizaram um estudo com a ingestão de seis refeições trinta minutos antes do exercício, contendo todas elas 0,7 g/kg de hidrato. As seis refeições consistiam em batatas, arroz, solução de sacarose, batatas e margarina, arroz e margarina e barra de chocolate. Após 20 minutos de exercício de intensidade moderada, verificaram que os valores de glicémia baixaram significativamente em ambas as refeições quando comparado com o valor em jejum (Horowitz & Coyle, 1993). Isto é semelhante ao observado no estudo realizado, excepto que os valores de glicémia foram acima do valor em jejum nas duas refeições. Esta diferença pode dever-se ao facto das refeições de Horowitz e Coyle não terem proteína na sua composição e ao estado metabólico anterior dos participantes, que não é referido no estudo. Outros estudos verificaram o efeito da glucose ingerida menos de uma hora antes de um exercício. Foi observado o pico de glicemia cerca de trinta minutos após a ingestão da refeição (Sasaki, Nakae, Ebine, Aoi, Higashi & Ishii, 2014; Tokmakidis & Volaklis, 2000; Guezennec, Satabin, Duforez, Koziat & Antoine, 1993; Koivisto, et al., 1985). O mesmo foi verificado neste estudo. Podemos assim afirmar que foi bem escolhido o intervalo de digestão entre a ingestão da refeição e o início do exercício, uma vez que apanhou o pico de glicemia antes do início da prova. Como também foi verificado por outros estudos como o de Tokmakidis e Karamanolis (2008), Costil e tal (1977) e Tokmakidis e Volaklis (2000), a ingestão de uma refeição rica em hidratos de carbono também levou a um aumento significativo de glicémia antes do exercício. Novamente no estudo mencionado, poucos minutos após o início do exercício, houve um declínio acentuado deste valor. No nosso estudo esta diminuição também aconteceu e de forma significativa, o que pode ser efeito do exercício, à qual se associa também o efeito da insulina. Este desaparecimento da glucose da circulação leva a acreditar que estará a ser utilizada pelo músculo para formação de energia. A partir do momento M6, onde o participante esteve durante três minutos a 4 km/h, a glicemia da refeição PRO aumenta bruscamente, embora sem diferença significativa face à refeição rica em hidratos de carbono. Este aumento, após um período de euglicémia, pode ser devido à utilização do glicogénio hepático com uma libertação de glucose para a circulação para compensar diminuições deste substrato energético. Devido a uma perspetiva energética, é importante esta observação devido ao contributo do fígado na libertação de glucose para a circulação no período de consumo excessivo de oxigénio após o exercício (EPOC). Segundo Adam-Perrot (2006), quando a ingestão de hidratos de carbono é muito baixa, o organismo utiliza parte das suas reservas de glicogénio de modo a manter os valores de glicémia estáveis

(Adam-Perrot, Clifton, & Brouns, 2006). Este fenómeno poderá ajudar a explicar as observações deste estudo sobre a relação entre os valores de QR perto de 1 na condição PRO apesar da glicemia se ter mantido estável e com valores normais.

Quanto ao valor de trigliceridémia, foi aumentando nas duas condições ao longo da intervenção, mas sempre com o valor correspondente à refeição PRO mais elevado. Apenas existiu diferenças significativas entre as duas refeições no M6. Uma vez que a quantidade de lípidos presentes nas refeições era semelhante, não é de estranhar comportamentos semelhantes de trigliceridémia durante a intervenção. Em relação à significância em M6, momento após a prova máxima, os triglicéridos hepáticos podem estar a contribuir para este aumento, uma vez que na refeição PRO há uma menor presença de glicemia e quase indetectável de trigliceridémia durante o exercício quando comparada com a refeição HC. Igualmente é preciso ter em conta o tempo do processo de digestão dos lípidos, que leva a um aparecimento tardio dos triglicéridos no sangue (Mahan & Escott-Stump, 2008; Flatt, 1995). Segundo Silvestre (2008), o pico de trigliceridémia acontece cerca de 4 horas após a ingestão da refeição (Silvestre, et al., 2008). Resultados semelhantes aos observados no estudo realizado, foram os verificados no estudo de Gregory (2011).

Os ácidos gordos podem ser parcialmente oxidados no fígado de modo a formar corpos cetónicos. Estes subprodutos podem ser utilizados como substrato energético para o cérebro e músculo (Bilsborough & Crowe, 2003). A refeição PRO teve sempre valores mais elevados de corpos cetónicos no sangue, embora não de forma significativa. É curioso verificar que o único momento de diferenças entre condições que é significativo ocorreu no momento de recuperação do exercício, onde os participantes estavam a 4 km/h durante seis minutos (M7). Neste momento, o valor de trigliceridémia na refeição PRO deixa de aumentar, estabilizando, o que pode significar que os ácidos gordos estão a ser desviados para serem oxidados (formando corpos cetónicos), pela hidrólise de triglicéridos séricos.

No início da intervenção, ainda em jejum, os participantes encontravam-se com o mesmo valor de lactatémia (1,3 mmol). Ao longo do teste, os valores tenderam a ser ligeiramente mais elevados quando ingerida a refeição HC. O único momento onde existe uma diferença significativa relativamente à outra refeição, é no momento dois, que coincide com o momento em que a glicemia tem o primeiro decréscimo acentuado. Isto pode indicar que esta maior disponibilidade de glicose pode levar a uma produção maior de piruvato de modo a formar ácido láctico. Assim, podemos dizer que o exercício teve um efeito

semelhante nas duas condições a nível da resposta à intensidade e sua progressão. Ao contrário do que seria de esperar, a refeição HC não causou uma diferença significativa entre condições no aumento da lactatémia, como era previsto. Isso pode significar que não houve um efeito diferenciador das duas refeições neste variável ou o exercício não era suficiente para causar diferenças. No estudo de Tokmakidis e Karamanilis (2008) o gráfico da lactatémia foi semelhante ao obtido neste estudo, com o valor da refeição rica em hidratos de carbono sempre superior mas sem significância estatística.

Vários estudos defendem a importância de uma refeição rica em hidratos de carbono antes do treino, de modo a haver um aumento ou manutenção do desempenho físico (Chryssanthopoulos, Hennessy & Williams, 1994; Tsintzas, Williams, Boobis & Greenhaff, 1995; Tokmakidis & Karamanolis, 2008; Burke, Hawley, Wong & Jeukendrup, 2011). Neste estudo não se verificaram diferenças na média do tempo em prova ou no VO_{2max} , quando comparadas as duas refeições. Podemos assim constatar que, neste caso, a refeição não influenciou o desempenho dos participantes em prova (gráfico 16). Ao contrário do que é defendido, uma ingestão elevada de hidratos de carbono antes da prática de exercício não foi observado neste estudo que estivesse diretamente associada a um melhor desempenho físico. No entanto, de referir que apesar da amostra para esta intervenção ser considerada como muito ativa, não se trata de um grupo de atletas de alto rendimento, para os quais outros resultados podiam ser obtidos. O estudo de Palmer (1998) verificou que a ingestão de 40 g de hidratos de carbono dez minutos antes de uma corrida de trinta minutos, não melhorou o desempenho físico (Palmer, Clancy, Hawley, Rodger, Burke & Noakes, 1998).

O controlo dos hábitos alimentares, reduzindo o total de hidratos de carbono ingeridos diariamente, é mais importante do que a refeição pré-exercício quando queremos que o substrato energético preferencial seja os ácidos gordos. Como descrito no artigo de Adam-Perrot (2006), só reduzindo as reservas de glicogénio é possível tornar os ácidos gordos o principal substrato energético. Após a redução dos níveis de glicogénio hepático e muscular, a atividade da enzima responsável pela oxidação dos ácidos gordos é potenciada, de modo a poupar a pouca glucose ainda existente para funções essenciais ao organismo (Galgani, Moro & Ravussin, 2008).

No estudo realizado verifica-se, quando comparadas as duas condições, que na refeição HC a glicemia pode-se considerar, no geral, aumentados durante a intervenção. Com base em tudo o que foi descrito, não só a glucose livre mas como a proveniente da

glicogenólise estão a promover este aumento. Quando analisada a refeição PRO, a glicemia está relativamente estável durante a maioria da intervenção, sendo o maior aumento desta variável provavelmente pela glicogenólise. Com base nestas considerações, uma vez que o glicogénio acaba sempre por ser utilizado, o ideal é reduzir estas reservas de modo a mais facilmente puder existir uma troca de substrato energético. Para isso, é necessário controlar não só a refeição antes do treino mas sim os hábitos alimentares. Segundo o estudo de Patterson (2011), uma troca de substratos energéticos ocorre com apenas dois dias de modificação alimentar. Foi observado um aumento significativo da oxidação de ácidos gordos quando uma dieta pobre em hidratos de carbono foi comparada com outra com quantidade moderada. Verificou-se um aumento significativo da oxidação de glucose na dieta moderada em hidratos de carbono em relação à pobre (Patterson & Potteiger, 2011).

Discussão2

O domínio de intensidade moderada, além de ser uma intensidade normal para a população em geral, é também defendida como sendo a ideal para uma maior utilização de ácidos gordos por parte do organismo em exercício (Hawley, Brouns & Jeukendrup, 1998; Hultman, 1995; Gonzalez & Stevenson, 2012). Segundo Gonzalez (2012), a oxidação máxima de ácidos gordos ocorre quando a intensidade do exercício está entre 45 e 65% do VO_{2max} (Gonzalez & Stevenson, 2012), valor que a ACSM define como sendo de intensidade moderada (American College of Sports Medicine, 2013). Vários estudos têm demonstrado que treinar a intensidades moderadas têm um efeito positivo sobre a oxidação de ácidos gordos (Kang, Hoffman, Ratamess, Faigenbaum, Falvo & Wendell, 2007; Sial, Coggan, Goodwin & Klein, 1996; Phillips, Green, Tarnopolsky, Heigenhauser, Hill & Grant, 1996). A utilização preferencial deste substrato leva a uma redução dos triglicéridos no músculo, fígado e tecido adiposo, logo, a uma redução da massa gorda.

Como referido na secção dos resultados, para tecer considerações sobre qual a melhor refeição para quem pretende perder massa gorda, foram seleccionados os participantes que estiveram tempo suficiente em domínio moderado, tendo um total de 8 participantes. Para esta selecção analisou-se os gráficos de lactatémia para ver quem permaneceu mais tempo até

atingir 1 mmol a mais do valor de *baseline*, ou seja, quem esteve mais tempo até atingir o limiar de lactato (LL).

Analisando os resultados obtidos, verificou-se que tanto na condição PRO como na HC o valor do QR em intensidade moderada está sempre aproximado de 0,9, o que sugere que o substrato energético preferencial em ambas as condições nas células do tecido muscular foi a glucose. Se na condição HC este facto se justifica com o valor elevado de glicemia verificado no gráfico 16, o mesmo não podemos dizer da condição PRO. De facto verifica-se nesta condição um pequeno pico de glicemia cerca de trinta e seis minutos após a refeição, derivado da mesma, que pouco tempo depois do início do exercício começa a baixar. Esta redução de glicemia pode demonstrar que a glucose está a sair de circulação e ser utilizada pelo musculo como substrato energético. No entanto, fica por avaliar qual a importância desta glucose transportada do sangue para os músculos no valor elevado de QR. Para isso gera-se a necessidade de saber qual a participação do glicogénio na utilização de glucose pela célula muscular.

Se focarmos na refeição antes do exercício, podemos constatar que, por não haver diferenças no QR, é preferível ingerir uma refeição com baixo teor em hidratos de carbono uma vez que se verifica uma diminuição nos valores de trigliceridémia a partir do M3. Os triglicéridos são degradados em ácidos gordos que podem ser utilizados pelo músculo para produção de energia. Com base nos processos energéticos diretos (QR), verifica-se que há um sistema de controlo para compensação de energia nas células musculares. Na refeição PRO os valores de glicemia são mais baixos que na refeição HC, havendo em M3 um ligeiro aumento deste valor coincidente com o decréscimo da trigliceridémia. Esta diminuição mostra-nos que durante a prática de exercício no domínio moderado pode haver um possível aumento do transporte de ácidos gordos para o músculo de modo a serem utilizados para produção de energia. Uma vez que a lactatémia teve uma evolução semelhante em ambas as condições, não havendo maior acidez numa que noutra, a refeição PRO pode ser considerada igualmente benéfica para treinar em intensidade moderada. Uma vez que transições de domínios de intensidade dependem do estado estacionário máximo de lactato (OBLA), é importante avaliar qual o efeito de uma refeição rica em hidratos de carbono em aumentos de lactato antes do exercício. Como demonstrado no gráfico 19, há um aumento de acidez na refeição HC do jejum para o momento após a refeição (M1). Este ponto de partida mais elevado de lactatémia do que na condição PRO, pode causar para uma mesma intensidade uma transição

prematura de domínio de intensidade. Para casos de perda de massa gorda, o ideal é muito volume em intensidade moderada e não haver uma mudança precoce de domínio de intensidade uma vez que essa mudança vai levar a uma alteração de substrato energético preferencial de ácidos gordos para a glucose.

Conclusão

As observações obtidas neste estudo levantam a hipótese que, não é da refeição que precede o exercício que pode depender o substrato energético preferencial a ser utilizado. Em ambas as condições concebidas, uma refeição rica, ou pobre, em hidratos de carbono, o quociente respiratório durante a prática do exercício, esteve perto de 1, ou seja, a oxidação de glucose foi privilegiada.

A glucose é o substrato energético de mais fácil utilização para produção de energia e, por isso, enquanto houver reservas no organismo (glicogénio muscular e hepático), e a glicemia se mantiver elevada, este tenderá a ser o substrato preferencial. No entanto, em condições, tais como descritas por Burke (2011), que refere que quando se termina um exercício de resistência num estado de baixo glicogénio muscular, parece haver uma melhor resposta metabólica que favorece o metabolismo lipídico (Burke, Hawley, Wong & Jeukendrup, 2011). Desta forma, a melhor maneira de contornar esta questão poderá passar por um controlo na ingestão de hidratos de carbono, não só antes da prática de exercício mas na alimentação em geral. O controlo dos hábitos alimentares, neste caso com uma dieta pobre em hidratos de carbono, poderá levar a uma redução parcial dos níveis de glicogénio, o que poderá igualmente favorecer a oxidação de ácidos gordos, tanto em situação de prática de exercício físico como de repouso. Isto, por sua vez, pode favorecer a redução de massa gorda.

Igualmente importantes foram os resultados observados no término da componente de intensidade elevada (severa) e aquando do retorno à calma. Este retorno à calma consistiu em dois momentos de três minutos a 4 km/h (M6 e M7). Aumentos significativos de glicemia e trigliceridémia, podem apontar para uma grande contribuição do fígado para normalização energética sanguínea após exercício. De particular interesse, foram os resultados da glicemia pois novamente se colocam as mesmas questões de qual o substrato energético a ser utilizado preferencialmente, neste caso no período de EPOC.

Uma vez que estas observações são diferentes das recomendações de instituições de referência na área do exercício físico, nutrição e controlo de peso, é prudente serem realizadas mais investigações com um desenho experimental de alteração de hábitos alimentares a médio e longo prazo no que se trata da ingestão de hidratos de carbono, de forma a conduzir a uma depleção das reservas de glicogénio para um aumento da oxidação de ácidos gordos durante a prática de exercício. Devido às condições de realização do estudo, é impossível saber quais as reais dinâmicas que foram estabelecidas a nível metabólico na regulação energética. O suporte teórico existe para arriscar uma conclusão que, a oxidação de ácidos gordos em intensidades moderadas de exercício, dependerá mais dos hábitos alimentares do que aquilo que se pondera.

No entanto, não existe, ainda, muita literatura sobre a relação entre uma dieta pobre em hidratos de carbono e depleção de glicogénio muscular. Até ao momento da entrega deste documento, um estudo em particular (Phinney, Bistrian, Evans, Gervino & Blackburn, 1983) fez uma intervenção com alteração dos hábitos alimentares durante cinco semanas, com a ingestão até 80% da energia em forma de gordura durante quatro. Observou-se que houve uma depleção de glicogénio muscular, em média, até 50% da concentração. Esta diminuição notável foi acompanhada de uma redução de 75% da sua utilização, com aumentos dramáticos da oxidação de ácidos gordos. É importante referir que este estudo foi realizado com atletas treinados (ciclismo) e no âmbito de performance, o que pode ser um contributo para futuros estudos no mesmo modelo do desta tese. Quanto à proposta de uma alteração de macronutrientes numa refeição, de forma a favorecer uma dieta pobre em hidratos de carbono e oxidação preferencial de ácidos gordos em exercício de domínio de intensidade moderado, continua a ser uma área de estudo em aberto.

Bibliografia

Observatório Nacional da Atividade Física e Desporto. (2011). *Livro Verde da Aptidão Física*. Lisboa: Instituto do Desporto de Portugal.

Achten, J. & Jeukendrup, A. E. (2004). Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition* , 716 –727.

ACSM. (2000). A Joint Position Statement: nutrition and athletic performance. American College of Sports Medicine, American Dietetic Association, and Dietitians of Canada. *Official Journal of the American College of Sports Medicine* , 2130-2145.

Adam-Perrot, A., Clifton, P. & Brouns, F. (2006). Low-carbohydrate diets:nutritional and physiological aspects. . *Obesity Reviews* , 49–58.

Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Whitt, M. C., Irwin, M. L., Swartz, A. M., Strath, S. J., et al. (2000). Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Medicine and science in sports and exercise* , S498-S504.

American College of Sports Medicine. (2013). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. Lippincott Williams & Wilkins.

Anderson, M. E., Hopkins, W. G., Roberts, A. D. & Pyne, D. B. (2006). Monitoring seasonal and long-term changes in test performance in elite swimmers. *European Journal of Sport Science* , 145-154.

Baptista, F., Santos, D. A., Silva, A. M., Mota, J., Santos, R., Vale, S., et al. (2012). Prevalence of the Portuguese Population Attaining Sufficient Physical Activity. *Medicine and Science in Sport and Exercise* , 466-473.

Bassami, M., MacLaren, D. P., Ahmadizad, S. & Doran, D. (2011). Effects of mixed isoenergetic meals on fat and carbohydrate metabolism during exercise in older men. *Journal of nutrition and metabolism* .

Bauman, A., Bull, F., Chey, T., Craig, C. L., Ainsworth, B. E., Sallis, J. F., et al. (2009). The International Prevalence Study on Physical Activity: results from 20 countries. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* , 6-21.

- Beaver, W., Wasserman, K. & Whipp, B. (1985). Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *Journal of Applied Physiology* , 1936-1940.
- Beck, K. L., Thomson, J. S., Swift, R. J. & von Hurst, P. R. (2015). Role of nutrition in performance enhancement and postexercise recovery. *Open access journal of sports medicine* , 259-267.
- Bellavia, A., Bottai, M., Wolk, A. & Orsini, N. (2013). Physical activity and mortality in a prospective cohort of middle-aged and elderly men—a time perspective. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* .
- Bilsborough, S. A. & Crowe, T. (2003). Low carbohydrate diets: what are the potential short and long term health implications? *Asia Pacific journal of clinical nutrition* , 397-404.
- Bilsborough, S. A. & Crowe, T. C. (2003). Low-carbohydrate diets: what are the potential short- and long-term health implications? *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* , 396-404.
- Bouchard, C. E., Shephard, R. J. & Stephens, T. E. (1994). *Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement*. Toronto, Canada: Human Kinetics Publishers.
- Brinkworth, G. D., Noakes, M., Buckley, J. D., Keogh, J. B. & Clifton, P. M. (2009). Long-term effects of a very-low-carbohydrate weight loss diet compared with an isocaloric low-fat diet after 12 mo. *The American journal of clinical nutrition* , 23-32.
- Brooks, G. A. (1998). Mammalian fuel utilization during sustained exercise. *Elsevier* , 89 – 107.
- Brooks, G. A. (1986). The lactate shuttle during exercise and recovery. *Medicine and science in sports and exercise* , 360-368.
- Burke, L. M., Hawley, J. A., Wong, S. H. & Jeukendrup, A. E. (2011). Carbohydrates for training and competition. *Journal of sports sciences* , S17-S27.
- Chryssanthopoulos, C., Hennessy, L. C. & Williams, C. (1994). The influence of pre-exercise glucose ingestion on endurance running capacity. *British journal of sports medicine* , 105-109.
- Clifton, P. M., Keogh, J. B. & Noakes, M. (2008). Long-term effects of a high-protein weight-loss diet. *The American journal of clinical nutrition* , 23-29.

- Costill, D., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W. & Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology* , 695-699.
- Coyle, E. F. (1995). Substrate utilization during exercise in active people. *The American Journal of Clinical Nutrition* , 968S-979S.
- Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hemmert, K. M., Lowe, R. C. & Walters, T. J. (1985). Substrate usage during prolonged exercise following a pre exercise meal. *Journal of Applied Physiology* , 429-433.
- Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hemmert, M. K. & Ivy, J. L. (1986). Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *Journal of applied physiology*, 165-172.
- Díaz, V., Benito, J. P., Peinado, A. B., Álvarez, M., Martín, C., Di Salvo, V., et al. (2008). Validation of a new portable metabolic system during an incremental running test. *Journal of Sports Science and Medicine* , 525-531.
- Ferrannini, E. (1988). The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. *Metabolism* , 287-301.
- Flatt, J. P. (1995). Use and storage of carbohydrate and fat. *The American journal of clinical nutrition* , 952S-959S.
- Flatt, J. P., Ravussin, E., Acheson, K. J. & Jequier, E. (1985). Effects of dietary fat on postprandial substrate oxidation and on carbohydrate and fat balances. *Journal of Clinical Investigation* , 1019-1024.
- Foster, G. D., Wyatt, H. R., Hill, J. O., McGuckin, B. G., Brill, C., Mohammed, B. S., et al. (2003). A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *New England Journal of Medicine* , 2082-2090.
- Galgani, J. E., Moro, C. & Ravussin, E. (2008). Metabolic flexibility and insulin resistance. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* , 1009-1017.
- Galgani, J. & Ravussin, E. (2008). Energy metabolism, fuel selection and body weight regulation. *International Journal of Obesity* , S109-S119.

- Gonzalez, J. T. & Stevenson, E. J. (2012). New perspectives on nutritional interventions to augment lipid utilisation during exercise. *British Journal of Nutrition* , 339-349.
- Gregory, S., Wood, R., Matthews, T., VanLangen, D., Sawyer, J. & Headley, S. (2011). Substrate utilization is influenced by acute dietary carbohydrate intake in active, healthy females. *Journal of Sports Science and Medicine* , 59-65.
- Guezennec, C. Y., Satabin, P., Duforez, F., Koziat, J. & Antoine, J. M. (1993). The role of type and structure of complex carbohydrates response to physical exercise. *International journal of sports medicine* , 224-231.
- Harger-Domitrovich, S. G., McClaughry, A. E., Gaskill, S. E. & Ruby, B. (2007). Exogenous carbohydrate spares muscle glycogen in men and women during 10 h of exercise. *Medicine and science in sports and exercise* , 2171-2179.
- Hargreaves, M. & Spriet, L. L. (2006). *Exercise metabolism*. United States: Human Kinetics.
- Hawley, J. A., Brouns, F. & Jeukendrup, A. (1998). Strategies to enhance fat utilisation during exercise. *Sports Medicine* , 241-257.
- Hawley, J. A., Burke, L. M., Angus, D. J., Fallon, K. E., Martin, D. T. & Febbraio, M. A. (2000). Effect of altering substrate availability on metabolism and performance during intense exercise. *British Journal of Nutrition* , 829-838.
- Hofmann, P. & Tschakert, G. (2010). Special needs to prescribe exercise intensity for scientific studies. *Cardiology research and practice* .
- Horowitz, J. F. & Coyle, E. F. (1993). Metabolic responses to preexercise meals containing various carbohydrates and fat. *The American journal of clinical nutrition* , 235-241.
- Horowitz, J.F., Mora-Rodriguez, R., Byerley, I.O. & Coyle, E.F. (1997). Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism* , E768-E775.
- Hultman, E. A. (1995). Fuel selection, muscle fibre. *Proceedings of the Nutrition Society* , 132-149.
- Hulton, A., Edwards, J., Gregson, J., MacLaren, D. & Doran, D. (2013). Effect of Fat and CHO Meals on Intermittent Exercise in Soccer Players. *International Journal of Sports Medicine* , 165-169.

- Jensen, M. D. (2003). Editorial: Cytokine regulation of lipolysis in humans? *The journal of clinical endocrinology & metabolism* , 3003-3004.
- Jensen, M. D. (2003). Fate of fatty acids at rest and during exercise: regulatory mechanisms. *Acta Physiologica Scandinavica* , 385–390.
- Jensen, M. D., Caruso, M., Heiling, V. & Miles, J. M. (1989). Insulin regulation of lipolysis in nondiabetic and IDDM subjects. *Diabetes* , 1595-1601.
- Jeukendrup, A. E. (2003). High-carbohydrate versus high-fat diets in endurance sports. *Sportmedizin und Sporttraumatologie* , 17-23.
- Jeukendrup, A. E., Raben, A., Gijzen, A., Stegen, J. H., Brouns, F., Saris, W. H., et al. (1999). Glucose kinetics during prolonged exercise in highly trained human subjects: effect of glucose ingestion. *The Journal of physiology* , 579—589.
- Kang, J., Hoffman, J. R., Ratamess, N. A., Faigenbaum, A. D., Falvo, M. & Wendell, M. (2007). Effect of exercise intensity on fat utilization in males and females. *Research in sports medicine* , 175-188.
- Katch, V. L., Katch, F. & McArdle, W. D. (1998). *Fisiologia do Exercício, Energia, Nutrição e Desempenho Humano*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Katz, A. & Sahlin, K. (1990). Role of oxygen in regulation of glycolysis and lactate production in human skeletal muscle. *Exercise and sport sciences reviews* , 1-28.
- Kelley, D. E. & Mandarino, L. J. (2000). Fuel selection in human skeletal muscle in insulin resistance: a reexamination. *Diabetes* , 677-683.
- Kelly, T., Yang, W., Chen, C. S., Reynolds, K. & He, J. (2008). Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *International journal of obesity* , 1431-1437.
- Kerksick, C., Harvey, T., Stout, J., Campbell, B., Wilborn, C., Kreider, R., et al. (2008). International Society of Sports Nutrition position stand: Nutrient Timing. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* , 5-17.
- Koivisto, V. A., Harkonen, M., Karonen, S. L., Groop, P. H., Elovainio, R., Ferrannini, E., et al. (1985). Glycogen depletion during prolonged exercise: influence of glucose, fructose, or placebo. *Journal of Applied Physiology* , 731-737.

Kreider, R. B., Almada, A. L., Antonio, J., Broeder, C., Earnest, C., Greenwood, L., et al. (2003, julho 14). Exercise & Sport Nutrition: A Balanced Perspective for Exercise Physiologists. *Professionalization in Exercise Physiology* .

Kreider, R. B., Wilborn, C. D., Taylor, L., Campbell, B., Almada, A. L., Collins, R., et al. (2010). ISSN exercise & sport nutrition review: research & recommendations. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* , 1-43.

Kreider, R., Leutholtz, B. C., Katch, V. I. & Katch, V. L. (2009). *Exercise & Sport Nutrition: Principles, Promises, Science & Recommendations* . Santa Barbara: Fitness Technologies Press.

Krieger, J. W., Sitren, H. S., Daniels, M. J. & Langkamp-Henken, B. (2006). Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regression. *The American journal of clinical nutrition* , 260-274.

Krogh, A. & Lindhard, J. (1920). The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy: with appendices on the correlation between standard metabolism and the respiratory quotient during rest and work. *Biochemical Journal* , 290-363.

Lee, I. M., Shiroma, E. J., Lobelo, F., Puska, P., Blair, S. N., Katzmarzyk, P. T., et al. (2012). Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *The Lancet* , 219-229.

Liberati, A., Altman, D. G., Tetzlaff, J., Mulrow, C., Gøtzsche, P. C., Ioannidis, J. P., et al. (2009). The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate healthcare interventions: explanation and elaboration. *British Medical Journal* .

Löllgen, H. & Löllgen, D. (2012). Risk reduction in cardiovascular diseases by physical activity. *Der Internist* , 20-29.

Mahan, L. K. & Escott-Stump, S. (2008). *Krause's food & nutrition therapy*. St. Louis: Saunders/Elsevier.

Mazurek, K., Krawczyk, K., Zmijewski, P., Norkowski, H. & Czajkowska, A. (2014). Effects of aerobic interval training versus continuous moderate exercise programme on aerobic and anaerobic capacity, somatic features and blood lipid profile in collegiate females. *Annals of agricultural and environmental medicine* , 844-849.

- McAuley, K. A., Smith, K. J., Taylor, R. W., McLay, R. T., Williams, S. M. & Mann, J. I. (2006). Long-term effects of popular dietary approaches on weight loss and features of insulin resistance. *International journal of obesity* , 342-349.
- McClave, S. A., Lowen, C. C., Kleber, M. J., McConnell, J. W., Jung, L. Y. & Goldsmith, L. J. (2003). Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. *Clinical use of the respiratory quotient obtained from indirect calorimetry* , 21-26.
- Mezzani, A., Hamm, L. F., Jones, A. M., McBride, P. E., Moholdt, T., Stone, J. A., et al. (2013). Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation: a joint position statement of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *European journal of preventive cardiology* , 442-467.
- Mokdad, A. H., Ford, E. S., Bowman, B. A., Dietz, W. H., Vinicor, F., Bales, V. S., et al. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA* , 76-79.
- Mujika, I., Chatard, J., Bussi, T., Geyssant, A., Barale, F. & Lacoste, L. (1995). Effects of training on performance in competitive swimming. *Canadian Journal of Applied Physiology* , 395-406.
- Murakami, I., Sakuragi, T., Uemura, H., Menda, H., Shindo, M. & Tanaka, H. (2012). Significant Effect of a Pre-Exercise High-Fat Meal after a 3-Day High-Carbohydrate Diet on Endurance Performance. *Nutrients* , 625-637.
- Murray, R. K., Granner, D. K. & Rodwell, V. W. (2006). *Harper's Illustrated Biochemistry*. Asia: McGraw-Hill.
- Newell, J., Higgins, D., Madden, N., Cruickshank, J., Einbeck, J., McMillan, K., et al. (2007). Software for calculating blood lactate endurance markers. *Journal of sports sciences* , 1403-1409.
- Noakes, M., Keogh, J. B., Foster, P. R. & Clifton, P. M. (2005). Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *The American journal of clinical nutrition* , 1298-1306.

- Nocon, M., Hiemann, T., Müller-Riemenschneider, F., Thalau, F., Roll, S. & Willich, S. N. (2008). Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* , 239-246.
- Ormsbee, M. J., Bach, C. W. & Baur, D. A. (2014). Pre-exercise nutrition: the role of macronutrients, modified starches and supplements on metabolism and endurance performance. *nutrients* , 1782-1808.
- Paffenbarger Jr, R. S., Hyde, R., Wing, A. L. & Hsieh, C. C. (1986). Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *New England journal of medicine* , 605-613.
- Palacios, G., Pedrero-Chamizo, R., Palacios, N., Maroto-Sánchez, B., Aznar, S. & González-Gross, M. (2015). Biomarkers of physical activity and exercise. *Nutrición Hospitalaria* , 237-244.
- Palmer, G. S., Clancy, M. C., Hawley, J. A., Rodger, I. M., Burke, L. M. & Noakes, T. D. (1998). Carbohydrate ingestion immediately before exercise does not improve 20 km time trial performance in well trained cyclists. *International journal of sports medicine* , 415-418.
- Pate, R. R., Pratt, M., Blair, S. N., Haskell, W. L., Macera, C. A., Bouchard, C., et al. (1995). Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *Jama* , 402-407.
- Patterson, R. & Potteiger, J. A. (2011). A comparison of normal versus low dietary carbohydrate intake on substrate oxidation during and after moderate intensity exercise in women. *European Journal of Applied Physiology* , 3143–3150.
- Paul, D., Jacobs, K. A., Geor, R. J. & Hinchcliff, K. W. (2003). No Effect of Pre-exercise Meal on Substrate Metabolism an Time Trial Performance During Intense Endurance Exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* , 489-503.
- Petit, D. & Cureton, K. J. (2003). Effects of prior exercise on postprandial lipemia. *Metabolism* , 418-424.
- Phillips, C. M., Dillon, C., Harrington, J. M., McCarthy, V. J., Kearney, P. M., Fitzgerald, A. P., et al. (2013). Defining Metabolically Healthy Obesity: Role of Dietary and Lifestyle Factors. *Plos One* .

Phillips, S. M., Green, H. J., Tarnopolsky, M. A., Heigenhauser, G. J., Hill, R. E. & Grant, S. M. (1996). Effects of training duration on substrate turnover and oxidation during exercise. *Journal of Applied Physiology* , 2182-2191.

Phinney, S. D., Bistrian, B. R., Evans, W. J., Gervino, E. & Blackburn, G. L. (1983). The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. *Metabolism* , 769-776.

Phinney, S. D., Bistrian, B. R., Wolfe, R. R. & Blackburn, G. L. (1983). The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: physical and biochemical adaptation. *Metabolism* , 757-768.

Phinney, S. (2004). Ketogenic diets and physical performance. *Nutrition & Metabolism* .

Potgieter, S. (2013). Sport nutrition: A review of the latest guidelines for exercise and sport nutrition from the American College of Sport Nutrition, the International Olympic Committee and the International Society for Sports Nutrition. *South African Journal of Clinical Nutrition* , 6-16.

Raben, A., Agerholm-Larsen, L., Flint, A., Holst, J. J. & Astrup, A. (2013). Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. *The American journal of clinical nutrition* , 91-100.

Rodriguez, N. R., DiMarco, N. M. & Langley, S. (2009, Março). American Dietetic Association; Dietitians of Canada; American College of Sports Medicine. Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *Journal of the American Dietetic Association* , pp. 509-27.

Rowlands, D. S. & Hopkins, W. G. (2002). Effect of High-Fat,High-Carbohydrate and High-Protein Meals on Metabolism and Performance During Endurance Cycling. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise* , 318-335.

Sasaki, S., Nakae, S., Ebine, N., Aoi, W., Higashi, A. & Ishii, K. (2014). The Effect of the Timing of Meal Intake on Energy Metabolism during Moderate Exercise. *Journal of nutritional science and vitaminology* , 28-34.

- Scharhag-Rosenberger, F., Meyer, T., Gäßler, N., Faude, O. & Kindermann, W. (2010). Exercise at given percentages of VO₂max: Heterogeneous metabolic responses between individuals. *Journal of Science and Medicine in Sport* , 74-79.
- Shai, I., Schwarzfuchs, D., Henkin, Y., Shahar, D. R., Witkow, S., Greenberg, I., et al. (2008). Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *New England Journal of Medicine* , 229-241.
- Sial, S., Coggan, A. R., Goodwin, J. & Klein, S. (1996). Fat and carbohydrate metabolism during exercise in elderly and young subjects. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism* , E983-E989.
- Silvestre, R. (2008). O argumento para a inclusão de uma dieta com baixos valores de hidratos de carbono no tratamento e prevenção da síndrome metabólica. *Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo* , 59-72.
- Silvestre, R., Kraemer, W. J., Quann, E. E., Seip, R. L., Maresh, C. M., Vingren, J. L., et al. (2008). Effects of exercise at different times on postprandial lipemia and endothelial function. *Medicine and science in sports and exercise* , 264-274.
- Sjodin, B. & Jacobs, I. (1981). Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *International journal of sports medicine* , 23-26.
- Spriet, L. L. (2002). Regulation of skeletal muscle fat oxidation during exercise in humans. *Medicine and science in sports and exercise* , 1477-1484.
- Stellingwerff, T., Spriet, L. L., Watt, M. J., Kimber, N. E., Hargreaves, M., Hawley, J. A., et al. (2006). Decreased PDH activation and glycogenolysis during exercise following fat adaptation with carbohydrate restoratio. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* , 380-388.
- Stevenson, E. J., Williams, C., Mash, L. E., Phillips, B. & Nute, M. L. (2006). Influence of high-carbohydrate mixed meals with different glycemic indexes on substrate utilization during subsequent exercise in women. *The American journal of clinical nutrition* , 354-360.
- Tanaka, K., Matsuura, Y., Kumagai, S., Matsuzaka, A., Hirakoba, K. & Asano, K. (1983). Relationships of anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation with endurance performance. *European journal of applied physiology and occupational physiology* , 51-56.

Teixeira, P., Sardinha, L. B. & Barata, J. L. (2008). *Nutrição, Exercício e Saúde*. Lisboa: Lidel.

Tokmakidis, S. P. & Karamanolis, I. A. (2008). Effects of carbohydrate ingestion 15 min before exercise on endurance running capacity. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism* , 441-449.

Tokmakidis, S. P. & Volaklis, K. A. (2000). Pre-exercise glucose ingestion at different time periods and blood glucose concentration during exercise. *International journal of sports medicine* , 453-457.

Tsintzas, O. K., Williams, C., Boobis, L. & Greenhaff, P. (1995). Carbohydrate ingestion and glycogen utilization in different muscle fibre types in man. *Journal of Physiology* , 243—250.

Volek, J. S. & Westman, E. C. (2002). Very-low-carbohydrate weight-loss diets revisited. *Cleveland Clinic journal of medicine* , 849-853.

Volek, J. S., Sharman, M. J., Gómez, A. L., Judelson, D. A., Rubin, M. R., Watson, G., et al. (2004). Comparison of energy-restricted very low-carbohydrate and low-fat diets on weight loss and body composition in overweight men and women. *Nutrition & metabolism* .

Westman, E. C., Mavropoulos, J., Yancy Jr, W. S. & Volek, J. S. (2003). A review of low-carbohydrate ketogenic diets. *Current atherosclerosis reports* , 476-483.

Whitley, H. A., Humphreys, S. M., Campbell, I. T., Keegan, M. A., Jayanetti, T. D., Sperry, D. A., et al. (1998). Metabolic and performance responses during endurance exercise after highfat and high-carbohydrate meals. *Journal of Applied Physiology* , 418–424.

Whitley, H. A., Humphreys, S. M., Samra, J. S., Campbell, I. T., Maclaren, D. P., Reilly, T., et al. (1997). Metabolic responses to isoenergetic meals containing different proportions of carbohydrate and fat. *British Journal of Nutrition* , 15-26.

Wilmot, E. G., Edwardson, C. L., Achana, F. A., Davies, M. J., Gorely, T., Gray, L. J., et al. (2012). Wilmot, E. G., Edwardson, C. L., Achana, F. A., Davies, M. J., Gorely, T., Gray, L. J., Sedentary time in adults and the association with diabetes, cardiovascular disease and death: systematic review and meta-analysis. *Diabetologia* , 2895-2905.

Wood, R. J., Fernandez, M. L., Sharman, M. J., Silvestre, R., Greene, C. M., Zern, T. L., et al. (2007). Effects of a carbohydrate-restricted diet with and without supplemental soluble fiber

on plasma low-density lipoprotein cholesterol and other clinical markers of cardiovascular risk. *Metabolism* , 58-67.

World Health Organization. (2015). *EUR/RC65/9 Physical activity strategy for the WHO European Region 2016–2025*. Vilnius, Lithuania: World Health Organization.

World Health Organization. (2014). *European Food and Nutrition Action Plan 2015-2020*. Copenhagen, Dinamarca: World Health Organization.

World Health Organization. (2013). *Nutrition, Physical Activity and Obesity*. European Comission.

World Health Organization. (2015, Janeiro). *World Heath Organization*. Retrieved setembro 30, 2015, from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>

Wu, C. L., Nicholas, C., Williams, C., Took, A. & Hardy, L. (2003). The influence of high-carbohydrate meals with different glycaemic indices on substrate utilisation during subsequent exercise. *British Journal of Nutrition* , 1049-1056.

Yeo, W. K., Carey, A. L., Burke, L., Spriet, L. L. & Hawley, J. A. (2011). Fat adaptation in well-trained athletes: effects on cell metabolism. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* , 12-22.

Zderic, T. W., Davidson, C. J., Schenk, S., Byerley, L. O. & Coyle, E. F. (2004). High-fat diet elevates resting intramuscular triglyceride concentration and whole body lipolysis during exercise. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* , E217-E225.

Zhang, J., Ji, L., Nunez, G., Feathers, S. & Hart, C. (2004). Effect of exercise timing on postprandial lipemia in hypertriglyceridemic men. *Canadian Journal of Applied Physiology* , 590-603 .

Zhang, S., Hulver, M. W., McMillan, R. P., Cline, M. A. & Gilbert, E. R. (2014). The pivotal role of pyruvate dehydrogenase kinase in metabolic flexibility. *Nutrition & Metabolism* .

Apêndice I

Flyer de divulgação do estudo

Apêndice 2

Documento entregue aos interessados em participar no estudo

Apêndice 3

Documento a entregar ao participante no dia da avaliação.

Apêndice 4

Tabela de registo alimentar e atividade física

Apêndice 5

Consentimento informado.

Apêndice 6

Ficha de dados pessoais e de saúde dos participantes.

Apêndice 7

Ficha de recolha de dados durante a intervenção.

Apêndice 8

Escala de desconforto digestivo.

Anexo 1

IPAQ