

Universidade do Porto

Faculdade de Ciências do  
Desporto e de Educação Física

# Efeitos da Suplementação de Aminoácidos de Cadeia Ramificada em Nadadores

José Eduardo  
Regado Pilar

Abril 2004



**UNIVERSIDADE DO PORTO**

**Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física**

**Efeitos da Suplementação de Aminoácidos de  
Cadeia Ramificada em Nadadores**

Dissertação apresentada com  
vista à obtenção do Grau de  
Mestre em Ciências do Desporto,  
Área de Especialização em  
Desporto de Crianças e Jovens.

**Orientador:**

Prof. Doutor José Augusto Rodrigues dos Santos

**Co-orientador:**

Prof. Doutor Domingos José Lopes da Silva

José Eduardo Regado Pilar

Abril, 2004

**À minha Esposa e aos meus Filhos**

## **AGRADECIMENTOS**

O culminar deste trabalho é o resultado de um esforço individual muito intenso, ele é, também, fruto de um colectivo que directa ou indirectamente participaram na sua elaboração. É neste momento, e desta humilde forma, que quero expressar a minha gratidão às várias pessoas e entidades que me ajudaram, de diversas formas, a concretizá-lo:

Ao Professor Doutor José Augusto Rodrigues dos Santos, pelo facto de ter aceite o desafio de orientar o estudo, pela boa receptividade demonstrada desde o primeiro contacto, pelo rigor profissional, pelos conhecimentos, experiências e ajudas manifestadas nesta área do saber, pelo incentivo e dinâmica implementada.

Ao Professor Doutor Domingos Silva, como co-orientador e impulsionador para esta área do saber, pela amizade, pelo rigor profissional, pelos conhecimentos e experiências transmitidas na área da estatística, técnicas de investigação e informática, pela orientação, estímulo constantes e dinâmica implementada ao longo da realização deste trabalho.

À Mestre Manuela Ferreira, pela amizade e encorajamento manifestada ao longo deste trabalho, pelo apoio bibliográfico, e pelo facto de ter assumido várias vezes as responsabilidades relativas à minha ausência nas funções profissionais desempenhadas.

Aos Professores, Peixoto e António Santos, pela sua colaboração na correcção e revisão final do trabalho.

À Professora Sofia Cristina, pelas traduções efectuadas, com mestria e rigor científico exigido pela literatura da área.

À direcção e equipa técnica do Sporting Clube de Braga, especialmente ao treinador José Manuel Borges, pela sua capacidade profissional, relacionamento com os atletas e seus pais, pois, sem o seu apoio este trabalho não se realizava.

Aos nadadores do Sporting Clube de Braga da época 2002/03 e seus pais, pela sua colaboração na parte experimental pela inteira disponibilidade e aplicação sem a qual, a realização deste trabalho não teria sido possível.

À Doutora Graça Salcedo, Engenheira Maria Helena e Doutora Goreti Ferreira, da ENDOCLAB, pela receptividade, amabilidade e profissionalismo demonstrado na recolha e tratamento das análises.

À Doutora Martícia, pelo seu idealismo, pela sua amizade, encorajamento, contactos estabelecidos e apoio bibliográfico, que muito contribuíram para a concretização deste estudo.

# ÍNDICE GERAL

Agradecimentos	I
Índice Geral	III
Índice de Figuras	V
Índice de Quadros	VII
Índice de Anexos	VIII
Resumo	IX
Abstract	X
Résumé	XI
Abreviaturas	XII

## 1. INTRODUÇÃO

1.1 Introdução	2
1.2 Objectivos do Estudo	6
1.3 Estrutura do Estudo	7

## 2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 A Natação nas Crianças e Jovens	9
2.2 A Força e a Natação	12
2.3 A Alimentação/Nutrição na Natação	16
2.4 Fontes e Gastos Energéticos	18
2.5 A Dieta dos Atletas	24
2.6 Proteínas Fonte de Energia	26
2.7 Os Aminoácidos	27
2.8 O Triptófano	34
2.9 A Suplementação	
2.9.1 A Suplementação de Aminoácidos	37
2.9.2 A Suplementação de Leucina	40

<b>3. OBJECTIVOS E HIPÓTESES</b>	
3.1 Objectivo Geral	46
3.2 Objectivos Específicos	46
3.3 Hipóteses	46
<b>4. MATERIAL E MÉTODOS</b>	
4.1 Caracterização da Amostra	49
4.2 Procedimentos Metodológicos	50
4.2.1 Medidas Antropométricas	50
4.2.1.1 Peso	50
4.2.1.2 Estatura	51
4.2.2 Suplemento	51
4.2.2.1 Aplicação do Suplemento	53
4.2.3 Prova de Natação	53
4.2.4 Recolha e Análises Sanguíneas	54
4.2.5 Provas de Ginásio	55
4.3 Instrumentarium	58
4.3.1 Material Diverso	58
4.3.2 Ingestão Nutricional	58
4.3.3 Meios Informáticos	58
4.4 Tratamento Estatístico	59
<b>5. APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS</b>	
5.1 Análise Descritiva	61
5.2 Estudo da Normalidade das Distribuições	76
5.3 Comparação Intra-Grupo (M1 vs M2)	78
5.4 Comparação Inter-Grupo (GC vs GE)	79
<b>6. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS</b>	81
<b>7. CONCLUSÕES</b>	94
<b>8. BIBLIOGRAFIA</b>	97
<b>9. ANEXOS</b>	116

## ÍNDICE DE FIGURAS

### 2. Capítulo

Figura 2.1 -	Fórmula para calcular a ingestão proteica (retirado de Horta, 2000) _____	21
--------------	---	----

### 4. Capítulo

Figura 4.1 -	Pesagem do nadador Balança Philips, Type HF-350 ____	50
Figura 4.2 -	Medição da estatura do nadador _____	51
Figura 4.3 -	Embalagem de 200 gr de BCAA (Nutrytec)_____	51
Figura 4.4 -	Medida 5g (colher e faca)_____	52
Figura 4.5 -	Exercício de ginásio - Supino_____	55
Figura 4.6 -	Exercício de ginásio - Puxada à Nuca_____	56
Figura 4.7 -	Exercício de ginásio - Curl Bíceps_____	56
Figura 4.8 -	Exercício de ginásio - Prensa_____	57
Figura 4.9 -	Exercício de ginásio – Abdominais_____	57

### 5. Capítulo

Figura 5.1 -	Valores médios do tempo gasto na prova de 400m de natação, no M1 e M2, do grupo de controlo e do grupo experimental _____	63
Figura 5.2 -	Valores médios do tempo gasto na prova de 400m de natação, do grupo de controlo e do grupo experimental, no M1 e M2_____	64
Figura 5.3 -	Valores médios dos exercícios de força realizados em ginásio no M1 e M2 do grupo de controlo_____	65
Figura 5.4 -	Valores médios dos exercícios de força realizados em ginásio no M1 e M2 do grupo experimental _____	66

Figura 5.5 -	Valores médios dos exercícios de força realizados em ginásio no M1 do grupo de controlo e do grupo experimental_____	67
Figura 5.6 -	Valores médios dos exercícios de força realizados em ginásio no M2 do grupo de controlo e grupo experimental_____	68
Figura 5.7 -	Valores médios dos aminoácidos de cadeia ramificada no M1 e M2 do grupo de controlo _____	69
Figura 5.8 -	Valores médios dos aminoácidos de cadeia ramificada no M1 e M2 do grupo experimental _____	70
Figura 5.9 -	Valores médios dos aminoácidos de cadeia ramificada do grupo de controlo e do grupo experimental no M1_____	71
Figura 5.10-	Valores médios dos aminoácidos de cadeia ramificada do grupo de controlo e do grupo experimental no M2_____	72
Figura 5.11-	Valores médios do triptófano no M1 e M2 do grupo de controlo e do grupo experimental_____	73
Figura 5.12-	Valores médios do triptófano, no grupo de controlo e no grupo experimental, no M1 e M2_____	74
Figura 5.13-	Valores médios da razão triptófano/AACR, no M1 e M2 do grupo de controlo e do grupo experimental_____	75
Figura 5.14-	Valores médios do triptófano/AACR, do grupo de controlo e do grupo experimental, no M1 e M2 _____	76

## ÍNDICE DE QUADROS

### 2. CAPÍTULO

Quadro 2.1 - Alimentos e sua composição em proteínas, água, gorduras e glúcidos (retirado de Horta, 2000)_____	22
Quadro 2.2 - Aminoácidos essenciais de alguns alimentos vegetais (retirado de Horta, 2000)_____	22
Quadro 2.3 - Conteúdo em aminoácidos de cadeia ramificada de algumas proteínas (100 gramas) (retirado de Horta, 2000)._____	24

### 5. CAPÍTULO

Quadro 5.1 - Valores médios, desvio padrão e respectiva amplitude de variação das variáveis referentes aos dois grupos de estudo_____	62
Quadro 5.2 - Valores (z e p) da normalidade das distribuições das variáveis referentes aos dois grupos de estudo_____	77
Quadro 5.3 - Valores de significância (p) na comparação intra-grupo (GC e GE) no M1 e no M2_____	78
Quadro 5.4 - Valores de significância (p) na comparação inter-grupo (GC vs GE) no M1 e no M2_____	79

# ÍNDICE DE ANEXOS

## 9. Capítulo

Anexo I - Autorização do Atleta

Anexo II - Autorização do Encarregado de Educação

## RESUMO

O presente estudo pretendeu estudar os efeitos da suplementação de aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) em nadadores.

As hipóteses formuladas em relação ao grupo experimental comparativamente ao grupo de controle, foram que a suplementação de AACR: (i) melhora significativamente as *performances* competitivas; (ii) induz rácios mais elevados de leucina, isoleucina e valina em relação ao triptófano; (iii) atenua os índices de fadiga central.

A amostra do presente estudo foi formada por vinte nadadores com idades compreendidas entre os 15 e os 18 anos, do sexo masculino e feminino, divididos em dois grupos, grupo de controlo e grupo experimental. Todos os nadadores da amostra são atletas de uma credenciada equipa da primeira divisão nacional, e pertencem aos escalões G1, G2 e juniores.

Os dados foram recolhidos em dois momentos, inicial e após 40 dias de suplementação de AACR, foram constituídos por alguns indicadores sanguíneos e de performance. Os indicadores de performance consistiram numa prova simulada de 400m de natação e exercícios de força inespecífica realizados em ginásio.

Da análise dos resultados verifica-se que os dois grupos melhoraram significativamente ( $p < 0.05$ ) alguns dos indicadores de força inespecífica o que indicia o efeito cumulativo do treino que nada terá a ver com a suplementação. Os indicadores antropométricos não sofreram alterações significativas em qualquer dos grupos o que indicia a estabilidade da composição corporal em atletas com elevado nível de treino. Embora sem significado estatístico, o grupo experimental melhorou (-4.46 segundos) o tempo na prova de natação. A análise dos indicadores sanguíneos permitiu verificar a não existência de diferenças significativas entre os dois grupos e nos dois momentos em relação aos valores médios dos AACR. Embora se tenha verificado um aumento na taxa sanguínea de triptófano no grupo experimental o que o diferencia significativamente ( $p < 0.05$ ) do grupo de controle no segundo momento de análise, a análise dos *ratios* Triptófano/AACR não permite diferenciar os dois grupos. Verifica-se, contudo, que a não suplementação induziu um quadro fisiológico que tendencialmente aponta para o aumento do triptófano plasmático o que poderá, eventualmente, conduzir à acentuação da fadiga central com a continuidade do treino, já que o aumento da taxa plasmática de Triptófano induz o aumento da formação cerebral de 5-hidroxitriptamina que se sabe estar relacionada com a fadiga central.

Face aos resultados podemos concluir que a suplementação de AACR não permitiu diferenciar o grupo experimental do grupo de controle em relação quer aos indicadores antropométricos quer aos indicadores de *performance*. No entanto, a diferença significativa da taxa sanguínea de triptófano no grupo experimental, no segundo momento, pode indiciar o efeito protector e/ou atenuador da suplementação de AACR quanto à instalação de fadiga central.

Palavras-chave: NATAÇÃO, TREINO, AACR, TRIPTÓFANO, SUPLEMENTAÇÃO

## Abstract

The aim of this study was the effects of the supplementation of branched –chain amino acids (BCAA) in swimmers.

The hypothesis formulated concerning the experimental group when compared to the control group were that the supplementation of BCAA: (i) significantly improves the competitive performances; (ii) induces higher rates of leucine, isoleucine and valine in relation to triptophan; (iii) attenuates the rates of central fatigue.

The sample in the present study was constituted by twenty swimmers with ages ranging from 15 to 18 years, feminine and masculine sex, divided in two groups, of ten subjects, the control and the experimental group. All the swimmers in this sample are athletes from a credentialed team of the first national division and belong to the G1, G2 and juniors rank. The data were collected in two moments, initial and 40 days after the supplementation of BCAA, and were constituted by blood and performance indicators. The performance indicators consisted in a simulation test of 400 m of swimming and exercises of unspecified force done in a gym.

From the analysis of the result it is verified that the two groups improved significantly ( $p < 0.05$ ) some of the unspecified force indicators which show that the cumulative effects of training have nothing to do with the supplementation. The anthropometric indicators did not suffer any significant change in either of the groups, which shows the stability of the body building in athletes with high level of training. Though with no statistical significance, the experimental group improved (-4.46 seconds) the swimming time during the exercise. The analysis of the blood indicators allowed observing the non existence of significant differences between the two groups in booth moments of evaluation concerning the mean values of BCAA. Although it has been detected a rise in the blood rate of tryptophan in the experimental group which significantly differs ( $p < 0.05$ ) from the control group in the second moment of analysis, the analysis of the ratio tryptophan/BCAA does not allow to differentiate the booth groups. It is demonstrated, nevertheless, that the absence of supplementation induced a physiological setting that points to an increase in the plasmatic tryptophan that could, eventually, lead to the stress of central fatigue with the continuity of the training, once the increase in the rate of plasmatic tryptophan induces an increase in the formation of 5-hidroxytriptamin in the brain which is known to be related to the central fatigue.

Facing the results we can conclude that the supplementation of BCAA did not allow differentiating the experimental group from the control group neither in relation to the anthropometric indicators nor to the performance indicators. However, the significant difference of the blood rate of tryptophan in the experimental group, during the second moment, may indicate the protecting and/or attenuating effect of the supplementation of BCAA concerning the settlement of central fatigue.

Key-words: SWIMMING, TRAINING, BCAA, TRYPTOPHAN, SUPPLEMENTATION

## RÉSUMÉ

La présente étude prétendait étudier les effets de la supplémentation d'acide aminé en chaîne ramifiée (AACR) sur les nageurs.

Les hypothèses formulées relativement au groupe expérimental en comparaison avec le groupe de contrôle furent que la supplémentation de AACR : (i) améliore significativement les performances compétitives ; (ii) induit des valeurs plus élevées de leucine, isoleucine et valine par rapport au tryptophane ; (iii) atténue les indices de fatigue centrale.

L'échantillon de la présente étude a été formé par vingt nageurs avec un âge compris entre 15 et 18 ans, du sexe masculin et féminin, divisés en deux groupes, un groupe de contrôle et un groupe expérimental. Tous les nageurs de cet essai sont des athlètes d'une équipe de créance de la première division nationale, appartenant aux niveaux G1, G2 et juniors.

Les données ont été recueillies à deux moments, au début et après 40 jours de supplémentation de AACR ; elles ont été constituées par quelques indicateurs sanguins et de performance. Les indicateurs de performance ont eu comme base une épreuve simulée de 400m de natation et d'exercices de force non spécifiée, réalisés dans un gymnase.

À partir de l'analyse des résultats on a vérifié que les deux groupes ont amélioré significativement ( $p < 0.05$ ) quelques uns des indicateurs de force non spécifique dénotant l'effet cumulatif de l'entraînement qui n'aura rien à voir avec la supplémentation. Les indicateurs anthropométriques n'ont souffert aucun changement significatif dans aucun des groupes ce qui démontre la stabilité de la composition corporelle chez des athlètes de haut niveau d'entraînement. Bien que sans importance statistique, le groupe expérimental a amélioré (-4.46 secondes) le temps de la preuve de natation. L'analyse aux indicateurs sanguins a permis de vérifier l'inexistence de différences significatives entre les deux groupes et aux deux moments relativement aux valeurs moyennes d'AACR. Même si on a vérifié une augmentation, dans le taux sanguin, de tryptophane sur le groupe expérimental le distinguant significativement ( $p < 0.05$ ) du groupe de contrôle dans le deuxième moment de l'analyse, l'analyse des valeurs Tryptophane/AACR ne permet pas de différencier les deux groupes. Toutefois, on vérifie que la non supplémentation a induit un cadre physiologique qui tend à montrer une augmentation du tryptophane plasmatique ce qui pourra, éventuellement, conduire à une expression de la fatigue centrale avec la continuité de l'entraînement, puisque l'augmentation du taux plasmatique de Tryptophane induit à l'augmentation de la formation cérébrale de 5-hydroxytryptamine qui, d'après ce qu'on sait, est en liaison avec la fatigue centrale.

Face aux résultats, nous pouvons conclure que la supplémentation de AACR n'a pas permis de différencier le groupe expérimental du groupe de contrôle ni relativement aux indicateurs anthropométriques ni relativement aux indicateurs de performance. Toutefois, la différence significative du taux sanguin de tryptophane sur le groupe expérimental, dans un deuxième moment, peut indiquer l'effet protecteur et/ou atténuateur de supplémentation de AACR en ce qui concerne l'installation de la fatigue centrale.

Mots-clés : NATATION, ENTRAÎNEMENT, AACR, TRYPTOPHANE, SUPPLÉMENTATION

## ABREVIATURAS

### Abreviaturas

### Designação

<b>QDR</b>	■ Quantidade Dietética Recomendada
<b>NPD</b>	■ Natação Pura Desportiva
<b>IPQ</b>	■ Instituto Português da Qualidade
<b>HPLC</b>	■ Cromatografia Líquida de Alta Resolução
<b>CSSE</b>	■ Centrífuga Stat Spin Express
<b>PRS</b>	■ Plano de Referência do Solo
<b>FFA</b>	■ Ácidos Gordos Livres
<b>TRP</b>	■ Triptófano
<b>BBB</b>	■ Barreira de Sangue Cerebral
<b>AACR/BCAA</b>	■ Aminoácidos de Cadeia Ramificada
<b>G1</b>	■ Grupo de idades 1
<b>G2</b>	■ Grupo de idades 2
<b>M1</b>	■ Momento 1
<b>M2</b>	■ Momento 2
<b>kg</b>	■ Quilograma
<b>µmol/L</b>	■ Micromoles/litro
<b>mg/L</b>	■ Miligramas/litro
<b>s</b>	■ Segundos
<b>GC</b>	■ Grupo de controlo
<b>GE</b>	■ Grupo experimental
<b>g</b>	■ Gramas
<b>m</b>	■ Metro
<b>ml</b>	■ Mililitros
<b>RDI</b>	■ Ingestão dietética recomendada
<b>RDA</b>	■ Autorização dietética recomendada
<b>5-HT</b>	■ Hidroxitriptamina
<b>5-HIAA</b>	■ Hidroxindolacético

## **1 – INTRODUÇÃO**

## 1 - Introdução

### 1.1 - Introdução

Os últimos 25 anos permitiram verificar o aumento de expressão competitiva da natação em Portugal, o que tem permitido representações de elevada qualidade a nível internacional. A melhoria competitiva da natação portuguesa deriva não só do aumento dos conhecimentos técnicos e científicos dos treinadores mas também do empenhamento precoce dos atletas que, de uma forma geral, acedem à modalidade durante a infância. Do binómio cientificação do treino-iniciação precoce tem resultado a melhoria progressiva do nível performativo dos nadadores portugueses que começam agora a sonhar, justificadamente, com os lugares mais elevados do pódio nos encontros desportivos mais importantes internacionalmente.

A natação tem sido campo fértil para imensos trabalhos de investigação científica, cujos resultados se têm reflectido positivamente em prestações competitivas cada vez mais evoluídas que criam um quadro competitivo cada vez mais exigente. Nesse sentido, a cientificação do treino, mais que uma preocupação pontual, assume um carácter directamente transponível para o quotidiano dos treinadores. Os meios científicos de análise e controlo de treino deixaram de ser vistos como meros apêndices exibidos pelos clubes mais ricos em momentos pontuais da época, para se transformarem em instrumentos directos de trabalho que propiciam ao treinador, a cada momento, o perfil evolutivo dos seus atletas. Treino e suporte científico estão hoje indissociáveis. Biologia, Fisiologia, Biomecânica, Psicologia, são, hoje em dia, instrumentos científicos incontornáveis que permitem uma compreensão mais profunda desta multitudinária modalidade desportiva. Actualmente o cronómetro do treinador tem ponteiros multifuncionais que lhe permitem ver o que se passa a cada momento em função de cada estímulo de treino proposto. Essa multifuncionalidade dos ponteiros do cronómetro é dada ao treinador pelo seu aprofundamento científico.

Assume por isso extraordinária importância o controlo do treino que se deve constituir como procedimento de rotina que permitirá os ajustamentos adequados a cada momento.

A natação, devido às exigências físicas e mentais do treino, é uma modalidade muito exigente em termos bioenergéticos. A abordagem científica bioenergética da natação permite-nos vislumbrar a dinâmica interna das cargas e tentar encontrar respostas adequadas para contrabalançar a instalação da fadiga crónica que muitas vezes bloqueia a evolução dos atletas. Todo o treinador tem na fadiga aguda o mecanismo que vai detonar toda uma série de adaptações conducentes ao estado máximo de treino – o estado de forma; no entanto, urge evitar que a acumulação excessiva e incontrolada dos estímulos de treino conduzam ao estado crónico de fadiga, esta sim de carácter patológico e que coarcta a capacidade adaptativa do atleta.

Esta preocupação é ainda mais importante nos jovens nadadores que têm de conjugar as exigências de treino por vezes exaustivo com as suas tarefas como estudantes, caindo muitas vezes em situações de sobre-treino, seja por carência de descanso adequado seja por insuficiência nutricional.

Desta forma, de entre os estudos que tentam cada vez mais suportar a cientificação do treino da natação, ganham especial importância aqueles que dizem respeito aos factores nutricionais que se podem constituir como elementos de ruído num sistema que visa o aperfeiçoamento funcional do corpo desportivo. Importa evidenciar a nutrição do nadador como factor determinante do processo de treino, pois as exigências deste, levam a gastos energéticos que muitas vezes não são contrabalançados por uma alimentação normal.

A recorrência a suplementos nutricionais tem sido utilizada por muitos desportistas para suprir quer as carências energéticas globais quer as carências específicas deste ou daquele nutriente.

Enquanto que o metabolismo dos lípidos não é motivo de preocupações especiais, já que com uma dieta normal temos acesso aos aportes necessários destes macronutrientes, o metabolismo dos carboidratos

tem recebido grande atenção já que são considerados os substratos fundamentais de suporte energético para os estímulos de grande intensidade. O estudo de um dos metabolitos do metabolismo dos glúcidos – o lactato, tem sido usualmente utilizado como indicador no nível de solicitação das reservas endógenas de glicogénio. A acumulação de ácido láctico, em muitos casos, relaciona-se com a diminuição da capacidade de gerar força e a diminuição do pH muscular é muitas vezes considerada como a principal causa de fadiga ao nível do músculo (Sahlin, 1992).

De uma forma geral, o metabolismo dos prótidos tem sido mais estudado nas suas aptidões estruturais que energéticas. No entanto, em algumas circunstâncias, o metabolismo proteico pode contribuir, de forma não negligenciável, para o suporte energético ao exercício prolongado.

Tem sido proposto que o catabolismo dos aminoácidos para o fornecimento de energia pode ser uma fonte potencial de produção muscular de amónia (Maclean et al., 1991). Brooks (1987) sugere que a oxidação dos aminoácidos pode contribuir em cerca de 10% ou mais para a energia total requerida para manter uma dada intensidade de esforço. No entanto, e apesar de ser reconhecido que os aminoácidos são oxidados, eles são raramente considerados como a principal fonte de amónia durante a realização de esforços físicos à intensidade máxima (Maclean et al., 1991). Segundo estes autores, o mesmo não acontecerá durante a realização de esforços submáximos. Nesta situação, a principal fonte de produção de amónia seria mesmo a oxidação de aminoácidos.

Ferreira (1994), referencia que, além de se conhecer o percurso geral das transformações das proteínas e, portanto, dos ácidos aminados, o metabolismo destas substâncias é ainda muito mal conhecido, o que estabelece o estudo das proteínas, logo dos aminoácidos, como um campo fértil para a investigação científica.

No entanto, podemos afirmar com toda a certeza que se o *breakdown* do *pool* proteico corporal acontece de forma normal a cada momento, esse desgaste acentua-se durante o exercício físico e de forma

tanto mais evidente quanto mais intenso e prolongado for o exercício (Rodrigues dos Santos, 1995).

Desta forma, escolhemos o campo do metabolismo proteico como objecto do presente estudo tentando discernir de que forma a suplementação de alguns aminoácidos se reflectiria em alguns indicadores de controlo de treino quer específicos quer inespecíficos.

O homem desde sempre procurou melhorar o seu desempenho nos exercícios e no desporto por meio de alterações dietéticas. Já na Grécia Antiga a suplementação fazia parte das preocupações dos atletas e treinadores. Nos Jogos Olímpicos de 668 a.c., Charmis de Esparta ganhou a corrida de Estádio, depois de haver seguido um regime dietético à base de figos secos, cujas propriedades energéticas eram conhecidas dos antigos. Mais tarde, Eurymenes de Samos lutador de Pancrácio (J.O. 532 a.C.) foi aconselhado por Pitágoras a mudar a sua alimentação à base de figos, prática geral entre atletas, pela carne (Rodrigues dos Santos, 2001).

O conhecimento da fisiologia e da nutrição humana aumentaram consideravelmente no século XX, e o mesmo aconteceu com a aplicação das alterações dietéticas e a suplementação com nutrientes específicos (Simões, 2000).

Embora a suplementação proteica esteja mais direccionada para a melhoria estrutural do organismo, visando o aumento da síntese proteica inter-muscular e criando as condições básicas para o aumento da força muscular, a preocupação deste estudo centrou-se na forma como a suplementação de aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) se reflecte em vários indicadores de controle de treino, inclusivé vários indicadores conotados com a força muscular. Preocupou-nos mais a análise dos efeitos da suplementação sobre a fadiga geral induzida pelo processo de treino que a averiguação dos ganhos de força que seriam sempre questionáveis em função da extensão temporal do estudo.

A base científica do presente estudo entronca nos estudos que suportam a ideia de que o exercício físico, e de forma especial o exercício

físico prolongado, mobiliza de forma significativa os aminoácidos de cadeia ramificada utilizando-os na formação de alanina, aumentando o *ratio* triptófano/AACR o que induzirá o aumento do triptófano cerebral.

O Triptófano é convertido no cérebro em 5-Hidroxitriptamina (5-HT). Supõe-se que o aumento da concentração cerebral de 5-HT pode resultar na fadiga física e mental durante o exercício prolongado (Newsholme & Blomstrand, 1996).

Embora pareça que a suplementação de AACR durante o exercício não influencia a taxa de degradação proteica muscular (Blomstrand et al., 1995), parece ter um efeito positivo no concernente ao gasto energético, poupando o glicogénio muscular (Blomstrand et al., 1996), atrasando assim a depleção deste substrato e a emergência de fadiga.

## 1.2 - Objectivos do Estudo

No seguimento do exposto anteriormente, e também, a procura incessante de melhores marcas, levam os nadadores ao longo do processo de treino conjuntamente com os seus treinadores a um estudo contínuo, onde são definidos e reajustados os objectivos, numa tentativa permanente de potenciar as capacidades físicas e técnicas do nadador. É o binómio treinador nadador, através do planeamento do treino, permite construir o futuro, garantindo o progresso.

Com a evolução da indústria farmacêutica e da engenharia alimentar, reforçou-se o objectivo de alcançar melhorias no rendimento desportivo, e também, pelo facto de diversos estudos demonstrarem uma procura crescente de substâncias ergogénicas.

Dada a procura crescente destas substâncias, pretendemos com a presente dissertação, apresentar dados e análises relevantes, contribuir para o esclarecimento de algumas dúvidas quanto à suplementação e, ao mesmo tempo, testar a importância dos aminoácidos de cadeia ramificada no rendimento dos nadadores durante um determinado período de tempo.

### **1.3 – Estrutura do Estudo**

O presente estudo encontra-se estruturado em duas partes, a primeira parte apresenta um enquadramento teórico sobre o tema e, a segunda parte incide num estudo experimental.

O capítulo 1 expõe as características do estudo, entre os quais e de uma forma resumida o conhecimento na área, com a apresentação do problema, os objectivos do trabalho e a pertinência do próprio estudo.

O capítulo 2 sustenta a primeira parte do trabalho, onde se expõe a revisão da literatura, o enquadramento teórico dos temas tratados.

No capítulo 3 estão definidos, de forma sistemática, os objectivos gerais e específicos do trabalho, bem como as hipóteses formuladas.

No capítulo 4 faz-se a apresentação dos materiais e métodos referentes ao trabalho experimental. Contém todos os elementos relativos: 1) à descrição e caracterização da amostra; 2) identificação das técnicas e/ou métodos, bem como instrumentos utilizados e 3) os procedimentos estatísticos empregues.

No capítulo 5 são apresentados os resultados e o respectivo tratamento.

A discussão dos resultados é apresentada no capítulo 6.

As conclusões do trabalho são apresentadas no capítulo 7 e, por fim, no capítulo 8 são listadas por ordem alfabética as referências bibliográficas das citações referidas no texto.

## **2 – REVISÃO DA LITERATURA**

## 2– Revisão da Literatura

### 2.1 – A Natação nas Crianças e Jovens

A criança está sujeita a intensos processos de crescimento e de diferenciação; o seu processo de crescimento implica um elevado número de fenómenos de estruturação e de reestruturação provocando uma elevação do metabolismo basal. Esse é 20 a 30% maior do que nos adultos. Por isso se conclui que a necessidade vitamínica, de sais minerais e de alimentos é maior na criança (Demeter, 1981; cit. por Weineck, 1986).

A puberdade, também denominada por primeira adolescência, é alcançada aos 11-12 anos nas raparigas e aos 12-13 anos nos rapazes e dura até aos 13-14 e 14-15 anos respectivamente. Nesta fase, surgem alterações significativas no corpo das crianças: o aparecimento dos caracteres sexuais secundários; a altura e o peso variam substancialmente, associados a uma instabilidade hormonal, provocando conseqüentemente uma instabilidade psíquica (Weineck, 1986).

Ainda e segundo o mesmo autor, é a idade indicada para o treino das qualidades condicionais e para o desenvolvimento das capacidades de coordenação, devido à maturação intelectual. Também possibilita novas formas de aprendizagem do movimento e da organização geral do treino. A segunda fase da puberdade, inicia-se aos 13-14 anos nas raparigas e 14-15 anos nos rapazes e estende-se até aos 17-18, 18-19 anos respectivamente. Esta fase marca o “fim” da grande evolução; caracteriza-se por um decréscimo de todos os parâmetros de crescimento e de desenvolvimento. As proporções harmonizam-se, originando desta forma o melhoramento das capacidades coordenativas. Nesta fase aumentam consideravelmente a força e a aquisição de esquemas de movimento otimizando as condições para o desenvolvimento progressivo da *performance* desportiva.

Perante a evolução cronológica da criança, associando ao seu desenvolvimento físico e, para compreendermos melhor as diferenças

existentes entre os nadadores mais jovens e os que atingem a fase adulta, é importante verificar algumas características fisiológicas (Troup, 1982).

Ao nível muscular, as crianças apresentam um diâmetro das fibras musculares menor, comparado ao dos adultos, no entanto o seu conteúdo de proteínas é semelhante ao de indivíduos mais velhos. Por outro lado, o tamanho e o volume mitocondrial, é maior nas crianças proporcionalmente ao dos adultos (Zauner et al., 1989, cit. por Ferreira, 1995). Numa revisão da literatura, Maglischo (1993) refere que a percentagem de fibras musculares de tipo II e de tipo I em crianças, raparigas e rapazes, parece ser idêntica à percentagem dos adultos, de ambos os sexos. Esta perspectiva é confirmada por Zauner et al. (1989), mencionando que aos seis anos de idade, a distribuição das fibras musculares tipo I, IIa e IIb é praticamente idêntica à dos adultos.

Relativamente ao aparelho circulatório, sabe-se que as crianças têm um menor volume sistólico proporcional à área de superfície corporal, sendo este compensado pela elevada frequência cardíaca (Troup, 1983; Maglischo, 1993). Como o corpo da criança é mais pequeno, logo necessita de menor quantidade de O<sub>2</sub> e nutrientes, assim o débito cardíaco é menor (Maglischo, 1993). Quer a frequência cardíaca, quer o débito cardíaco dos nadadores aumentam em função do aumento da intensidade do exercício. Estudos revelam que o fluxo sanguíneo através dos músculos exercitados é proporcionalmente maior nas crianças do que nos adultos e a diferença artério-venosa de O<sub>2</sub>, durante o exercício submaximal, também é mais alto nas crianças.

Quanto à anatomia das crianças, nomeadamente a configuração torácica, pode, até certo ponto, limitar a sua ventilação pulmonar. As crianças para uma dada taxa metabólica, exibem taxas ventilatórias proporcionalmente superiores às dos adultos. Contudo, quando se relativizam os valores percentuais de ventilação máxima aos valores percentuais de consumo máximo de O<sub>2</sub> deixam de existir diferenças entre indivíduos de idades

diferentes (Zauner et al., 1989, cit. por Ferreira, 1995). Estes autores referem ainda que a frequência respiratória é maior nas crianças do que nos adultos, à medida que o exercício se desenrola. Segundo Troup (1983), os valores da ventilação nas crianças são comparáveis aos encontrados em nadadores mais velhos. A difusão de O<sub>2</sub> para o sangue é adequada, pois garante a saturação do O<sub>2</sub> e a sua distribuição para o trabalho muscular.

Ou seja, o sistema respiratório não apresenta qualquer limitação à criança durante a realização de exercícios físicos, até porque, e segundo Zauner et al. (1989), existe um aumento do VO<sub>2</sub>max com a idade proporcional ao crescimento e decorrente do aumento da massa muscular.

Vários estudos parecem confirmar que crianças e adultos possuem um metabolismo aeróbio de produção de energia muito semelhante (Troup, 1982; Carvalho, 1983; Chausow et al., 1984).

Do ponto de vista do metabolismo energético, as crianças são particularmente dotadas para esforços de longa duração, visto que os processos de adaptação, tal como no adulto, se mostram através de um aumento de mitocôndrias e das enzimas que presidem ao metabolismo aeróbio (Carvalho, 1983). Constata-se que as crianças realizam ajustes cardiovasculares e metabólicos semelhantes aos observados nos adultos, durante a realização de esforços físicos prolongados (Chausow et al., 1984).

Face ao exposto, parece que as diferenças de resultados ou de *performances* verificadas entre os vários grupos etários não podem ser justificadas por distintas capacidades aeróbias de produção de energia.

As concentrações de ATP, PC e glicogénio são mais baixas nas crianças do que nos adultos (Eriksson, 1980; Maglischo, 1993). As características bioquímicas da criança traduzem-se numa menor potência anaeróbia de produção de energia (Maglischo, 1993). Segundo Troup (1983), os factores anaeróbios mostram diferenças substanciais entre crianças e adultos podendo afectar a capacidade de obtenção de resultados por parte das crianças. Sendo assim, os programas de treino de natação deveriam ter

como principal objectivo a melhoria de vários processos fisiológicos conducentes à *performance* nesta modalidade (Toussaint, 1990).

Sendo a natação um desporto individual, a sua prática requer uma grande especificidade e rigor, quer ao nível da planificação como na execução do treino, para que desta forma se possam alcançar bons resultados desportivos.

De acordo com Fomin e Filin (1975), citado por Wilke e Madsen (1990), na natação o treino de base deverá iniciar-se aos 8 anos de idade, pois é a partir dessa idade que o sistema nervoso atinge um nível de desenvolvimento óptimo para a aquisição de movimentos da técnica e o desenvolvimento de todos os grupos musculares. Esta etapa, coincide com a maturação do sistema nervoso da criança, colocando em causa as suas capacidades coordenativas, pelo que, constitui uma fase decisiva em direcção ao nível de desenvolvimento que lhe será mais tarde acessível (Scelles et al., 1986). Esta etapa de treino base (Scelles et al., 1986; Navarro et al., 1990; Platonov, 1994), visa essencialmente preparar o organismo das crianças e jovens para poderem suportar mais tarde a carga de treino exigida pelo alto rendimento, assim como, desenvolver o gosto pela natação.

Já na fase da adolescência, o jovem deverá aperfeiçoar as técnicas específicas de cada modalidade desportiva de forma a permitir a aquisição da especificidade dessa modalidade (Weineck, 1986). Desta forma, é possível manter um treino amplo e intenso, devido à alta aptidão psicofísica para as cargas, associada à plasticidade do sistema nervoso central.

## **2.2 – A Força e a Natação**

A capacidade condicional - força - é difícil de definir objectivamente. Devido a um conjunto de valorizações de aspectos pontuais da actividade, na qual a força enquanto capacidade física intervém directamente, torna-se difícil a sua sistematização tendo em conta isoladamente cada uma das suas componentes: força máxima, força

velocidade, força resistência. Weineck (1986) diz que só é possível definir força de acordo com as modalidades e a manifestação da força.

Nos anos cinquenta, aconselhavam-se os nadadores a não trabalharem a força uma vez que o trabalho de pesos aumentava o volume e diminuía a flexibilidade. A mentalidade de então foi completamente alterada, pois um nadador que queira alcançar o êxito tem obrigatoriamente de submeter-se a este tipo de treino (Costill et al., 1994). Assim surge nova opinião, relacionando treino com pesos e actuação desportiva, defendendo o conceito de que qualquer forma de exercício que aumente a força muscular permitirá aos nadadores aplicarem níveis de força superiores noutros tipos de trabalho (actividade física) (Costill et al., 1994).

A escola americana considera a força (*strength*) a capacidade de exercer tensão muscular contra uma resistência, envolvendo factores mecânicos e fisiológicos, que determinam a força num movimento particular. Neste sentido, e de uma forma geral, a força pode ser definida como a capacidade de reagir contra uma resistência com base nos processos de enervação e metabolismo da musculatura (Barbanti, 1979).

Por sua vez Costill (1986) define força como “a tensão muscular e a magnitude da mesma que uma pessoa pode exercer num esforço máximo” e a potência é o “ritmo de aplicação da força”. A resistência muscular é a capacidade que os músculos têm para suportar a fadiga. Por outro lado, pode-se entender força como uma capacidade física neuro-muscular fundamental, determinada pelo tamanho dos músculos envolvidos e pela capacidade do sistema nervoso em activar de forma ajustada o músculo ou grupos musculares que de forma directa ou indirectamente estão implicados na realização de determinado trabalho mecânico (Janeira, 1994).

A força é considerada por Meusel (1979, cit. Barbanti, 1986) como uma característica humana que permite mover uma massa (no caso da natação, o seu próprio corpo) e ainda como a habilidade para dominar ou reagir a uma resistência pela acção muscular. Vrijens (1988) define-a como a qualidade de contracção de um músculo pelo desenvolvimento de uma força

em oposição a uma carga exterior. Esta torna-se uma qualidade física determinante do nível de *performance* desportiva e pode ser influenciada pelo treino.

Vários autores citados por Maia (1990) dedicaram-se ao estudo da força e, por ordem cronológica, Fleishaman (1964), Lida (1966), Jackson (1971), Maugha (1986) e Klausen (1990) são unânimes em afirmar a existência de uma relação directamente proporcional entre a produção de força e a área de secção transversal do músculo.

A melhoria da força para Hahn (1987), em crianças até aos dez anos, deve-se fundamentalmente à melhor estruturação da coordenação dinâmica do movimento, obtida a partir de uma boa coordenação dos potenciais musculares existentes. No entanto, Shephard (1982) refere que antes da puberdade a força muscular isométrica tem tendência a aumentar em ambos os sexos, apesar das raparigas evidenciarem menos 10% do aumento da força. Contudo, diversos autores consideram que a partir dos 11 anos começam a observar-se diferenças entre o sexo masculino e feminino. A partir dos 12 anos de idade, os rapazes continuam a expressar um desenvolvimento da força atingindo cerca de 50% da sua capacidade, entre os 12/14 anos as raparigas atingem o máximo da força (MacDougall et al., 1982). Este autor afirma ainda que existe uma correlação entre dados antropométricos como o peso, a altura e a expressão do valor absoluto da força.

A natação é uma modalidade de movimentos cíclicos, a força muscular mobilizada em cada ciclo e na totalidade dos ciclos realizados na competição depende, entre outros factores, da distância total a percorrer, das condições de realização da competição e da especialidade de nado. Nas distâncias longas os parâmetros de resistência orgânica de características aeróbicas são mais influentes na qualidade da prestação desportiva. Assim, Barbanti (1988) refere que nos movimentos cíclicos, a força empregue num ciclo de movimentos depende da distância ou da duração do movimento.

Afirma ainda que as distâncias curtas são mais exigentes do que as distâncias longas. Um nadador durante uma prova utiliza parte da potência máxima de forma repetitiva, ciclo de nado atrás ciclo de nado, até final da prova (Costill et al., 1994). Segundo estes autores, os nadadores que mantêm a média mais elevada em produção de potência têm maior vantagem sobre os seus adversários.

Já que o êxito da natação está no saber nadar rápido, então a rapidez de nado depende da força aplicada, bem como da qualidade da sua aplicação. Estando, desta forma, a natação dependente da força, Costil et al. (1994) defendem que os nadadores deverão utilizar de um terço a metade do tempo de treino realizando exercícios gerais de resistência, para aumentar o tamanho e a força dos músculos.

O treino de força permite que o sistema muscular possa aumentar os seus valores de 150 a 300% em relação ao nível inicial (Barbanti, 1979; Ehlenz, Grosser e Zimmermann 1990).

Todos os treinos de força baseiam-se nos princípios da sobrecarga, progressão, especificidade, acção reversível, intensidade, etc.. Ou seja, à medida que se incrementa a força também se deve aumentar a resistência e, ao aplicar novas sobrecargas, os músculos e a força aumentam. Hoje em dia, aplica-se essencialmente o princípio da resistência progressiva, ou seja, os nadadores aumentam a carga sempre que se consideram capazes de suportá-la (Costill et al., 1994).

A maior parte dos estudos efectuados nesta área demonstraram que três séries ou mais de 4 a 8 repetições são óptimas para o aumento da força muscular. Geralmente, recomenda-se 8 a 12 repetições para o treino de pernas.

A resistência, segundo Costill et al. (1994), é também um factor importante num programa de cargas, elaborado para incrementar a força muscular, esta é considerada como a quantidade de força que os atletas exercem para mover um determinado peso. Assim, para desenvolver a força muscular, a carga a aplicar deverá ser de 70 a 90% da carga máxima que

pode levantar numa repetição. A potência alcançará o seu máximo quando se aplicam cargas entre os 30 e 80% do máximo.

Quanto à frequência, a maioria dos treinadores aconselha treinar três dias por semana, de 30 a 45 minutos de trabalho e incluir 6 a 12 exercícios (Costill et al., 1994).

Relativamente aos exercícios, estes deverão ser seleccionados, no sentido de trabalharem os principais grupos musculares utilizados pelos nadadores para se propulsionarem na água. Além do mais, os exercícios escolhidos deverão imitar o mais possível os movimentos natatórios.

No entanto, os treinos de força da natação têm de ter em atenção alguns cuidados, Costil et al. (1994) não recomendam exercícios de profundidade com apoio em barras e o corpo em suspensão, assim como, flexão dos braços no solo e exercícios similares, pelo facto destes poderem provocar fricção entre a cabeça do úmero e os tendões dos ombros, originando tendinites.

Depois de tanto falarmos de força, esta deverá ser aplicada à água se efectivamente têm que propulsionar o corpo, por outro lado a especificidade da força é a chave do êxito na natação (Costill et al., 1992).

Em natação, o desenvolvimento da força na parte superior do corpo é uma determinante de extrema importância em provas de velocidade. Sabe-se, também, que à medida que a distância em provas de natação aumenta, o contributo da força diminui, ou seja, em provas de 100m, 200m e 400m o valor da força muscular é de 74%, 72% e 58% respectivamente (Costill et al, 1992). Assim, a natação é caracterizada como uma modalidade fundamentalmente de resistência.

### **2.3 – A Alimentação/Nutrição na Natação**

Hoje em dia, a nutrição não tem como única função a satisfação das necessidades nutricionais.

A nutrição na natação é fundamental na preparação de um atleta. Acreditamos que deverá ser considerada como parte integrante do processo de treino.

Para Steen & Brownell (2000), a nutrição humana é uma importante componente da adaptação a diferentes envolvimentos, tem a ver com processos endógenos de absorção de nutrientes; por sua vez, a alimentação refere-se apenas à recolha e preparação dos alimentos.

A nutrição é um processo através do qual alguns componentes dos alimentos são captados e utilizados pelo organismo (Seeley et al., 1995), através de várias etapas: a digestão, a absorção, o transporte e o metabolismo celular. Para este autor a nutrição é igualmente a avaliação das necessidades do organismo em alimentos sólidos e líquidos, indispensáveis ao seu normal funcionamento.

Segundo Pereira (2000), aquele que melhor define alimento é Simonnet: "alimento é uma substância geralmente natural e de composição química complexa que, associada em proporções convenientes com outros alimentos, é capaz de assegurar quer o ciclo regular de vida de um indivíduo, quer a manutenção da espécie a que pertence".

Classificando os alimentos segundo a sua composição química, e reunindo-os de acordo com afinidades de composição, importância alimentar e possibilidades de substituição, poderemos formar cinco grupos. A saber, grupo das frutas e produtos hortícolas, grupo dos cereais e derivados, grupo do leite e derivados, grupo da carne, peixe e ovos e por fim o grupo das gorduras. Estes cinco grupos formam a conhecida roda dos alimentos (Pereira, 2000; Peres, 1994).

Como podemos depreender, pelo exposto anteriormente, o homem em geral e o atleta/nadador em particular deverá ingerir no seu dia-a-dia alimentos de todos os grupos, cada um com as suas propriedades específicas e acção nutritiva próprias. Desta forma, percebemos que o nosso organismo, para gozar de plena saúde, tem de ser regularmente abastecido de todos os nutrientes em determinadas quantidades e proporções.

Como sabemos, o jovem na fase da adolescência sofre um conjunto de alterações. Caracteriza-se, nesta fase, pela insatisfação e pela visão deturpada do seu corpo. Estudos efectuados (Moore, 1988 e 1990) demonstraram que as raparigas preferiam pesar menos, enquanto que os rapazes preferiam pesar mais. Tantas transformações e de uma forma tão rápida criam no jovem um certo desconforto originando, por vezes, distúrbios emocionais afectos ao estágio em que se encontra levando o adolescente a alterar os seus hábitos alimentares.

Sendo um jovem em fase de crescimento e maturação, submetido a um programa de treino, o nadador, além do apoio do treinador, deverá ter um apoio psicológico e nutricional de forma a minimizar as alterações provocadas pela fase da adolescência. Segundo William et al. (1998), existe uma ligação natural entre nutrição e fisiologia do exercício. Uma alimentação adequada constitui o alicerce para o desempenho físico.

O estudo do exercício, encarado no âmbito das capacidades energéticas no desempenho do homem, deverá iniciar-se por uma boa compreensão das fontes energéticas e do papel dos nutrientes no processo de libertação de energia. É nesta perspectiva que os treinadores vão reconhecer a importância de uma nutrição adequada, permitindo desta forma avaliar criticamente a validade das reivindicações dos suplementos alimentares e das alterações dietéticas especiais no sentido de aprimorar o desempenho físico do jovem nadador.

## **2.4 - Fontes e Gastos Energéticos**

A quantidade de energia gasta por um atleta depende de vários factores, tais como, a idade, o seu peso, a sua actividade física, o seu sexo, estado psíquico, as condições climatéricas, etc (Horta, 2000).

Quando falamos de natação e comparando com os outros desportos há que destacar as diferenças existentes. É evidente que a natação exige condições específicas para a sua prática; o meio aquático solicita mais energia, comparativamente a outras modalidades, para manter a flutuabilidade

e para gerar movimento horizontal com braços e pernas, para enfrentar a força resistente da água, assim como a temperatura da água, a velocidade de nado, etc. O gasto energético a nadar uma dada distância corresponde a um gasto de quatro vezes superior do que a realizar o mesmo percurso em passo de corrida (Herrera e Alonso, 1997).

Sendo assim, podemos dizer que o gasto calórico do nadador é mais elevado do que em outras modalidades devido aos seguintes factores: resistência da água; velocidade de nado; destreza do nadador, temperatura da água; flutuabilidade e tamanho corporal do nadador; tipo de treino; técnica e estilo aplicado.

Segundo Horta (2000), através da fórmula (estilo de nado x peso do nadador x tempo de treino) calculamos o gasto calórico de um nadador que pese 70kg e que pratique 60 minutos de natação, no estilo:

- Costas – gastaria cerca 709,8Kcal
- Bruços – gastaria cerca 680,4Kcal
- *Crawl* rápido – gastaria cerca de 655,2Kcal
- *Crawl* lento – gastaria cerca de 537,6Kcal

Da mesma forma, Herrera e Alonso (1997) referem que para uma mesma velocidade de nado, o estilo de crol gasta entre 26 a 30Kcal/minuto, estilo de bruços e costas 33Kcal/minuto.

Podemos fazer uma estimativa de carácter geral, mencionando que o treino de natação aumenta as necessidades entre 500 a 1000 calorias por hora de treino.

Vários autores aconselham que os nadadores entre os 13 e os 14 anos de idade e com duas horas de treino diárias ingiram de 3.600 a 4.200Kcal para nadadores masculinos e de 3.200 a 3.800kcal para nadadoras. Para os nadadores entre os 15 e 18 anos de idade são necessárias de 5.000 a 6.000kcal para o sexo masculino e de 4.100 a 4.800kcal para o sexo feminino.

Relativamente ao consumo de proteínas, um adulto sedentário consome diariamente cerca de 1,2 g de proteínas por quilograma de peso. No entanto, a quantidade mínima de ingestão de proteínas diária é cerca de

0,9g/kg de peso. Esta quantidade deverá ser aumentada para 1,5 a 2g/kg de peso em adolescentes, grávidas e mulheres em aleitamento (Horta, 2000). Os atletas, apesar das múltiplas e diversas opiniões, e tendo em conta conhecimentos científicos actuais, necessitam de uma quantidade de proteínas superiores aos sedentários. Contudo, as suas necessidades não são superiores a 2g/kg/dia. Herrera e Alonso (1997) são de opinião que o desportista deverá consumir 1,0 a 1,5g/kg de proteínas por dia dependendo do tipo de exercício praticado.

Actualmente sabe-se que as proteínas, além do papel plástico, têm também um papel importante como carburante energético, pois estas representam um nutriente importante na fase de treino intenso, compensando assim o aumento da síntese proteica (Horta, 2000). Sendo assim e tendo em atenção a alimentação do nadador, estão bem definidas as causas que levam a uma maior necessidade de proteínas:

- maior síntese proteica ao nível muscular;
- maior remodelação diária das proteínas musculares;
- maior massa muscular nos atletas;
- aumento do uso de proteínas como carburantes durante a actividade física. As proteínas entram como carburantes sob a forma de aminoácidos de cadeia ramificada. A sua utilização aumenta drasticamente quando há uma depleção das reservas glucídicas (glicogénio e glucose sanguínea);
- aumento das perdas de derivados proteicos no suor;
- maior necessidade de proteínas para a formação mais intensa de glóbulos vermelhos, enzimas digestivas, hormonas e por uma maior descamação da pele;
- aumento das perdas proteicas a nível intestinal

Os alimentos considerados mais ricos em proteínas são os ovos, o leite, os produtos lácteos, o peixe, a carne e os frutos do mar. Entre os alimentos vegetais, os mais ricos em prótidos são os cereais, trigo, arroz,

milho, cevada e centeio, principalmente se forem integrais, dentro das leguminosas, feijão, ervilhas, grão, fava e soja; as nozes; as amêndoas, etc.

A maioria dos autores defende que as proteínas da nossa alimentação deverão ser de origem animal, porque são as que possuem maior valor biológico fornecendo todos os aminoácidos essenciais. Noutra vertente, estão os naturistas, vegetarianos ou macrobióticos que defendem que as proteínas da nossa alimentação deverão ser unicamente de origem vegetal, pois possuem todos os aminoácidos essenciais, à semelhança das proteínas animais. Porém ao ingerirmos vegetais as proteínas encontram-se diluídas em glúcidos, enquanto que nos produtos animais as proteínas estão diluídas em gorduras saturadas, com um elevado teor de purinas que podem originar o ácido úrico.

Segundo Horta (2000), “no meio está a virtude”. As proteínas vegetais podem ter falta de alguns aminoácidos essenciais, logo deveremos associar à nossa alimentação um pouco de proteínas animais, pois é através de uma associação de proteínas animais e vegetais que vamos obter, de uma forma saudável, todos os aminoácidos indispensáveis à síntese das nossas proteínas. É de salientar que as proteínas vegetais têm uma assimilação intestinal muito menor do que as proteínas animais e por tal facto deverão ser ingeridas em maior quantidade, de forma a obter os requisitos diários em proteínas.

De forma a sabermos as quantidades relativas de proteínas animais e vegetais que os atletas deverão ingerir, apresentamos na figura 2.1 a fórmula que a maioria dos autores ocidentais utiliza para calcular a ingestão proteica dos atletas, que de uma forma progressiva e lenta se vai alterando para uma alimentação predominantemente do tipo vegetal, pelo facto de possuir menos gordura saturada e maior quantidade de glúcidos.

$$\frac{\text{Prótidos animais}}{\text{Prótidos vegetais}} \geq \boxed{1}$$

**Figura nº 2.1** – Fórmula para calcular a ingestão proteica.

No entanto, achamos importante o conhecimento das percentagens de proteínas, água, gorduras e glúcidos na constituição de alguns alimentos. Poderemos verificar o elevado teor em proteínas dos alimentos vegetais, tais como a soja, os cereais integrais e as leguminosas, ou a riqueza em ácidos gordos saturados dos alimentos animais com a excepção do peixe. Os alimentos vegetais são ricos em gorduras insaturadas, sendo estas as mais utilizadas como nutrientes orgânicos. Tudo isto poderemos consultar no quadro 2.1 (Horta, 2000).

**Quadro 2.1** - Alimentos e sua composição em proteínas, água, gorduras e glúcidos.

<b>Alimentos</b>	<b>Proteínas (%)</b>	<b>Água (%)</b>	<b>Gorduras (%)</b>	<b>Glúcidos (%)</b>
Carne de vaca	27	59	13 (sat. <sup>a</sup> )	Mínima
Peixe	20	60-80	1-20(insat.)	Mínima
Leite Integral	3,5	87	3,9 (sat. <sup>a</sup> )	5 (Lactose)
Queijo (Camembert)	23	39	36 (sat. <sup>a</sup> )	2
Feijão comum	2,5	89	0,2	7,7
Feijão soja	35	7,5	18	35
Ovo (clara)	11	87	0	0,8
Ovo (gema)	16	49	32 (sat. <sup>a</sup> )	0,7
Arroz integral	9-11	12,3	0,3	75
Trigo integral	8-15	8,2	1,7	75
Milho integral	8-10	12	3,4	74,5
Tempeh (carne de soja)	19,5	60,4	7,5	9,9

No quadro 2.2 apresentamos os aminoácidos essenciais de alguns alimentos vegetais.

**Quadro 2.2** - Aminoácidos essenciais de alguns alimentos vegetais.

<b>Aminoácidos essenciais</b>	<b>Necessidades diárias de uma pessoa com 60kg</b>	<b>Arroz integral 100g</b>	<b>Trigo integral 100g</b>	<b>Soja 100g</b>
Isoleucina	700mg	650mg	500mg	2120mg
Leucina	1100mg	1020mg	870mg	3230mg
Lisina	800mg	400mg	350mg	2660mg
Metionina	1100mg	370mg	310mg	570mg
Fenilalanina	1100mg	370mg	600mg	2052mg
Treonina	500mg	400mg	410mg	1634mg
Triptófano	200mg	160mg	150mg	570mg
Valina	800mg	770mg	540mg	2166mg

Pela observação do quadro verificamos que a soja é o alimento que tem o valor biológico mais elevado.

Como já havíamos referido, a ingestão excessiva de proteínas animais pode ser prejudicial pelos seguintes factores (Horta, 2000): elevada ingestão de gorduras saturadas, provoca um aumento da massa corporal gorda, logo maior predisposição para o aparecimento de doenças cardiovasculares; elevada ingestão de colesterol; excessiva produção de ácido úrico (resultante do metabolismo das proteínas), com taxas sanguíneas elevadas do mesmo, podendo originar a ocorrência de gota, cálculos renais, tendinites, problemas articulares, etc.

Contudo, um excesso de proteínas, quer animais quer vegetais, poderá originar (Horta, 2000): um excesso de aminoácidos circulantes, transformando-se em "gorduras" originando desta forma um aumento do peso corporal à custa da sua massa gorda; um excesso de produção de ureia e outros produtos nitrogenados derivados do metabolismo proteico, quando eliminados na urina levam a uma maior produção da mesma, com perda de mais líquidos; um excesso de produção de amónia, resultante do metabolismo proteico, formado no fígado e quando em concentrações sanguíneas elevadas inibe a síntese proteica. De forma prática, poderemos dizer que o excesso de proteínas pode fazer com que não se dê eficazmente a síntese proteica muscular. Tanto um excesso como um défice de proteínas na alimentação pode originar a formação de músculos menos "fortes" e menos volumosos.

Em síntese, a ingestão de proteínas não deverá ultrapassar os 2g/kg/dia e os 15% de proteínas no total da ingestão calórica, mesmo nos atletas com massas musculares mais volumosas.

Relativamente aos aminoácidos de cadeia ramificada, leucina, isoleucina e valina, Horta (2000) diz-nos que devemos ingerir diariamente 30 a 35 gramas. No quadro 2.3 poderemos observar alguns alimentos com a sua constituição em aminoácidos de cadeia ramificada.

**Quadro 2.3** - Conteúdo em aminoácidos de cadeia ramificada de algumas proteínas (100 gramas)

<b>Alimentos</b>	<b>Valina (g)</b>	<b>Leucina (g)</b>	<b>Isoleucina (g)</b>	<b>Total (g)</b>
Proteína do leite (ultrafiltração)	7,2	10,6	6,4	24,2
Queijo (caseína)	7,2	9,3	6,2	22,7
Carne bovino	5,0	7,7	6,3	19,8
Soja	5,2	8,0	5,3	18,5

## 2.5 - A Dieta do Atleta

Para que se efectue uma alimentação correcta, Horta (2000) recomenda que é necessário obedecer aos seguintes critérios básicos: a) fornecer todos os nutrientes adequados e em boas proporções; b) fornecer uma quantidade fisiológica de fibras e de líquidos; c) ser de fácil digestão e proporcionar uma sensação de saciedade; d) ser acessível do ponto de vista de fornecimento e custo; e) ir de encontro ao paladar e gosto do consumidor.

Sabe-se que a dieta de um desportista é algo diferente de uma pessoa dita normal. Torna-se muito importante, pois tem de fornecer durante todo o ano alimentos necessários ao equilíbrio orgânico do atleta. Esta dieta deverá conter, pelo menos, 60% de glúcidos, menos de 30% de lípidos; entre 10% a 15% de proteínas; vitaminas, sais minerais e líquidos de forma a satisfazer as necessidades do organismo.

Na dieta do atleta, quando as proteínas se apresentam com valores superiores a 15%, originarão digestões difíceis e prolongadas e ao mesmo tempo uma sobrecarga hepática. Por outro lado, se o valor das proteínas na alimentação for inferior a 10% pode levar a um défice de proteínas na regeneração celular e a alterações do tónus neurovegetativo que é responsável pelos fenómenos neuro-hormonais que comandam o funcionamento do nosso organismo durante a actividade física.

Durante a fase de treino de inverno, período em que a maioria das modalidades desportivas aplicam um treino mais quantitativo, Horta (2000) aconselha uma dieta um pouco mais rica em proteínas, a fim de ocorrer um

aumento das massas musculares, e em calorias, pois a actividade física é mais intensa. Durante a fase de treino de Verão, período de treino competitivo, mais qualitativo, deveremos diminuir o total de calorias e de proteínas da dieta e fornecer mais glúcidos ao atleta. Em condições climatéricas quentes, húmidas e simultaneamente quentes e húmidas, é necessário aumentar a ingestão de fluidos e sais minerais. Em situações climatéricas mais frias, para compensar a diferença de temperatura, deverá aumentar a quantidade total de calorias e lípidos da sua dieta, ingerindo bebidas quentes e alimentos ricos em vitamina C.

Sendo assim, as percentagens de nutrientes deverão ser adaptadas, em função do tipo de treino, condições climatéricas, características energéticas da modalidade desportiva e por estratégias de correcção de alterações da composição corporal dos atletas.

Olhando um pouco para os jovens desportistas, pessoas em plena fase de crescimento, estes têm necessidades energéticas específicas. As necessidades proteicas são superiores, os lípidos são mais utilizados como carburantes. Daí a necessidade dos jovens desportistas ingerirem maior quantidade de proteínas e de calorias em geral por quilograma de peso e de maiores cuidados com a hidratação do que os adultos (Horta, 2000).

Então, sendo assim, o atleta deverá fazer entre cinco a seis refeições por dia distribuídas da seguinte forma (Horta, 2000): pequeno-almoço – 25 % das calorias totais; meio da manhã – 10 % das calorias totais; almoço – 30 % das calorias totais; lanche – 10 % das calorias totais; jantar – 25 % das calorias totais.

A sexta refeição deverá ser pequena, antes de deitar, com o objectivo de evitar um jejum tão prolongado durante o período nocturno.

Além do número e da distribuição das refeições o atleta deverá ainda, ter os seguintes cuidados (Horta, 2000): a) comer pouco de cada vez; b) evitar alimentos que só contribuem com calorias e que não são nutritivos; c) evitar chá, café e álcool, porque podem diminuir a eficiência muscular; d) criar

progressivamente novos hábitos alimentares; e) preferir alimentos do grupo das frutas e produtos hortícolas, bem como os do grupo dos cereais e derivados; f) tomar as refeições em ambiente calmo; g) não beber muitos líquidos às refeições; h) ingerir cerca de um mililitro de água por cada kcal ingerida; i) preferir água e sumos naturais; j) zelar por um aporte vitamínico adequado, pois os atletas necessitam de uma maior quantidade de vitamina C, E, A e vitaminas do complexo B; l) evitar comidas gordurosas; m) abster-se de alimentos que provoquem muitos gases abdominais; n) evitar tomar café com leite, pois é indigesto; o) doces e todos os alimentos em glúcidos simples deverão ser ingeridos moderadamente e durante as refeições; p) usar mais proteínas vegetais e menos proteínas animais pois são mais ricas em glúcidos e menos em gorduras saturadas; q) das gorduras a ingerir, devemos preferir as vegetais, mais ricas em ácidos gordos insaturados e que contêm os ácidos gordos essenciais; r) as proteínas vegetais devem ser acompanhadas por algumas proteínas animais durante a mesma refeição;

## 2.6 – Proteínas Fonte de Energia

As proteínas, como já referimos, desempenham um papel importante como substrato energético durante o exercício constante e o treino intenso.

Os aminoácidos de cadeia ramificada (leucina, isoleucina e valina), além da glutamina e aspartato deverão ser transformados de forma que consigam penetrar nas vias para a libertação de energia. Para que tal aconteça, é necessário remover o nitrogénio da molécula do aminoácido, que, quando se realiza no fígado, é designado por desaminação, quando realizado no músculo esquelético através das enzimas é transferido para outro composto, designa-se por transaminação. Assim, os co-produtos do “esqueleto de carbono” de certos aminoácidos doadores, os aminoácidos de cadeia ramificada, podem ser usados directamente no músculo para a obtenção de energia. Após a remoção do grupo amino, o esqueleto de carbono residual é um dos compostos que entram na série de reacções que compõem o ciclo de

Krebs e pode contribuir para a formação de ATP. Alguns aminoácidos são glicogénicos, pois, quando desaminados, produzem piruvato, oxaloacetato ou malato, sendo cada um deles um intermediário para a síntese da glicose através da glicogénese. Por exemplo a alanina quando perde o grupo amino, ganha um oxigénio de dupla ligação para formar o piruvato. Esse método de gliconeogénese constitui um coadjuvante importante para o ciclo de Cori capaz de proporcionar glicose durante exercícios prolongados. Outros aminoácidos, por exemplo a glicina, são cetogénicos, isto é, quando desaminados, produzem o intermediário acetil-CoA ou acetoacetato. Esses compostos não podem ser usados para sintetizar a glicose, mas podem ser sintetizados para lípidios ou catabolizados para a obtenção de energia no ciclo de Krebs.

Quando se obtém energia a partir das proteínas, o grupo amino que contém nitrogénio, deverá ser eliminado do organismo. O processo de eliminação dos produtos resultantes do desgaste do fraccionamento proteico deverá deixar o corpo através da urina (McArdle, 1996).

## 2.8 – Os Aminoácidos

Os aminoácidos são as unidades básicas ou subunidades mais pequenas das proteínas, cada aminoácido é uma pequena molécula com propriedades únicas, determinadas pelos seus grupos funcionais (Arnheim & Prentice, 2000; Bezerra, 2000; McArdle et al., 1994; Rodrigues dos Santos, 1995; Voet et al., 2000).

Os vinte e dois aminoácidos existentes são designados em função da sua necessidade para o organismo: aminoácidos essenciais ou indispensáveis (leucina, isoleucina, valina, triptófano, lisina, histidina, fenilalanina, treonina, metionina e arginina). No caso de o organismo não conseguir sintetizar, de modo algum ou em quantidade suficiente para suprir as necessidades do organismo, um determinado aminoácido, a sua falta deverá então ser compensada através da alimentação. Por isso é considerado *dietético*; consideram-se aminoácidos não-essenciais ou dispensáveis (glicina, alanina, serina, norleucina, ácido aspártico, ácido glutâmico, ácido

hidroxiglutâmico, prolina, hidroxiprolina, citrulina, tirosina, cistina), quando são sintetizados pelo nosso organismo (Williams, 1997; Ferreira, 1994;). Por sua vez, Mahan e Arlin (1995), dividem em três grupos: os essenciais, os aminoácidos não-essenciais (glutamato, alanina, aspartato, glutamina) e os condicionalmente indispensáveis (prolina, serina, arginina, tirosina, cisteína, taurina, glicína). Horta (2000) agrupa os aminoácidos em essenciais, que são oito, semi-essenciais (cisteína e tirosina) e não essenciais, que são doze.

As proteínas também podem designar-se por protídios, da palavra grega “proteios” que significa “de primordial importância”, por possuírem átomos de carbono, oxigénio e hidrogénio. A molécula de proteína é polimerizada a partir dos seus “blocos formadores”, que são os aminoácidos. Estes são unidos por ligações peptídicas em longas cadeias, em várias formas, formando estruturas em hélice ou globulares (Lossow, 1982) e combinações químicas. São os aminoácidos específicos e o seu sequenciamento que determinam as propriedades e a função bioquímica de todos os tipos de proteínas (McArdle, 1996; Almeida e Afonso, 1997).

Normalmente a ingestão de 1 grama de proteínas de alimentos por quilo de peso e por dia é suficiente para suprir as necessidades de uma pessoa. No entanto, esse valor é aumentado para 1,5 a 2 gramas na fase de crescimento, no período de amamentação ou em estado de gravidez (Ferreira, 1994; Mero 1999). Relativamente aos AACR, a ingestão diária recomendada é de 3g/dia, segundo recomendação da OMS entre 2,6g a 5,2g para satisfazer as necessidades diárias.

Uma pessoa de 70kg pode conter cerca de 12kg de proteínas (polímeros dos aminoácidos) e cerca de 200 a 220g de aminoácidos livres. Os músculos do esqueleto representam cerca de 40 a 45% da massa corporal total e contêm cerca de 7kg de proteínas, sob forma de proteínas contrácteis (miofibrilas). Cerca de 120g dos aminoácidos livres estão presentes intracelularmente nos músculos do esqueleto e 5g dos aminoácidos estão presentes na circulação (Wagenmakers, 2000).

A qualidade das proteínas alimentares depende da composição dos aminoácidos essenciais e não essenciais, associada às características de biodisponibilidade, o seu valor nutricional ao longo da vida está dependente de equilíbrios existentes entre os diversos aminoácidos na circulação sanguínea e da forma como penetram nas células a partir do plasma. Sabe-se que diversos aminoácidos (triptófano, tirosina, fenilalanina, isoleucina, leucina, valina) competem entre si, dependendo a sua entrada nas células das proporções em que se encontram na circulação. As quantidades individuais necessárias dependem da fase da vida e de exigências específicas de recuperação de funções perturbadas (Ferreira, 1994; Bezerra, 2000). Porém, os aminoácidos têm uma durabilidade limitada dentro do corpo humano, tanto podem durar vários dias como meses, antes de serem substituídos por novos aminoácidos através da alimentação ou de outros tecidos. Podem ainda ser geradores de outros nutrientes; desta forma a leucina, a isoleucina e a valina são formadores de ácidos gordos. O triptófano é um fornecedor de C<sub>4</sub> para a glicoformação entrando no metabolismo dos hidratos de carbono pela via do ácido oxalacético, placa giratória da neoglicogénese (Ferreira, 1994).

Os produtos da digestão dos prótidos são absorvidos na fase de ácidos aminados, quando absorvidos podem seguir diferentes caminhos dentro do organismo. Em circulação na corrente sanguínea estes são rapidamente retirados e armazenados temporariamente nos tecidos e poderão também formar novas proteínas ou outras substâncias azotadas de que o organismo precisa (proteínas do sangue e tecidos, hormonas proteínicas, enzimas, glutatião) ou que elimina (creatina), catabolização para o fornecimento de energia e formação de amónia e conversão em glicose ou ácidos cetónicos, devido à existência de radicais desaminados (Ferreira 1994).

Wagenmakers (2000) revela que em jejum nocturno e após a ingestão de uma refeição contendo proteínas, os músculos em descanso participam activamente no manuseamento dos aminoácidos, bem como

colaboram activamente com outros tecidos. Refere ainda, que o metabolismo dos aminoácidos nos músculos ocupa um papel central no metabolismo da energia durante os exercícios, não como combustível directo, mas enquanto precursor para a síntese de intermediários do ciclo do ácido tricarboxílico e da glutamina.

Hoje, é certo que o factor limitativo do rendimento do atleta numa prova de resistência depende totalmente da disponibilidade em glicogénio dos seus tecidos musculares. Quando o glicogénio escasseia, o atleta entra em dificuldade. Logo, este processo torna-se importante quando as reservas de glicogénio hepático e dos músculos mais activos começam a escassear.

As reservas de glucose existentes no fígado, sob a forma de glicogénio, podem ser cedidas a todas as células do organismo, principalmente às musculares e às nervosas (Horta, 2000). Assim, o ciclo Alanina-glucose permite a formação de glucose a partir dos aminoácidos e, segundo este autor, tem as seguintes fases:

- a) a glucose é libertada a partir do glicogénio muscular;
- b) a seguir é transformada em ácido pirúvico e em ácido láctico pela glicólise;
- c) o ácido pirúvico é transformado em alanina a partir de outros aminoácidos, cedendo o grupo amina através da reacção de transaminação. Os ácidos desaminados são utilizados directamente pelas células musculares como nutrientes energéticos;
- d) a alanina é colocada em circulação e recuperada pelo fígado, sendo esta transformada em ácido pirúvico por perda do radical amina da alanina. Este radical amina é transformado em amoníaco pelo fígado, por sua vez em ureia e posteriormente é excretada na urina e no suor;

- e) depois o ácido pirúvico resultante da alanina é reciclado pela neoglucogénese em glucose;
- f) por fim, a glucose entra na circulação e é utilizada pelos músculos e outros órgãos.

Pesquisas recentes, acerca do balanço proteico no exercício, referem que o papel das proteínas como carburantes durante a actividade desportiva é, sem dúvida, superior ao que inicialmente se pensava, sobretudo em actividades do tipo *endurance*. Desta forma, as proteínas podem ser utilizadas durante a actividade desportiva como carburantes, essencialmente sob a forma de AACR (McArdle et al, 1996;Horta, 2000).

Os AACR podem ser captados e oxidados pelos músculos e são utilizados, também, como fonte de energia. A sua oxidação processa-se durante o exercício. Em esforços de longa duração são responsáveis pela deplecção do glicogénio, são utilizados como substratos energéticos por forma a baixar a sua concentração.

A síntese proteica ao nível muscular é importante neste estudo. A influência dos aminoácidos de cadeia ramificada torna-se mais importante, por isso nos debruçamos sobre a síntese proteica e essencialmente sobre a influência ou a importância dos aminoácidos de cadeia ramificada.

Para Horta (2000), antes de mais há que realizar um bom treino, de forma a verificar-se um aumento da “força” muscular (activação das enzimas e outras estruturas musculares) e também da massa muscular (estimulação da síntese proteica o que leva à produção de fibras de actina e miosina).

Verificada uma estimulação da síntese proteica através do treino, o segundo requisito, consiste no fornecimento da matéria proteica necessária através da alimentação, ou seja, o fornecimento de proteínas. Actualmente sabe-se que os aminoácidos de cadeia ramificada são os mais eficazes no fornecimento de matéria para a síntese proteica porque:

- se tomados antes do início do treino diminuem a primeira fase de destruição das proteínas musculares (catabolismo proteico);
- têm preferência pelo tecido muscular e intensificam a síntese proteica muscular (quando tomados após o treino);
- dirigem-se directamente aos músculo após a sua absorção com actuação mais rápida, pois estes não são metabolizados pelo fígado;
- durante a sua oxidação dão origem à formação da alanina, sendo esta utilizada na formação da glucose através da neoglucogénese, com a manutenção da glicemia, tão importante na síntese proteica como fonte de energia;
- aumentam a síntese da glutamina que é fundamental nos processos de imunidade;

O terceiro requisito é a existência de energia que alimente a síntese proteica. Dos três nutrientes, os glúcidos são os ideais para fornecerem energia à síntese proteica. Destes, o melhor parece ser a frutose. No entanto, se treinarmos e fornecermos as proteínas adequadas para a síntese proteica mas se não tivermos a energia necessária à mesma, no momento certo, a eficácia da síntese proteica será limitada, pelo facto dos aminoácidos não se poderem armazenar e perderem-se para outros destinos.

O quarto requisito é um adequado enquadramento hormonal, consistindo na ingestão de produtos que estabilizem os níveis sanguíneos de glucose. Sabendo que a curva de insulina mantém-se constante, o objectivo é conseguido com a ingestão de frutose que não precisa, ao contrário da glucose, da acção da insulina para ser metabolizada. Para além disso, a frutose é também ideal por ter uma absorção lenta pelo intestino, não causa hipoglicemias e é rapidamente oxidada nas células.

Resumindo, e utilizando a metáfora da construção de uma casa, a síntese proteica:

- precisa de um terreno - o tecido muscular;
- necessita de material de construção - proteínas alimentares;

- precisa de trabalhadores que construam a casa - energia para a síntese proteica fornecida pelos glúcidos (de preferência frutose);
- necessita de um capataz que dirija a construção - enquadramento hormonal.

Na síntese proteica muscular, como na construção de uma casa, caso haja falta das condições necessárias haverá um deficiente resultado.

Dos aminoácidos essenciais a leucina, a treonina a fenilalanina e a isoleucina, segundo Ferreira (1994), parecem ser os mais importantes para o equilíbrio azotado do adulto. A leucina é actualmente alvo de estudos mais atentos pelo facto de ter um nível de oxidação mais elevado do que o da isoleucina ou da valina (Mero, 1999). Este autor refere que a leucina estimula a síntese das proteínas dos músculos e está intimamente associada à libertação dos precursores gluconeogénicos dos músculos, tal como a alanina.

Numa sequência de exercícios aeróbios não se verifica alterações no conteúdo de leucina nos músculos, excepto em atletas com armazenamento reduzido de glicogénio. Mero (1999) afirma que a leucina, nestes atletas é usada como “combustível” nas contracções musculares.

Isto leva a crer, que existem mecanismo de protecção muscular, quando há um fornecimento endógeno de AACR ou um reduzido armazenamento de glicogénio nos músculos, que mantém níveis endógenos de AACR, mesmo durante períodos em que se verifica um alto dispêndio de energia.

O referido autor apela ao cuidado que os investigadores deverão ter no sentido de pesquisar os efeitos da suplementação da leucina separadamente, sem estar associada a outras substâncias, uma vez que em estudos efectuados, a leucina tem sido suplementada como parte de uma mistura de AACR. Demonstrou-se que uma suplementação na dieta de  $\beta$ -hidroxo- $\beta$ -metilbutirato (HMB) da metabolite da leucina em 3g/dia, em atletas com treinos intensivos de resistência, aumentava o desgaste da massa magra (fat-free) aumentando também a resistência. A proteólise dos músculos

também diminuiu com HMB, ao mesmo tempo que baixa o nível de enzimas do plasma, indicando danos musculares e uma diminuição em média de 50% dos aminoácidos essenciais nos níveis do plasma. Provou-se que uma suplementação nos AACR (76% leucina), combinada com uma restrição moderada de energia, provoca perdas significativas do tecido adiposo visceral, permitindo manter um alto nível de *performance*.

## 2.8 – O Triptófano

O triptófano é um aminoácido que desempenha diferentes funções no organismo dos animais superiores e é um dos mais importantes aminoácidos essenciais como factor de crescimento (Ferreira, 1994).

A fracção de triptófano absorvida ao nível do intestino segue duas vias: a) catabolização e transformação em produtos de eliminação pela via da quinurenina ou pela via do ácido indolacético; b) formação de proteínas constituintes do organismo ou de proteínas activas – hormonas, fermentos, etc.

A degradação do triptófano faz-se por intermédio da quinurenina, utilizada na produção de urocromo, seguidamente eliminado pela urina, e de outros compostos, como por exemplo o ácido xanturénico. Quando a concentração de quinurenina aumenta em consequência da grande ingestão de triptófano, o organismo provoca a sua destoxicação no fígado, convertendo-a em ácido quinurénico, eliminado pela urina em quantidade apreciável. Outra parte do triptófano é convertida em ácido indolacético que por desaminação oxidativa, oxidação e redução, origina indol e ácido acético. Seguidamente o indol é convertido em ácido indolglucurónico, por combinação com o ácido glucurónico; oxidado (indoxilo); conjugado com o ácido sulfúrico (indoxilsulfúrico) ou convertido em indican (indoxilsulfato de potássio) e eliminado pela urina, de igual modo são eliminados os ácidos indolpropiónico e indolacético (Ferreira, 1994).

A fracção do triptófano que entra na constituição das proteínas dos tecidos ou das proteínas circulantes, bem como na de várias hormonas

proteicas, das proteínas das enzimas, etc. segue a via metabólica – a anabólica. Tem papel muito importante na formação da hemoglobina. Dada a presença do núcleo indólico na molécula, é de admitir que o triptófano seja um precursor de pigmentos melanóides (Ferreira, 1994).

Relacionando o triptófano com a amida nicotínica ou vitamina PP, sabemos que o triptófano é convertido em ácido nicotínico, ao nível do intestino, em consequência da acção das bactérias. A conversão do triptófano em ácido nicotínico está dependente da piridoxina (piridoxal-fosfato), esquematizando: triptófano→formilquinurenina→3-hidroxiquinurenina (piridoxina) →ácido 3-hidroantranílico→ácido nicotínico.

Ao nível do intestino, as bactérias atacam o triptófano e, por um lado, transformam-no em ácido, por outro, é sucessivamente degradado, por desaminação redutora, descarboxilação e oxidação terminal, convertido em indol ou em escatol (3-metilindol) eliminados pelas fezes. O indol absorvido pela parede intestinal é oxidado no fígado originando o indoxilo e eliminado por conjugação com o ácido glicurónico (ácido indoxilglicurónico) ou com o ácido sulfúrico (ácido indoxilsulfúrico). A descarboxilação intestinal do triptófano, com formação da triptamina, procede de forma idêntica à dos aminoácidos fenólicos e é de igual forma levada a cabo pelo fermento codecarboxilase, abundante no colibacilo de que o piridoxal é o coenzima (Ferreira, 1994).

O triptófano intervém no fabrico de hormonas, fermentos e proteínas nos tecidos. A intervenção de maior importância é na formação de glóbulos vermelhos na sua fracção globina.

Ao nível do sistema nervoso, o triptófano é transformado em serotonina que é o neurotransmissor essencial para o bom funcionamento do organismo, permitindo que as ordens do cérebro cheguem a qualquer parte do corpo humano. Mais concretamente, o triptófano administrado através das dietas provoca um aumento de serotonina no cérebro. Vários estudos demonstraram que os antagonistas da serotonina originam um prolongamento

do tempo até à fadiga (Schwenk e Costley 2002). O triptófano é um precursor da vitamina niacina e do neurotransmissor serotonina (Mahan e Arlin 1995). Converte-se nos terminais de certos neurónios em serotonina – neurotransmissor de grande importância fisiológica – esquematizando: triptófano→5 - hidroxitriptofano→serotonina.

A supressão do triptófano, bem como da histidina, da lisina e da arginina não produziriam nenhuma perturbação apreciável ao equilíbrio do azoto, mas tanto o triptófano como a lisina são indispensáveis no adulto (Ferreira, 1994).

A serotonina cerebral não é facilmente mensurável, isto no ser humano, no entanto recorre-se a indicadores indirectos como a serotonina sérica, o triptófano livre a sua relação com a albumina, AGL e demais aminoácidos neutros, principalmente os de cadeia ramificada. Há também certa correspondência entre a serotonina cerebral com hormónios hipofisários secretados por estímulos serotoninérgicos, tal como a prolactina (Evans, 1995).

Segundo Newsholme et al. (1992), existem pelo menos cinco causas metabólicas para o aparecimento da fadiga. A diminuição das reservas de creatina fosfato, a acumulação de protões no músculo (acidose) a depleção dos depósitos de glicogénio muscular, hipoglicemia e o aumento na proporção triptófano/AACR.

Clarkson (1996) refere que Davis propôs que os AACR possam estar envolvidos na redução da fadiga central devido ao aumento dos níveis de serotonina do cérebro (5-hidroxitriptamina; 5-HT). Os níveis da serotonina crescem em função do aumento dos níveis de circulação do triptófano. Os AACR no sangue competem com o triptófano pelo transporte através da barreira de sangue cerebral. No entanto, ao ingerirmos as quantidades necessárias para obter esse efeito, é provável que se desenvolvam distúrbios gastrointestinais assim como um transporte de água lento através dos intestinos, sendo ambos pouco vantajosos durante os exercícios (Clarkson, 1996).

Existe um impacto na concentração do plasma de triptófano (TRP) e da razão de triptófano livre/AACR causado por vários factores, a saber, a quantidade de triptófano alimentar fornecida, a biosíntese periferal da serotonina (5-HT), a metabolização intra e extrahepática do triptófano, a libertação de triptófano livre da ligação com a albumina através dos ácidos gordos livres (FFA), a passagem do triptófano livre através da barreira de sangue cerebral (BBB) e da dilatação adrenérgica dos microvasos. Estes factores também influenciam a extensão da biossíntese central de 5-HT pela hidroxilase do triptófano (Strüder et al. 2001).

Alguns estudos demonstraram que um aumento de triptófano em algumas áreas do cérebro origina uma melhoria no desempenho mental, na redução do desconforto e na diminuição da fadiga central (Schwenk e Costley, 2002).

## **2.9 – A Suplementação**

### **2.9.1 – A Suplementação de Aminoácidos**

Para Morris (1997), denomina-se auxílio ergogénico qualquer substância que ajude a aumentar a produção de trabalho. Também se utiliza este termo para descrever medicamentos e regimes dietéticos que parecem aumentar a força, a resistência e a concentração bem como diminuir a dor e retardar o início da fadiga. De uma forma teórica, os auxiliares nutricionais aumentam a *performance*, as reservas corporais de energia, facilitam as reacções bioquímicas produtoras de energia e modificam as reacções bioquímicas que contribuem para a fadiga.

Apesar das proteínas isoladas possuírem um valor biológico elevado, estão longe de serem completamente equilibradas comparando com as misturas de proteínas dos alimentos. Desta forma, surge a noção de suplementação ou de complementação, pelo facto de toda a proteína isolada

poder ser aumentada no seu valor biológico pela adição de uma outra proteína apropriada (Ferreira, 1994).

Segundo o autor referenciado no parágrafo anterior, a quantidade total de proteínas necessárias está relacionada com as diferentes fracções ingeridas. Logo, a utilização de cada proteína fica, desta forma, condicionada pelo seu conteúdo de ácidos aminados essenciais e pela proporção de cada um deles, tornando-se este condicionamento de maior importância em nutrição. Estudos demonstraram que uma mistura de proteínas é mais eficaz do que uma das proteínas ministrada isoladamente na mesma dose, quando a dose é fraca.

Quando a quantidade de um aminoácido é insuficiente este fica deficitário, torna-se então necessário compensar esse défice. A alimentação com proteínas isoladas mostrou que há uma dose diária mínima para cada proteína completa que não pode ser diminuída sem se romper o equilíbrio azotado. A adição do ácido aminado essencial em falta estabelece a normalidade; ao ácido chama-se factor limitante (Ferreira, 1994).

No entanto, Horta (2000) defende a ingestão de substâncias ergogénicas, desde que tenham sido esgotadas todas as potencialidades do treino, da nutrição e dos meios e métodos de recuperação na optimização do rendimento desportivo. Devem ser tomadas em linha de conta apenas em situações particulares, tais como: atletas realizando dietas hipocalóricas com baixa ingestão de proteínas; atletas vegetarianos; atletas com baixa ingestão de proteínas por razões económicas, sociais, culturais, etc.; atletas com uma actividade desportiva muito intensa; atletas vivendo ou competindo em climas quentes e húmidos, devido à elevada perda de produtos proteicos pela sudção.

Diversos estudos demonstram uma procura e utilização crescentes de substâncias ergogénicas por parte dos atletas. Por vezes a suplementação surge como uma substância concebida para melhorar o rendimento desportivo para além dos efeitos do treino.

Os aminoácidos de cadeia ramificada podem estar implicados na diminuição dos danos musculares após a realização de exercícios com predomínio de actividade muscular excêntrica, designada de miopatia do exercício. Outra acção ergogénica destes aminoácidos é o atraso do aparecimento da fadiga nos exercícios prolongados de *endurance*. A diminuição dos níveis sanguíneos de aminoácidos de cadeia ramificada levariam a um aumento de entrada de triptófano no cérebro e esta poderia causar fadiga. Este facto deve-se à competição existente entre o triptófano e estes aminoácidos para a entrada no cérebro, o que causaria fadiga na fase final das actividades de *endurance* (Horta, 2000).

De acordo com a documentação de apoio da Beverly Nutrição, podemos conseguir com a suplementação o seguinte:

- Melhoria dos processos de assimilação dos nutrientes;
- Retarda o aparecimento da fadiga;
- Aumenta a quantidade de energia biodisponível;
- Facilita a recuperação do combustível aos seus níveis normais;
- Corrige as deficiências nutritivas da nossa dieta diária;
- Melhora o processo de digestão dos alimentos;
- Retarda os processos de envelhecimento;
- Previne problemas como as câibras e lesões músculo-tendinosas.

Schwenk e Costley (2002) sugerem que a suplementação de AACR podem competir com os mecanismos activos do triptófano o que leva a uma diminuição da serotonina no cérebro. Teoricamente, a suplementação de AACR pode originar a libertação de ácidos gordos livres durante exercícios prolongados, originando menor libertação de triptófano a partir da albumina.

A suplementação de AACR é indicada para desempenhos aeróbios de resistência, torneios de ténis, futebol, maratonas, natação e ciclismo de longas distâncias (Schwenk e Costley, 2002); durante exercícios de longa duração, pelo facto de manter o quociente AACR/Triptofano L

permitindo uma diminuição na produção de 5HT; para treinos intensos ou de força; para estimular o anabolismo proteico e favorecer a reconstrução dos tecidos quando há lesões (roturas fibrilares); para ter uma recuperação mais rápida após o treino, não devendo as doses ultrapassar os 2,5g/dia (Galindo, 2000).

Os AACR, além dos benefícios, também têm contra-indicações teóricas ou efeitos adversos, nomeadamente o seu potencial para inibirem a absorção de outros aminoácidos, a retenção de líquidos gástricos assim como distúrbios gastrointestinais (Schwenk e Costley, 2002).

### **2.9.2 – A Suplementação da Leucina**

A leucina é usada pelo corpo, principalmente na síntese de proteínas, mas também actua como substrato de energia muscular. Em situação de descanso, fornece 3 a 4% de energia aos músculos, durante os exercícios fornece 1% (Mero, 1999). Young e Bier, citados por Mero (1999), sugeriram que, para a população, a RDI (recommended dietary intake – ingestão dietética recomendada) passa-se de 14 para 30 mg/kg do peso corporal, de forma a otimizar as taxas das sínteses de proteínas do corpo.

Hood e Terjung (1990), referenciados por Mero (1999), indicam que o aumento da ingestão recomendada de leucina deve ser 3 a 4 vezes a quantidade recomendada anteriormente (mínimo 45mg/kg do peso corporal por dia), mesmo em indivíduos sedentários. Significa isto, que o RDI de leucina deveria ser bastante mais elevado do que os valores recomendados para as pessoas sedentárias.

Hagg (1982) citado por Mero (1999), descobriu em indivíduos sedentários que a oxidação da leucina, enquanto fonte de energia, aumenta durante os exercícios e diminui sempre que utilizada como substrato das sínteses de proteínas.

Investigadores concluíram que uma infusão com uma mistura de AACR origina resultados idênticos aos obtidos com uma infusão composta somente por leucina. Os investigadores especularam ainda que este factor se

deve, ou ao papel da leucina na estimulação da síntese da rede de proteínas dos músculos, ou que o transporte (L-sistem→sistema de transporte) é o mesmo que o dos outros aminoácidos que foram influenciados pela infusão da leucina. A leucina é importantíssima no sistema de transporte pelo facto desta aumentar os seus próprios níveis intracelulares, estimulando desta forma a absorção dos outros aminoácidos transportados pelo L-sitem (Mero, 1999).

Blomstrand e Newsholme (1996) suplementaram com AACR atletas de resistência bem treinados durante dois tipos de exercícios de corrida intensivos e contínuos, corta-mato e maratona. Aos atletas do corta-mato foram aplicadas 7,5g de uma mistura de AACR, aos maratonistas foram aplicadas 12g de uma mistura de AACR. Quando os AACR foram absorvidos durante o exercício, os níveis destes aminoácidos no plasma e nos músculos “vastus-lateralis” aumentaram, enquanto que nos atletas do grupo placebo os níveis de AACR diminuíram no plasma e mantiveram-se nos músculos. Nos grupos de placebo, em ambos os exercícios, constatou-se um aumento de 20 a 40% da quantidade de aminoácidos aromáticos (tirosina e fenilalanina) no músculo e os níveis destes aminoácidos no plasma aumentaram após a maratona. Isto indica, que os treinos intensivos de resistência requerem uma certa ingestão de AACR durante os exercícios, no sentido de prevenir ou diminuir a taxa de degradação da rede de proteínas (Mero, 1999).

Um outro estudo consistiu na aplicação de uma mistura de AACR (7,5g numa solução de 5% de carboidratos; 35% de leucina, 50% de valina e 15% de isoleucina) nos participantes de uma corrida de corta-mato de 30km. Constatou-se uma melhoria no desempenho mental dos atletas após a corrida, em relação ao grupo de placebo. Na corrida de maratona aplicou-se AACR (16g em água simples; 30% de leucina, 50% de valina e 20% de isoleucina; tendo sido também permitido bebidas com carboidratos) e verificou-se uma melhoria do desempenho nos corredores mais lentos (de 3,30 para 3,05 horas). Os resultados demonstraram que o desempenho mental e físico podem

ser melhorados através da ingestão de AACR durante os exercícios de resistência (Mero, 1999).

No entanto, foi realizado outro estudo em sete ciclistas do sexo masculino, com treinos de resistência e armazenamentos reduzidos de glicogénio nos músculos, tomaram, antes e durante o exercício, uma solução aquosa de AACR (7g/L; 35% de leucina, 40% de valina e 25% de isoleucina). A quantidade de AACR consumida foi de 90mg/kg do peso corporal. A ingestão de AACR provocou um aumento, em situação de exercício, dos níveis destes aminoácidos no plasma e no tecido muscular. No grupo placebo, não se verificaram alterações, ou nalguns casos apenas pequenas diminuições. Nos ciclistas suplementados com AACR, os níveis de alanina no plasma sofreram um aumento de 48% durante o exercício e, nos músculos, a alanina sofreu um aumento de 70%, em contrapartida com os 31% da tentativa com placebo. Significa que a ingestão de AACR provocou uma taxa mais elevada de alanina. Quanto ao glicogénio, verificou-se uma diminuição significativa nos músculos durante o exercício com o placebo, em contrapartida com AACR a diminuição foi mais pequena. Os dados recolhidos permitiram concluir, que aumentando o fornecimento de AACR diminuem a degradação do glicogénio dos músculos durante os exercícios (Mero, 1999).

Em resultado dum estudo em que foram examinados sprinters masculinos, no âmbito da influência da suplementação da leucina nos níveis de soro dos aminoácidos e desempenho de corrida em regime anaeróbio, Mero (1999) refere que a suplementação de leucina diminui os níveis de isoleucina e valina do soro durante as corridas anaeróbias, mas não tem efeito no desempenho. O nível de decréscimo justifica-se pelo facto do sistema de transporte ser o mesmo; assim a leucina estimula a absorção celular dos aminoácidos com o mesmo sistema de transporte.

Um outro estudo foi realizado por Vukovich et al. (1997) em ciclistas não treinados, fornecendo-lhes 2,9g/dia de um suplemento de

aminoácidos. Após sete dias, receberam o suplemento diário e não se verificaram diferenças no seu desempenho. A suplementação dos aminoácidos não teve efeito nem no sangue nem na acumulação de lactato nos músculos, contudo resultou numa adaptação mais rápida nas capacidades de armazenamento. Esta adaptação pode ser justificada através da suplementação de AACR tendo produzido um efeito positivo no grupo experimental ao nível das proteínas (Mero, 1999).

No sentido de investigar os efeitos da suplementação de leucina em treinos e exercícios de velocidade e de resistência, foram administrados  $50.0 \pm 3.3$  mg/kg do peso corporal de leucina ou de tabletes de placebo. Foram realizadas medições dos aminoácidos, antes, durante e no final de um período de 10 semanas. No grupo de placebo, durante as primeiras 5 semanas, os níveis de leucina diminuíram cerca de 20%, mantendo-se nas 5 semanas restantes. No grupo suplementado, não se verificaram alterações nos níveis de leucina. Durante as 10 semanas verificou-se em todos os atletas uma diminuição das reservas de aminoácidos, manifestando-se essencialmente nas primeiras 5 semanas. Os resultados obtidos permitiram deduzir que uma ingestão de 1,2g/kg do peso corporal provoca uma diminuição dos aminoácidos do soro durante treinos de resistência intensivos. Acrescenta-se que uma suplementação de 50mg/kg do peso corporal por dia de leucina previne a diminuição dos níveis de leucina. Confirmando a tese de Golgan (1993) quando recomenda 60mg/kg do peso corporal de leucina por dia a atletas com treinos intensivos (pelo menos 3 horas por dia), 50mg/kg/dia para a valina e 20mg/kg/dia para a isoleucina (Mero, 1999).

Sabe-se que durante exercícios intensos a transaminação da leucina nos músculos pode ocorrer a um taxa mais elevada do que a descarboxilação do KIC (ácido catoisocapróico). O KIC é o produto de transaminação da leucina e é o primeiro passo para a sua completa degradação. A degradação da leucina ocorre nos músculos esqueléticos, sendo posteriormente libertada e descarboxilada entre os outros tecidos (Mero, 1999).

Estudos efectuados no âmbito da leucina, consideraram o HMB ( $\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metilbutirato), um produto intermediário do metabolismo da leucina, que é produzido pelo KIC através da enzima de dioxigenase, partindo exclusivamente da leucina. Concluiu-se que uma dieta com suplementos de 3g/dia de HMB, em atletas com treinos intensivos de resistência, origina um desgaste relevante da massa magra e um aumento da força e da resistência (Mero, 1999). Neste tipo de suplementação é necessário ter cuidados acrescidos, pois a suplementação de HMB diminuiu a proteólise dos músculos, ao mesmo tempo em que ocorre uma diminuição do nível de enzimas no plasma, indicando danos musculares e, também, uma diminuição na ordem dos 50% dos aminoácidos essenciais no plasma.

Concluindo, e segundo Mero (1999), a leucina apresenta diminuições no plasma após várias sessões de exercício. Nos músculos não se verificam alterações durante uma sessão exaustiva em regime aeróbio, excepto em indivíduos com baixas reservas de glicogénio. A ingestão diária de leucina, na ordem dos 1,26g/kg do peso corporal, diminui o nível inicial de leucina no soro após 5 semanas de treinos de resistência e velocidade. Partindo do pressuposto de que a quantidade de leucina nas proteínas é de 5 a 10%, para que se possa otimizar a taxa de síntese das proteínas do corpo, o RDI de leucina deverá passar de 14 para 30g/kg do peso corporal por dia. A suplementação de proteínas pode prevenir ou diminuir a degradação das proteínas durante os exercícios nos músculos com baixo níveis de glicogénio. Em condições de restrições controladas de energia, a suplementação de AACR (76% de leucina) origina a perda de tecido adiposo e visceral permitindo um nível alto de desempenho. A suplementação da metabolite de leucina em 3g/dia de HMB, durante os exercícios, pode aumentar o desgaste da massa magra, aumentar a força, diminuir a proteólise, reduzir as enzimas do plasma, o que origina danos nos músculos e uma diminuição dos aminoácidos essenciais no plasma.

### **3 – OBJETIVOS E HIPOTESIS**

### 3 – Objectivos e Hipóteses

#### 3.1 – Objectivo Geral

O objectivo geral deste trabalho centrou-se na tentativa de verificar de que forma a suplementação de aminoácidos de cadeia ramificada se reflectia na evolução de alguns indicadores específicos e inespecíficos conotados com o controlo de treino de nadadores, durante um período de treino intenso.

#### 3.2 – Objectivos Específicos

Os objectivos específicos deste estudo, utilizando um grupo de controlo, centraram-se na avaliação dos seguintes indicadores, antes e após o período de suplementação:

- Variações plasmáticas dos aminoácidos de cadeia ramificada
- Variações plasmáticas de triptófano
- *Performance* numa prova de resistência específica (400m)
- *Performance* em vários testes de força muscular

#### 3.3 – Hipóteses

De acordo com o conhecimento fornecido pela literatura, apresenta-se a seguir um conjunto de hipóteses que se pretendem verificar ao longo do trabalho experimental:

**Hipótese I** – Nadadores do Grupo Experimental (GE) melhorarão significativamente as suas *performances* competitivas.

**Hipótese II** – Nadadores do Grupo Experimental (GE) apresentam rácios mais elevados entre leucina, isoleucina, valina em relação ao triptófano.

**Hipótese III** – Nadadores do Grupo Experimental (GE) apresentam menor índice de fadiga central do que os nadadores do Grupo de Controlo (GC).

## **4 – MATERIAL E MÉTODOS**

## **4 – Material e Métodos**

### **4.1 – Caracterização da Amostra**

A amostra do presente estudo foi constituída por vinte nadadores com idades compreendidas entre os 15 e os 18 anos, do sexo masculino e feminino, divididos em dois grupos. Ao primeiro grupo, designado grupo de controlo (GC), pertenciam dez nadadores, dos quais três eram do sexo feminino e sete do sexo masculino. Ao segundo grupo, designado grupo experimental (GE), pertenciam outros dez nadadores, dos quais quatro eram do sexo feminino e seis do sexo masculino. Todos os nadadores da amostra eram atletas de uma credenciada equipa da primeira divisão nacional, e pertenciam aos escalões G1, G2 e juniores.

Os atletas, que formaram os grupos, eram nadadores do Sporting Clube de Braga, com idades compreendidas entre os 15 e os 18 anos e pertencentes ao concelho de Braga.

A escolha dos atletas e do clube mencionado deve-se ao facto destes reunirem, nos escalões mencionados, as condições essenciais: a idade, "limite" de idade "estabelecido" para este mestrado; e os vinte nadadores; número necessário para desenvolver este projecto.

Todos os nadadores participaram no estudo voluntariamente, tendo-lhes sido explicado oralmente, numa reunião, e, aos pais, por escrito, previamente, quais a metodologia e os objectivos do trabalho, bem como em que consistiam as fases da parte experimental. Os nadadores de maior idade formalizaram a sua participação mediante autorização devidamente assinada. No caso dos nadadores menores de idade, os pais e/ou encarregados de educação formalizaram por escrito o seu consentimento. O clube bem como os treinadores manifestaram oralmente a sua autorização.

## 4.2 – Procedimentos Metodológicos

Inicialmente, recolheram-se dados sócio-demográficos dos nadadores, através de questões objectivas. Foram recolhidos dados, como: data de nascimento, idade, sexo, local de residência e números de telefone.

### 4.2.1 - Medidas Antropométricas

No sentido de diminuir eventuais diferenças nos valores obtidos relativamente à prática de exercício físico, e com o objectivo de esclarecer dúvidas que porventura possam surgir, todas as mensurações foram efectuadas antes da realização das provas.

#### 4.2.1.1 - Peso

Depois de aferida a balança, efectuou-se a pesagem dos nadadores, nos dois momentos (M1 e M2), utilizando uma balança digital de marca Philips, Type HF-350 com precisão de 100g. De acordo com a figura 4.1, o nadador foi pesado em calção de banho, com o peso distribuído sobre os dois pés e a olhar em frente, totalmente imobilizado sobre a balança, sendo registado em grelha elaborada para o efeito o peso mencionado em quilogramas (kg).



**Figura 4.1 – Pesagem do nadador  
(Balança HF-350)**

#### 4.2.1.2 – Estatura

A medição da estatura foi efectuada com recurso a uma fita graduada fixada numa coluna imóvel. De acordo com a figura 4.2 o nadador descalço e em calções, posicionado dorsalmente em relação ao local de medição, totalmente imobilizado, efectuou-se a sua medição entre vértex e o plano de referência do solo (PRS).



Figura 4.2 – Medição da estatura do nadador

Efectuaram-se duas medições, em cada momento (M1 e M2), tendo-se considerado a média das mesmas. A estatura foi expressa em metros (m) e registada em grelha elaborada para o efeito.

#### 4.2.2 – Suplemento

O suplemento utilizado foi o BCAA (Nutrytec), fabricado por Manufactured by: R.S.I.: 26.4259/M, distribuído por Markted by: Alimentos y Complementos Dietéticos C/ Madroño 12, Humanes (Madrid) España. Com o objectivo de aumentar a assimilação do produto, no preparado foi-lhe introduzido a vitamina B6 e o ácido fólico.

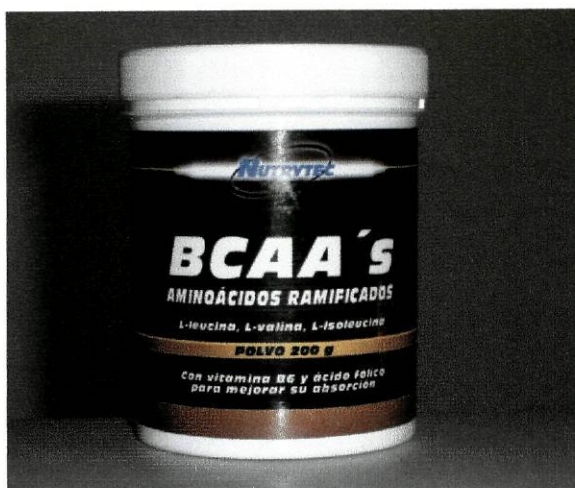


Figura 4.3 – Embalagem de 200g de BCAA

Apresentação: embalagem de 200g em pó, figura 4.3.

Composição: por cada 10g do produto, 5,56g de leucina, 2,68g de isoleucina e 1,75g de valina.

As propriedades anunciadas são encurtar o tempo de recuperação muscular depois de um esforço intenso, oferecer energia e desenvolver os músculos, fornecendo materiais de construção e regeneração das células e das fibras musculares.

Contra-indicações: não têm.

Medida: uma colher de pó rasa (medida fornecida – colher e faca em plástico, figura 4.4), diluído em água ou sumo.

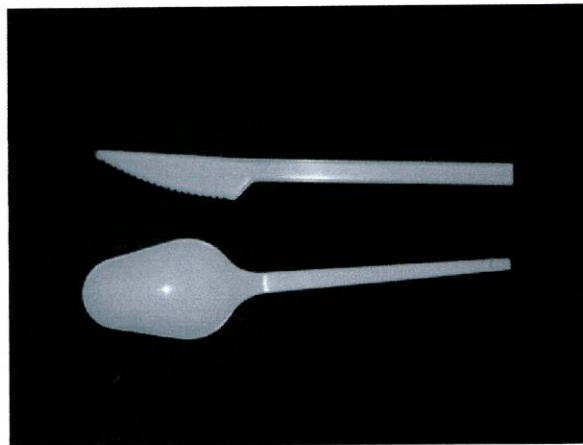


Figura 4.4 – Medida 5g (colher e faca)

Posologia: duas tomas por dia (5g + 5g = 10g).

-Primeira situação: num dos treinos diários ou prova de competição.

1º toma - Uma hora antes do treino.

2º toma - Meia hora depois do treino.

-Segunda situação: dia sem treino e/ou prova de competição.

1º toma – Durante o período da manhã.

2º toma – Ao fim do dia (noite).

No acto da entrega do produto, foi também entregue aos nadadores, a medida, assim como, uma ficha com as indicações do produto, procedimentos, e números de telefone, com a intenção de apoiar o nadador e facilitar ao máximo a participação neste trabalho.

#### 4.2.2.1- Aplicação do Suplemento

Após a realização dos testes mencionados, os nadadores do grupo experimental, foram suplementados a partir do dia seis de Janeiro até ao dia catorze de Fevereiro, período de quarenta dias. Após um processo de aferição da gramagem através de uma balança electrónica de marca COBOS Precision C. L., modelo M-150 CBJ, com arredondamentos às miligramas, a quantidade da toma dos aminoácidos em pó eram medidos com uma colher em plástico média e rasa através de uma faca também em plástico, material esse fornecido. O método de medição foi explicado e exemplificado estando presentes todos os nadadores. A toma correspondia a 10 gramas do produto por dia, ou seja, 5 gramas diluídas num líquido, uma hora antes do treino ou competição e 5 gramas trinta minutos após o treino ou competição, caso não tivessem treino ou competição tomavam 5 gramas no período da manhã e 5 gramas à noite.

#### 4.2.3 – Prova de Natação

O protocolo experimental consistiu na realização de uma prova de 400m, no estilo em que o nadador se sentia com maior apetência na sua execução, à máxima velocidade média possível, de forma que, o esforço despendido para percorrer a distância fosse o mais semelhante possível a uma situação de competição.

Os nadadores antes de efectuarem a simulação da prova, realizaram um aquecimento de 20 minutos, como é habitual em situação de competição.

Numa primeira fase, realizou-se uma prova máxima de quatrocentos metros no estilo em que o nadador manifestava maior *performance* na sua execução, em situação de competição simulada. Para cada elemento da amostra em prova, foram registados, em ficha elaborado para o efeito, os tempos parciais a cada cem metros e no final o tempo total. Os tempos foram controlados com cronómetros individuais de marca Sport-Thieme (60 memory) e

registados em grelha elaborada para o efeito em minutos, segundos e centésimos.

Após o período de quarenta dias, os nadadores do grupo de controlo e o grupo experimental realizaram a segunda fase, voltando a repetir os testes inicialmente realizados e nas mesmas condições.

#### **4.2.4 – Recolha e Análises Sanguíneas**

Nos dias anteriores à realização da prova os nadadores foram informados de que, no dia da realização da prova de natação, deveriam realizar um pequeno almoço, moderado e leve.

No final da prova de 400m de natação, num período de 5 a 10 minutos, foram recolhidas amostras sanguíneas, 36ml de sangue venoso, na veia ante-cubital, desinfectando-se previamente a área cutânea com álcool a 75°. Para o efeito, utilizou-se o método de colheita por vácuo (Vacuette) com agulhas compatíveis, ambos marca CE. Foram usados tubos EDTA K3, heparina lítio, citrato de sódio a 3.2% e Clot Activator, consoante a amostra necessária para cada análise. Os tubos foram identificados por código de barras, antes da colheita, de acordo com os dados previamente fornecidos ao laboratório. As amostras sanguíneas colocadas nos tubos foram centrifugadas, no local da colheita pela centrifugadora CSSE (Centrifuga Stat Spin Express), e as amostras, que assim o exigiam, foram colocadas em transportadores térmicos adequados ao transporte refrigerado de tubos. O transporte para o laboratório foi efectuado em mala térmica.

As análises foram efectuadas no laboratório ENDOCLAB (Laboratório de Endocrinologia e Patologia Clínica) com acreditação pelo Instituto Português da Qualidade (IPQ), 99/L.250.

O método de análise utilizado na medição dos valores sanguíneos de Leucina, Isoleucina, Valina e Triptofano foi o da Cromatografia Líquida de Alta Resolução (HPLC), emprega sistemas automáticos com aplicação precisa da amostra, fluxos controlados em altas pressões (até 5.000 psi), matriz

cromatográfica fabricada especialmente com esferas de vidro ou de plástico, de 3 a 300 mm de diâmetro, revestidas com uma camada uniforme de material cromatográfico e um detector de amostra em linha. Esta constituição melhora significativamente a velocidade, a resolução e a reprodutibilidade da separação (Voet et al., 2000).

Através do sangue recolhido a cada nadador, tanto na primeira como na segunda fase, foram efectuadas vários tipos de análises e determinados os valores, sendo alvo de estudo a leucina, isoleucina, valina e o triptófano.

#### 4.2.5 – Provas de Ginásio

Após um período de quarenta e oito horas os nadadores realizaram no ginásio das piscinas da Rodovia de Braga uma série de provas de força (Ginásio). A carga máxima estabelecida para cada nadador em função do exercício foi determinada a partir do teste de força realizado no início da época. A prova era composta por cinco exercícios:

Supino (G1) – Conforme se pode verificar na figura 4.5 o nadador deitado na posição dorsal, realizou o maior número de elevações possíveis;

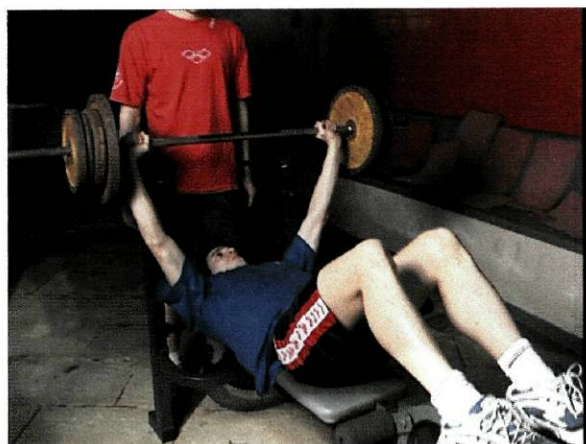
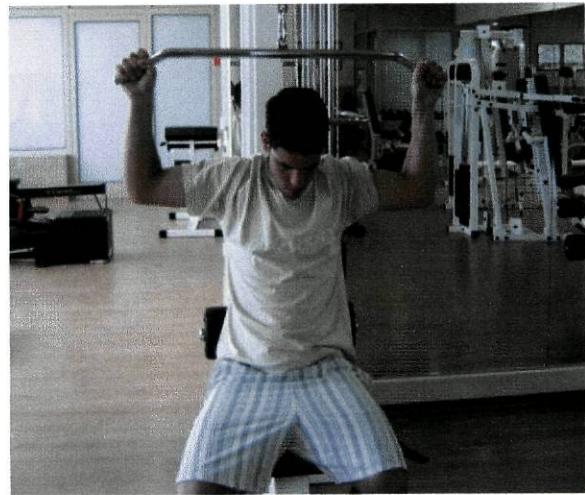


Figura 4.5 – Exercício de ginásio - Supino

Puxada à Nuca (G2) – É o exercício da figura 4.6, em que o nadador executou o maior número de puxadas à nuca possíveis;



**Figura 4. 6 – Exercício de ginásio  
Puxada à Nuca**

Curl Bíceps (G3) – De acordo com a figura 4.7 cada nadador realizou o maior número de flexões possíveis do braço sobre o antebraço;



**Figura 4.7– Exercício de ginásio - Curl Bíceps**

Prensa (G4) – O nadador da figura 4.8, realizou o maior número de estiramentos possíveis (prensa) do trem inferior;



**Figura 4.8 – Exercício de ginásio - Prensa**

Abdominais (G5) – O nadador deitado dorsalmente num plano inclinado e com a aplicação de uma carga de 10 ou 20Kg, sobre a caixa torácica, conforme se pode ver pela figura 4.9, realizou o maior número de abdominais possíveis.



**Figura 4.9 – Exercício de ginásio-Abdominais**

O número de realizações foi convertido em kg, sendo estes registados em grelha elaborada para o efeito.

Após o período de quarenta dias, os nadadores do grupo de controlo e o grupo experimental realizaram a segunda fase, voltando a repetir os testes inicialmente realizados e nas mesmas condições.

### 4.3 – Instrumentarium

#### 4.3.1 - Material Diverso

- Balança digital de marca Philips, Type HF-350 com precisão de 100g
- Ficha de registo do peso
- Fita Métrica de 200cm, graduada em mm e taco macio
- Ficha de registo da altura
- Material de filmagem em vídeo
- Piscina de água quente, coberta de 25m
- Cronómetros individuais de marca Sport-Thieme (60 memory)
- Ficha de registo dos tempos de natação
- Esferográfica
- Ginásio
- Ficha de registo do ginásio
- Máquina fotográfica

#### 4.3.2 - Ingestão Nutricional

- Embalagem de 200g de BCAA (Nutrytec)
- Medida 5g (colher e faca)
- Balança electrónica de marca COBOS Precision C. L., modelo M-150 CBJ.
- Ficha informativa do BCAA (Nutrytec)
- Material de análises – utilizado pelo laboratório ENDOCLAB (Laboratório de Endocrinologia e Patologia Clínica) com acreditação pelo Instituto Português da Qualidade (IPQ), 99/L.250

#### 4.3.3 - Meios Informáticos

- Computador portátil Toshiba S1800-504, modelo PS 181 E – 06 EUU-PT
- Impresora HP Deskjet 850C e Lexmark X83
- Microsoft Word 2000
- Microsoft Excel 2000
- SPSS 12.0

#### 4.4 – Tratamento Estatístico

Os resultados da *performance*, prova de nado, prova de ginásio e os resultados das análises da leucina, isoleucina, valina e triptófano, da primeira e segunda fase foram determinados os valores e analisados.

Para proceder à análise dos valores amostrais, foi elaborado um estudo estatístico, sendo apresentadas as médias, desvios padrão (sd) e amplitude de variação. Utilizou-se o teste *Kolmogorov-Smirnov* (k-s), para a análise da normalidade da distribuição, o teste t de medidas dependentes (p) e o teste t de medidas independentes(p).

O nível de significância foi estabelecido em 5%.

Para proceder ao tratamento estatístico dos dados, utilizaram-se os programas *SPSS 12.0*, bem como o *Microsoft Excel 2000* e *Microsoft Word 2000*, instalados num computador Toshiba Satellite.

## **5 – RESULTADOS**

## **5 – Apresentação dos Resultados**

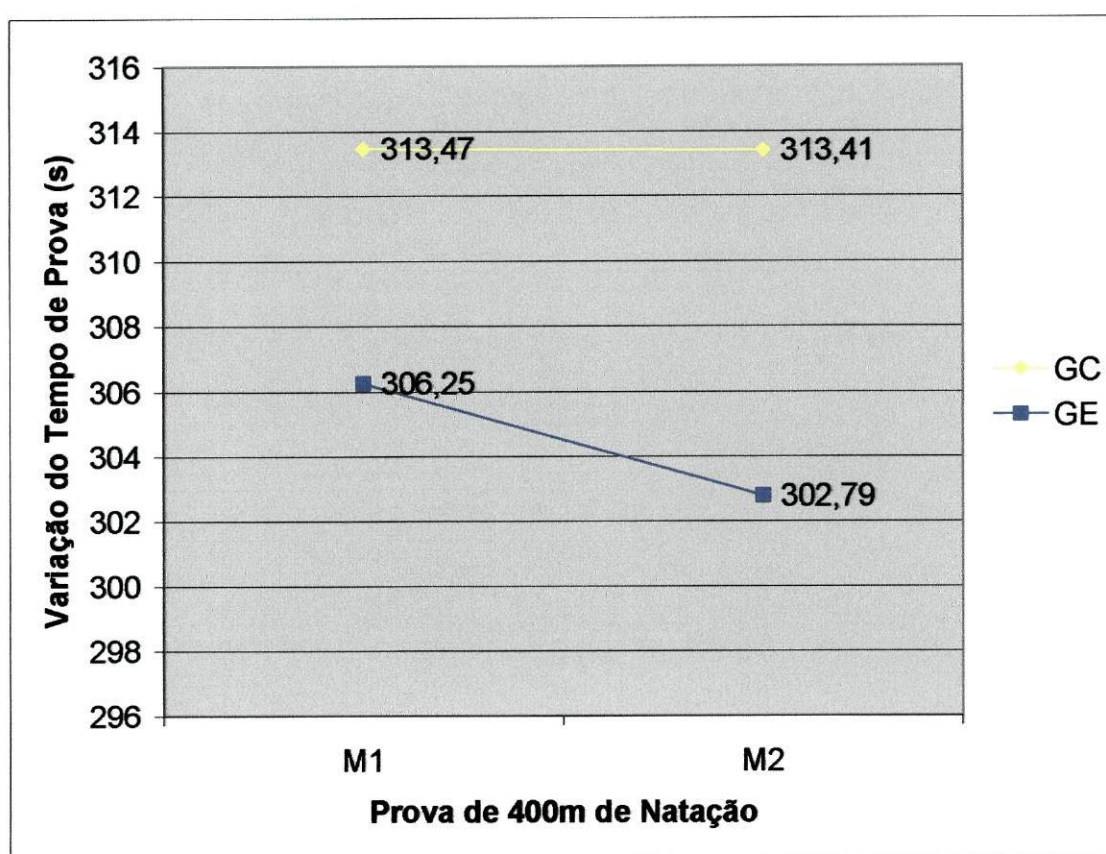
Neste capítulo, apresentamos a análise dos dados obtidos através dos métodos utilizados. Os resultados referem-se a todas as variáveis de estudo, tais como: idade, medidas antropométricas, natação, supino, puxada à nuca, curl bíceps, prensa, abdominais, aminoácidos de cadeia ramificada, triptófano e triptófano/AACR, dos dois grupos constituintes da amostra e nos dois momentos de avaliação.

## 5.1 – Análise Descritiva

**Quadro 5.1** - Valores médios, desvio padrão e respectiva amplitude de variação das variáveis referentes ao grupo de controlo e ao grupo experimental no M1 e M2.

Variáveis	Grupo de Controlo						Grupo Experimental					
	$\bar{x}$	DP	AV	$\bar{x}$	DP	AV	$\bar{x}$	DP	AV	$\bar{x}$	DP	AV
Idade (anos)	15,8	1,14	15-18	15,8	1,14	15-18	16,3	1,25	15-18	16,3	1,25	15-18
Estatuta (m)	1,71	0,085	1,57-1,85	1,72	0,082	1,58-1,85	1,70	0,063	1,58-1,76	1,70	0,063	1,59-1,76
Peso (kg)	64,6	7,60	54,6-78,0	64,6	8,18	50,7-78,3	61,2	6,62	49,6-71,4	61,8	6,78	49,5-72,3
Natação (s)	313,47	31,34	265,8-355,4	313,41	29,42	265,3-351,4	306,25	32,86	250,9-354,2	302,79	31,88	249,9-356,2
Supino (kg)	364,2	141,53	208-650	649,70	342,84	288-1344	320,40	100,31	216-572	596,60	330,79	260-1240
Puxada Nuca (kg)	383,0	190,72	60-700	570,00	258,39	315-980	320,50	91,06	165-480	383,50	167,00	120-640
Curt Biceps (kg)	195,5	98,67	50-330	266,50	137,11	50-405	126,10	73,32	25-270	222,10	103,84	25-360
Prensa (kg)	2601,0	1353,8	1100-5000	3541,00	1991,48	700-6205	2100,00	1003,89	490-3485	3367,50	1461,43	980-5460
Abdominais (kg)	226,0	107,21	80-400	266,00	94,89	150-420	182,00	118,21	60-440	267,00	131,41	150-600
Valina ( $\mu\text{mol/L}$ )	247,89	51,83	167-348	258,56	40,55	188-313	228,90	54,55	140-315	289,80	58,13	169-380
Isoleucina( $\mu\text{mol/L}$ )	66,44	20,22	38-101	84,67	20,91	47-112	61,30	19,84	36-96	91,30	22,42	49-115
Leucina ( $\mu\text{mol/L}$ )	128,89	35,51	82-195	146,22	28,91	88-183	120,20	32,01	74-173	165,50	35,40	91-212
Triptófano (mg/L)	15,44	6,39	8,2-28,0	12,08	1,82	9,2-14,7	14,03	3,17	8,8-19,2	14,72	2,57	10,4-17,8
Triptófano(mg/L) AACR( $\mu\text{mol/L}$ )	0,035	0,013	0,02-0,06	0,025	0,004	0,02-0,03	0,036	0,011	0,02-0,06	0,027	0,005	0,02-0,04

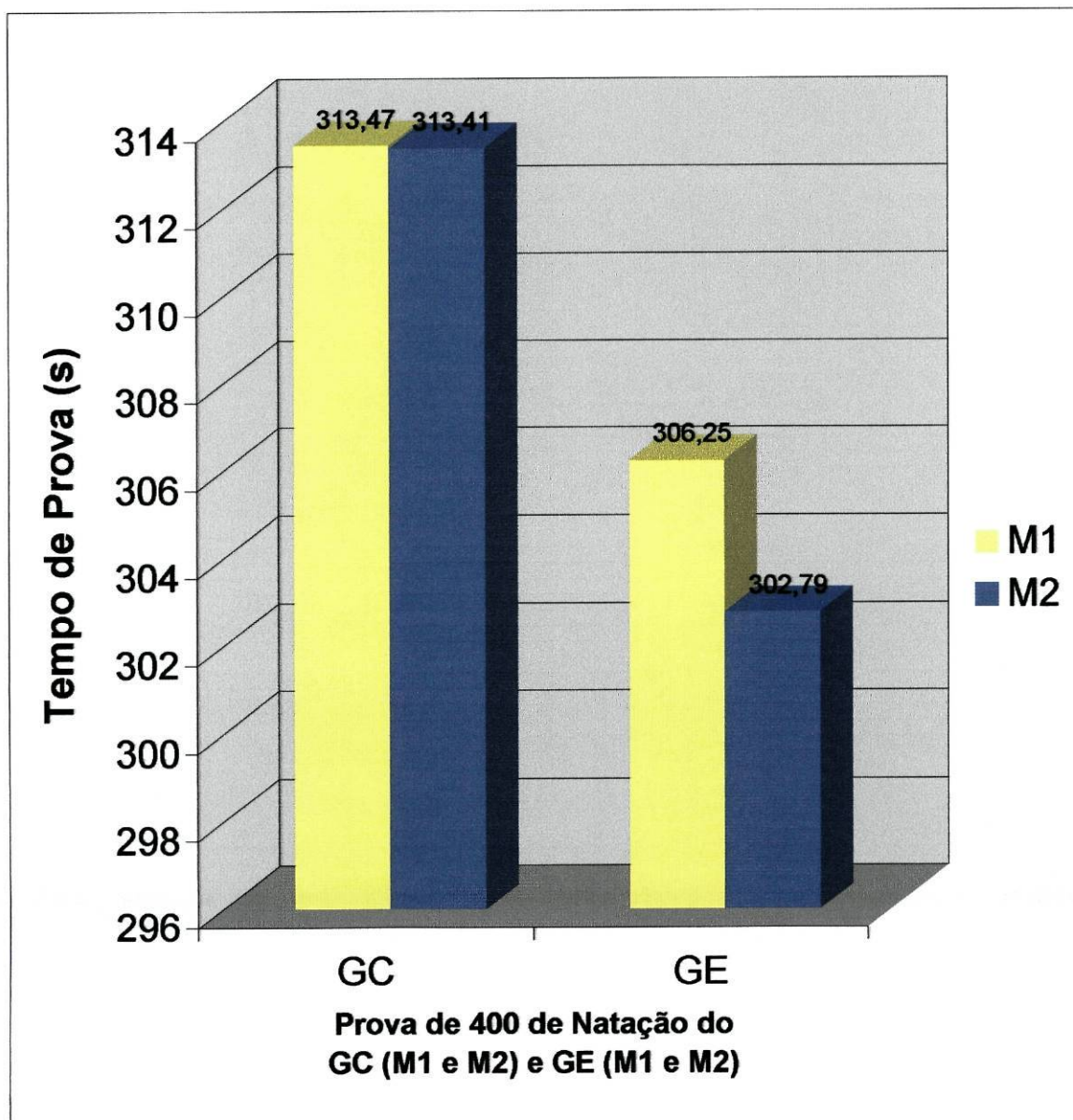
No quadro 5.1, estão descritos os valores médios ( $\bar{x}$ ), desvio padrão (DP) e amplitude de variação (AV) das variáveis idade, medidas antropométricas, natação, supino, puxada à nuca, curl bíceps, prensa, abdominais, aminoácidos de cadeia ramificada e triptófano, referentes aos dois grupos constituintes da amostra (G1 e G2), nos dois momentos diferentes (M1 e M2). Relativamente à idade e às medidas antropométricas, os valores apresentados são idênticos, só nas medidas antropométricas é que se verificou um centímetro a mais registado na estatura e no momento dois.



**Figura 5.1** - Valores médios do tempo gasto na prova de 400m de natação, no M1 e M2, do grupo de controlo e do grupo experimental.

Da análise da figura 5.1, observam-se os valores médios dos tempos obtidos na prova de 400m de natação. Os resultados permitem verificar claramente que os valores médios do grupo experimental, nos dois momentos, são inferiores aos valores do grupo de controlo. Podemos verificar também, que

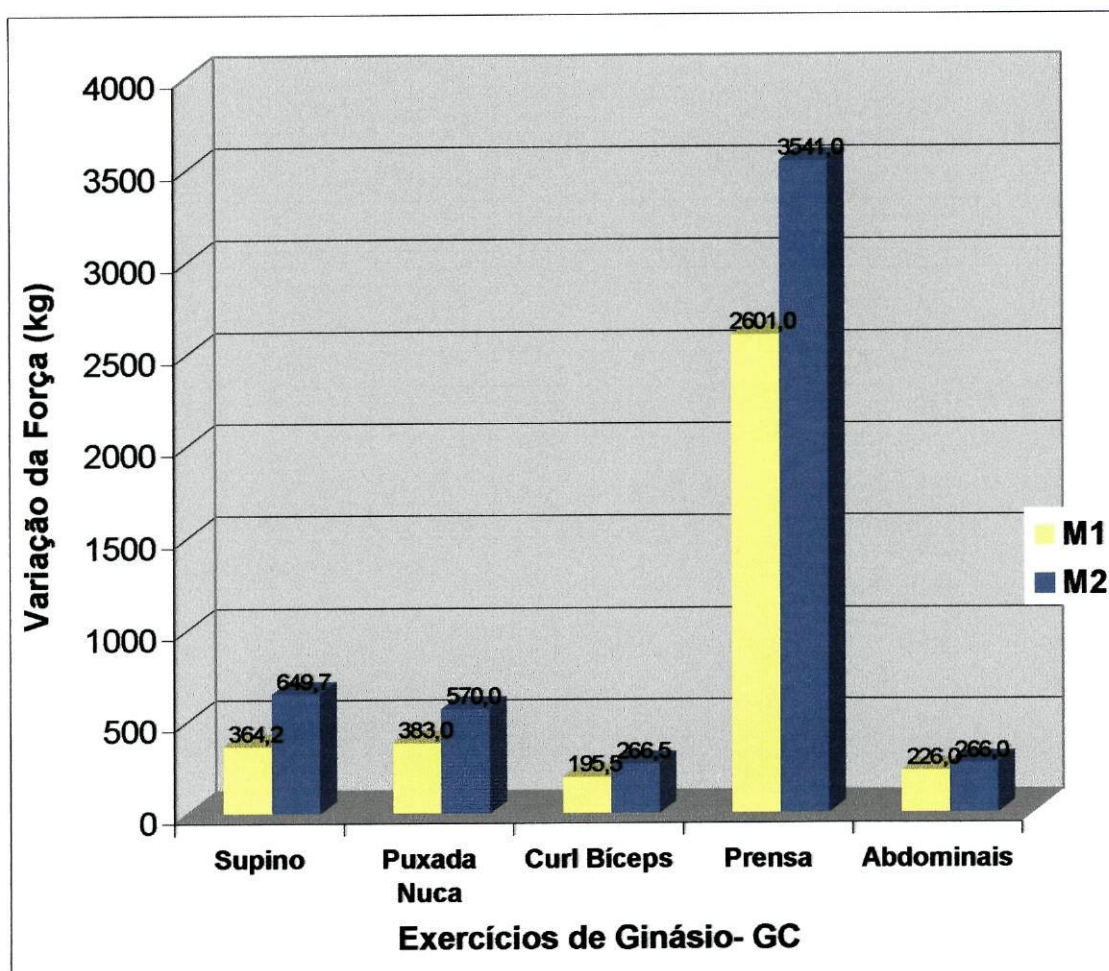
os valores médios do grupo de controlo, apresentam uma variação mínima do M1 para o M2. Relativamente ao grupo experimental verificamos que este registou um decréscimo do tempo médio.



**Figura 5.2** - Valores médios do tempo gasto na prova de 400m de natação, do grupo de controlo e do grupo experimental, no M1 e M2.

Quanto à figura 5.2, podemos observar os valores médios dos tempos obtidos na prova de 400m de natação, do grupo de controlo e do grupo experimental, nos dois momentos da sua realização. Através dos resultados

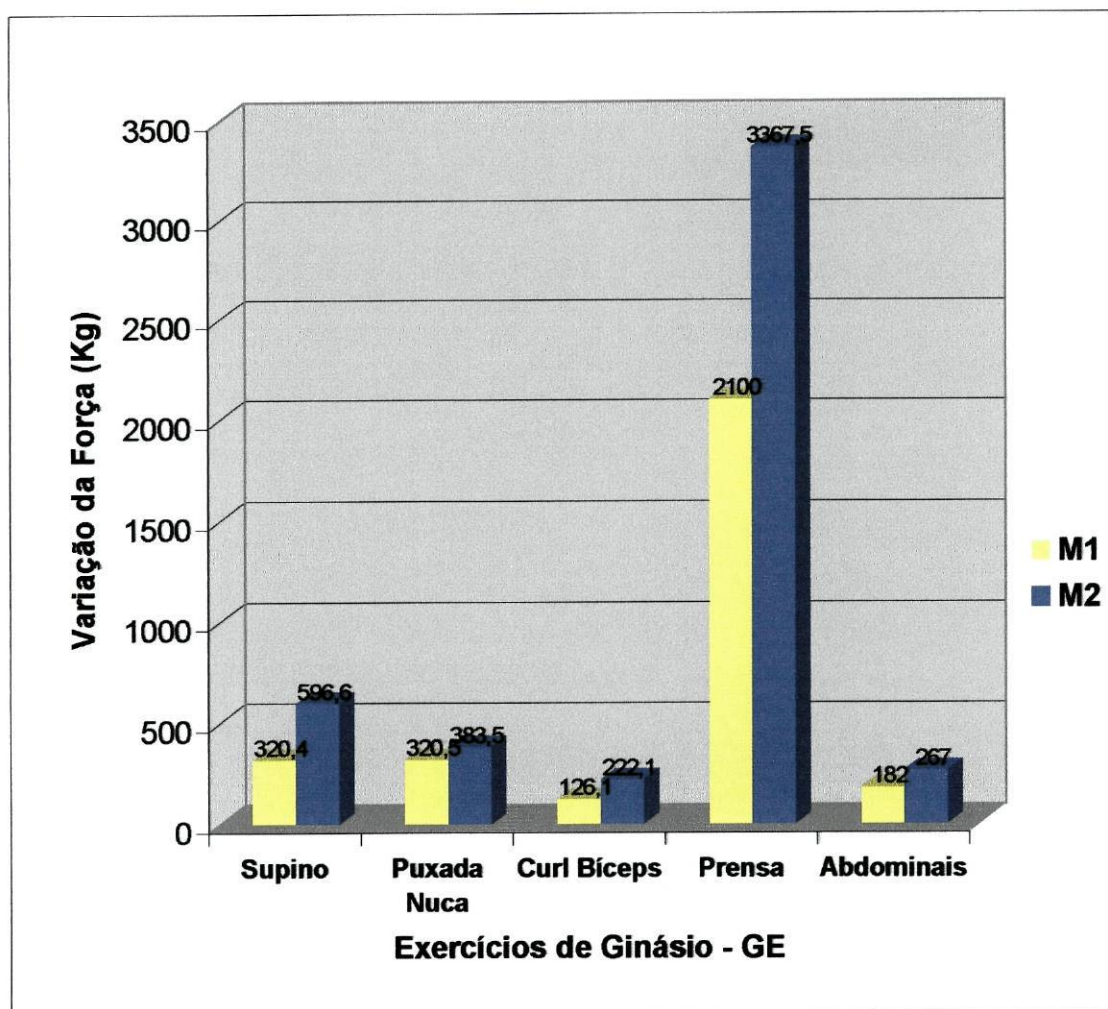
podemos verificar claramente que os valores médios do grupo experimental, tanto no M1 como no M2, são mais baixos relativamente os valores descritos no grupo de controlo. No entanto, o grupo de controlo registou valores de tempo médio, muito próximos no M1 e no M2, por outro lado, o grupo experimental registou uma descida do tempo médio de 3,46 segundos do M1 para o M2, o desnível entre grupos no M1 é de 7,22 segundos e de 10,62 segundos no M2.



**Figura 5.3** - Valores médios dos exercícios de força realizados em ginásio no M1 e M2 do grupo de controlo.

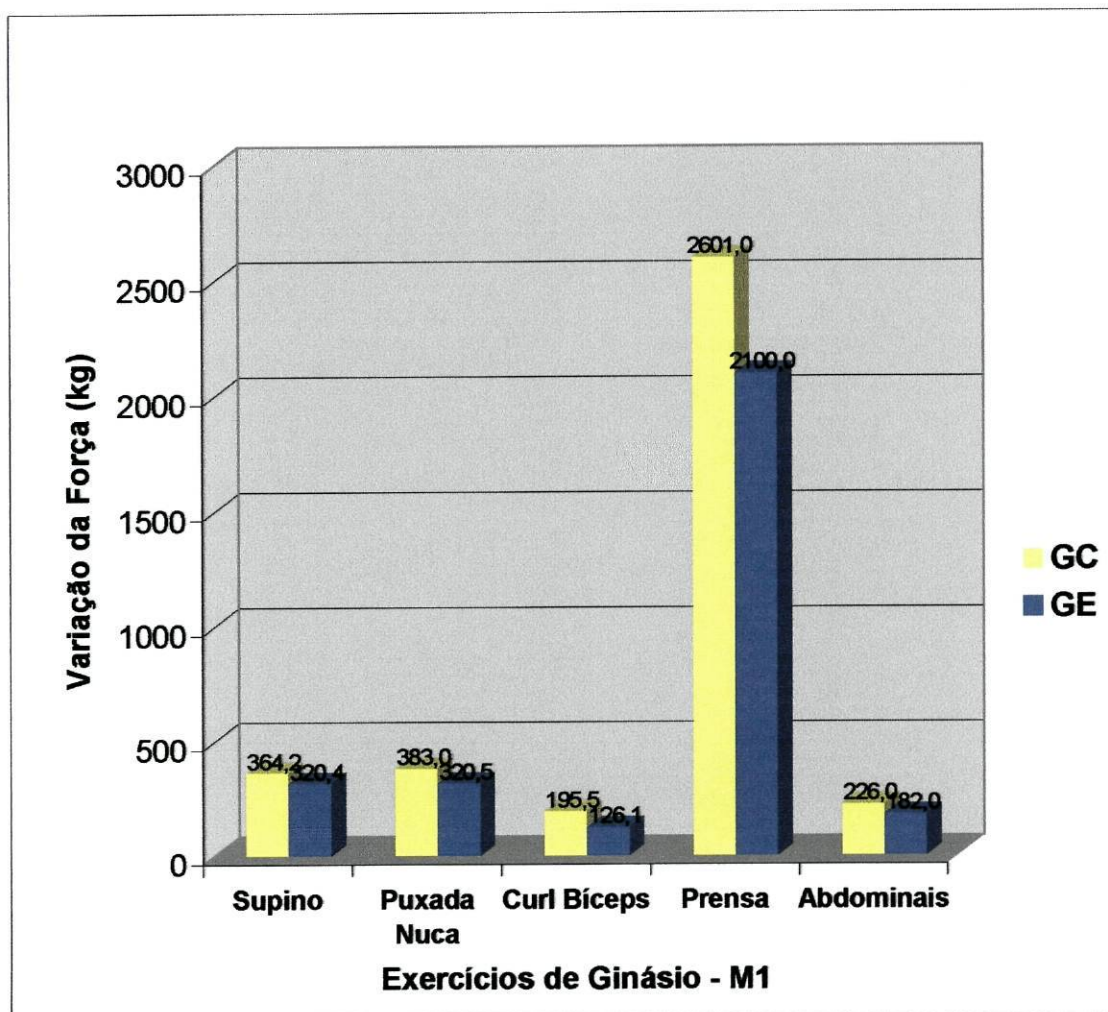
Na figura 5.3 estão representados os valores médios da prova de força, realizada no ginásio, do grupo controlo, no M1 e no M2. É de salientar a variação dos valores médios apresentados no exercício, prensa, em relação aos outros exercícios bem como entre o M1 e M2. Os restantes exercícios

apresentam uma variação dos valores médios heterogénea, verificando-se ainda, em todos os exercícios, rácios superiores sempre no M2.



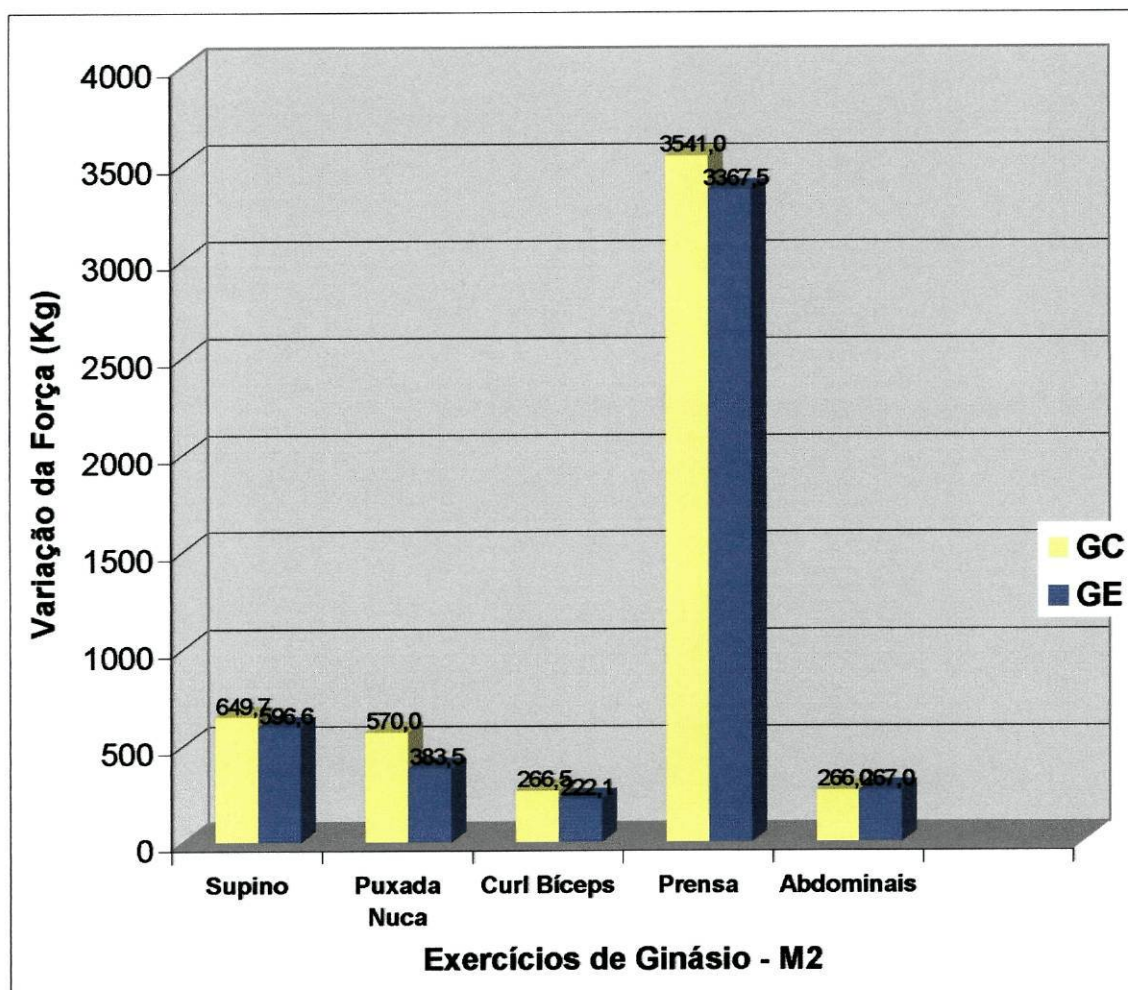
**Figura 5.4** - Valores médios dos exercícios de força realizados em ginásio no M1 e M2 do grupo experimental.

Conforme podemos constatar na figura 5.4 estão representados os valores médios da prova de força, realizada no ginásio, do grupo experimental, no M1 e no M2. Da mesma forma que o gráfico anterior, Também temos de salientar a variação dos valores médios apresentados no exercício, prensa, em relação aos outros exercícios bem como entre o M1 e M2. Os restantes exercícios apresentam uma variação dos valores médios heterogénea, verificando-se ainda, em todos os exercícios, rácios superiores no M2.



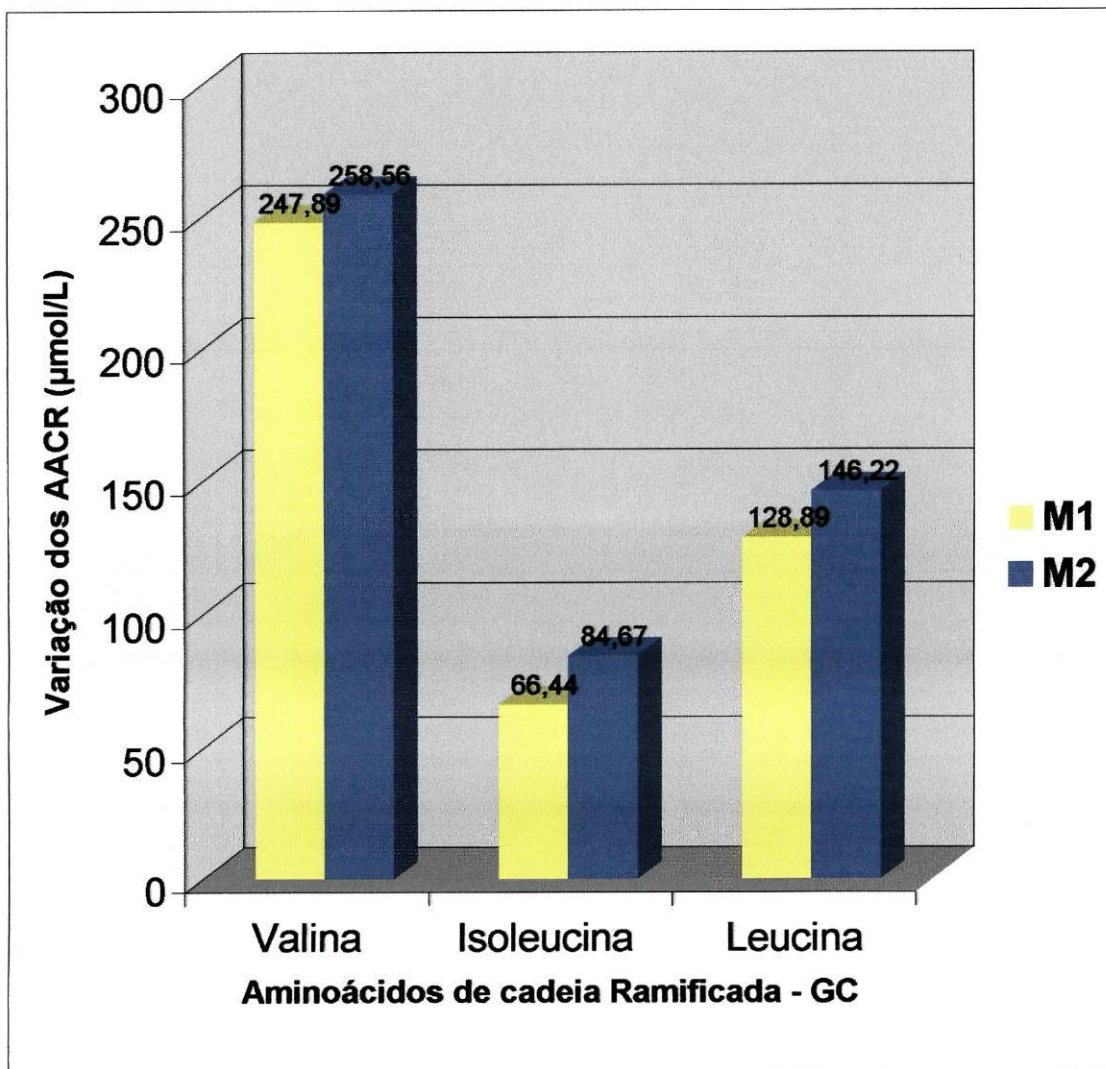
**Figura 5.5** - Valores médios dos exercícios de força realizados em ginásio no M1 do grupo de controlo e do grupo experimental.

A figura 5.5 apresenta os valores médios dos exercícios de força realizados no ginásio no M1. Claramente, verificamos que o grupo de controlo apresenta valores superiores ao grupo experimental, em todos os exercícios realizados. No entanto, é de salientar o exercício - Prensa - é aquele em que se verifica um desnível mais acentuado dos valores, entre os dois grupos no M1.



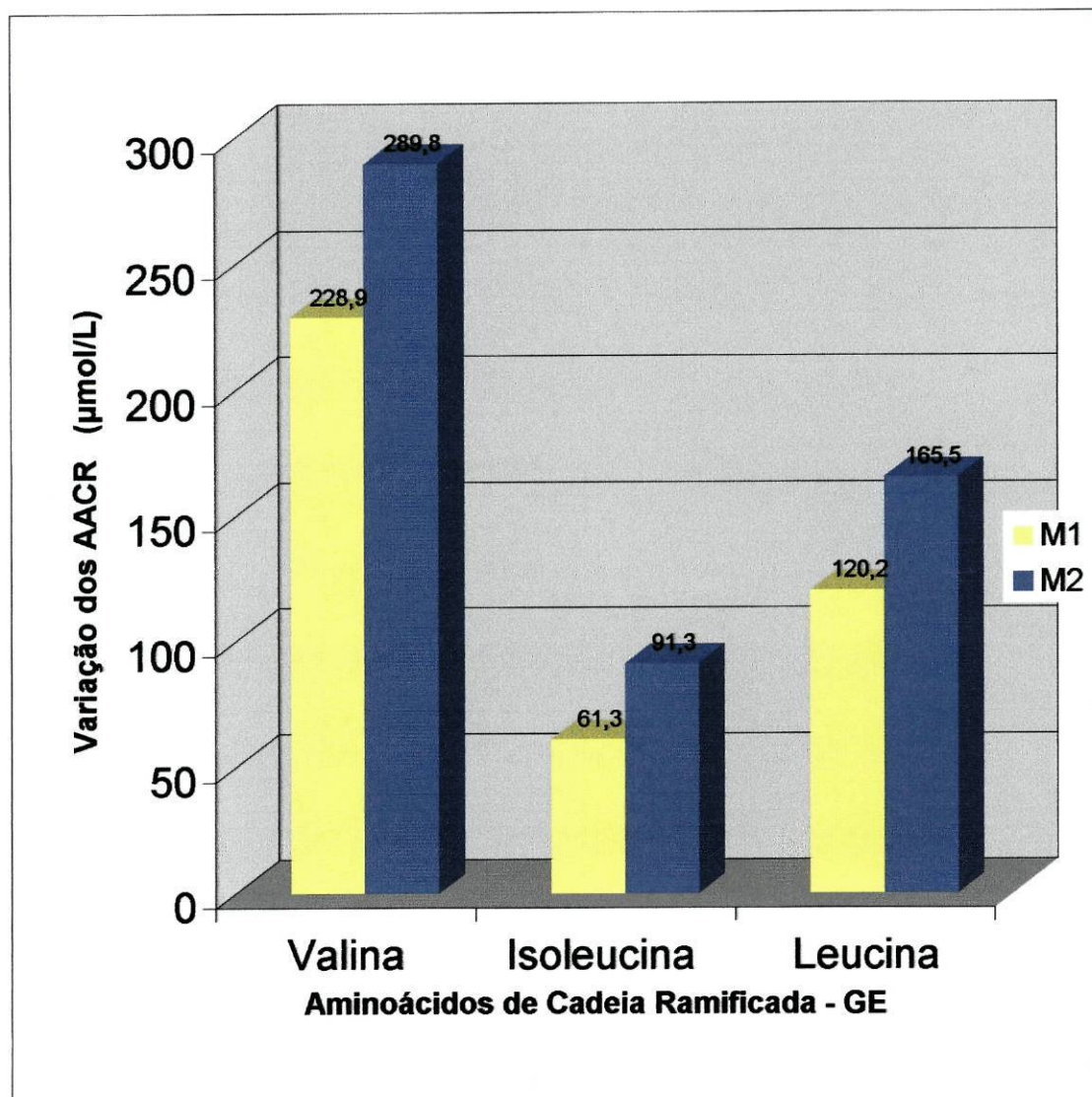
**Figura 5.6** - Valores médios dos exercícios de força realizados em ginásio no M2 do grupo de controlo e grupo experimental.

Os valores médios dos exercícios de força realizados no ginásio no M2, estão apresentados na figura 5.6. Tal como acontecia no M1, os valores médios também são superiores no grupo de controlo, excepto no exercício abdominais, em que se verifica 1kg a mais no grupo experimental em relação ao grupo de controlo, no entanto, as variações de valores no GC em relação ao GE são claramente menores, em comparação com a situação verificada no gráfico 5.5.



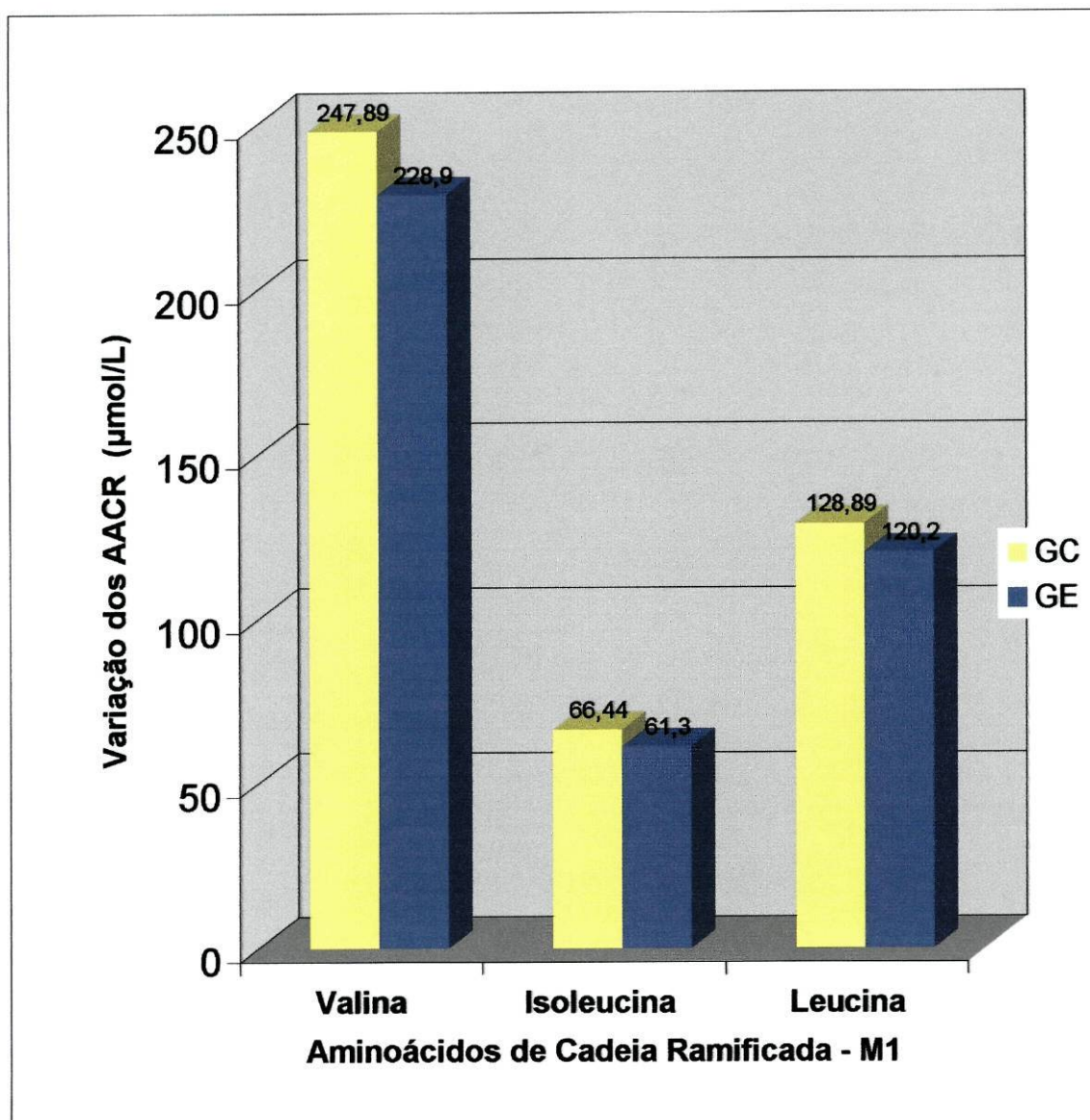
**Figura 5.7** - Valores médios dos aminoácidos de cadeia ramificada no M1 e M2 do grupo de controlo.

A figura 5.7, permite-nos verificar os valores médios dos aminoácidos de cadeia ramificada no M1 e M2 do grupo de controlo. Os valores representados na figura são superiores no M2 e não apresentam grandes variações em relação ao M1.



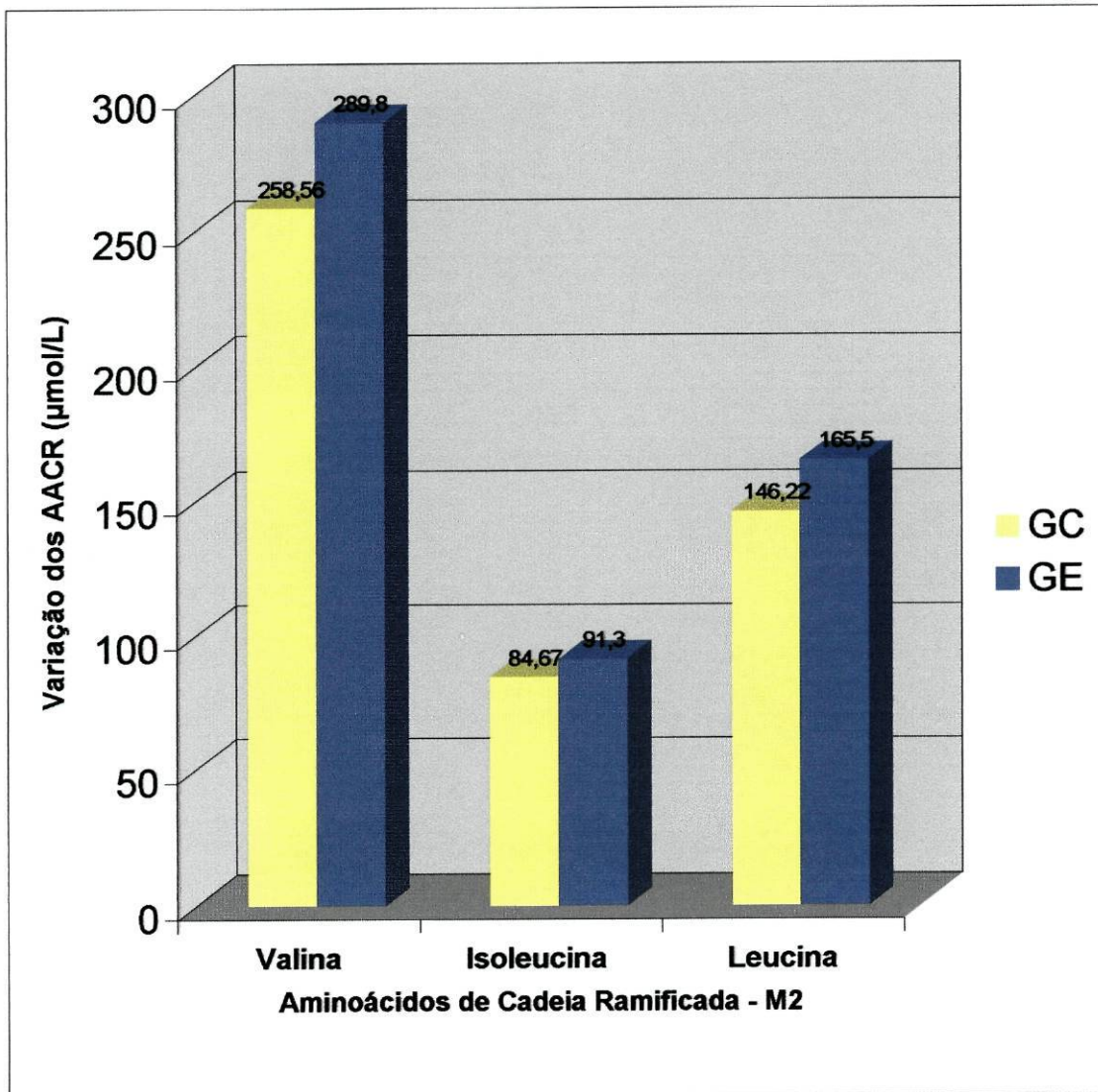
**Figura 5.8** - Valores médios dos aminoácidos de cadeia ramificada no M1 e M2 do grupo experimental.

Tal como anteriormente se apresentou, agora a figura 5.8, permite-nos verificar os valores médios dos aminoácidos de cadeia ramificada no M1 e M2 referente ao grupo experimental. Os valores representados na figura também são superiores no M2, como já acontecia no grupo de controlo. A variação de valores médios, entre o M1 e o M2, é mais acentuada neste grupo, comparando com os valores médios do grupo do gráfico anterior.



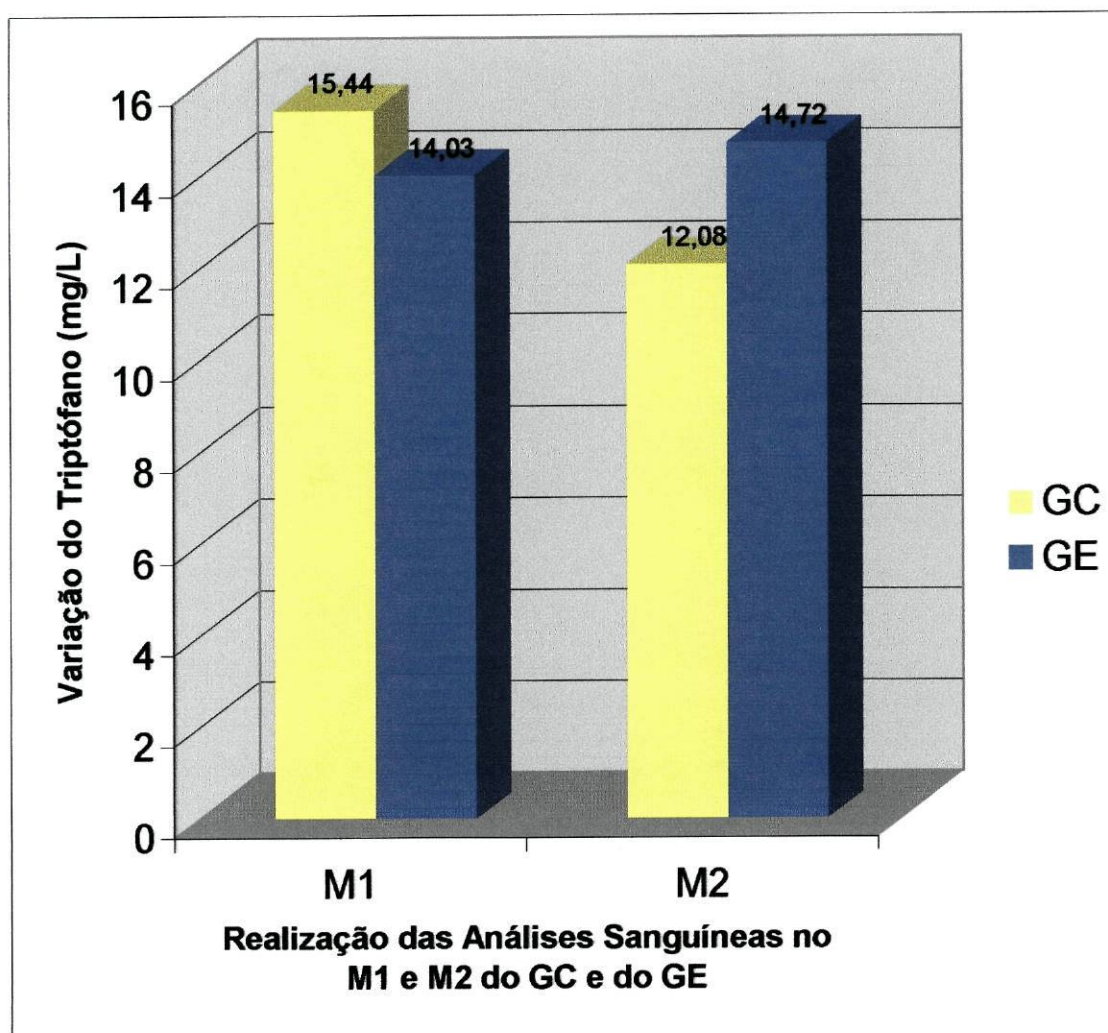
**Figura 5.9** - Valores médios dos aminoácidos de cadeia ramificada do grupo de controlo e do grupo experimental no M1.

Relativamente à figura 5.9, encontram-se descritos os valores médios dos aminoácidos de cadeia ramificada do grupo de controlo e do grupo experimental no M1. O grupo experimental, neste momento, apresenta em todas as variáveis valores médios inferiores em relação ao grupo de controlo.



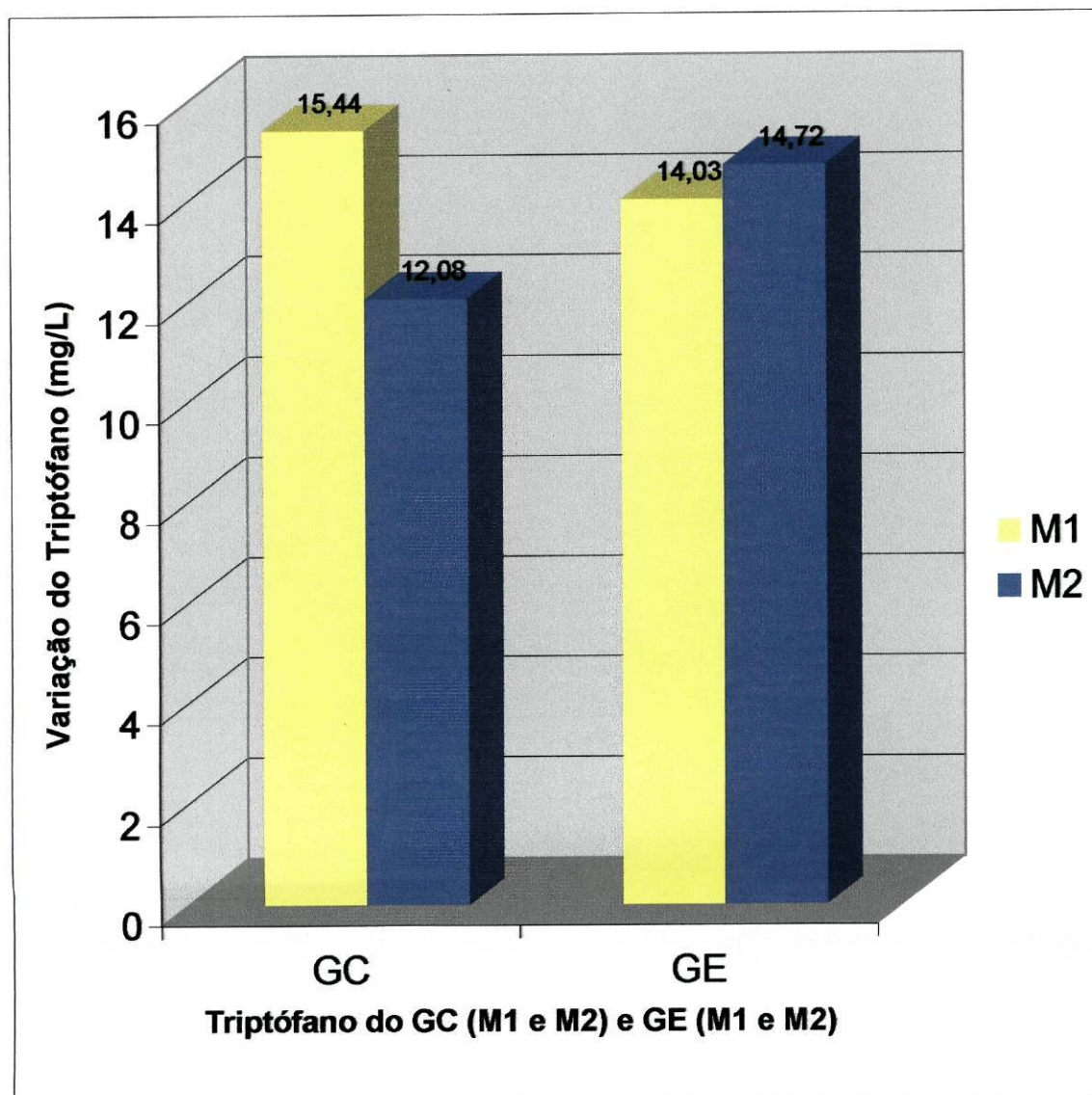
**Figura 5.10** - Valores médios dos aminoácidos de cadeia ramificada do grupo de controlo e do grupo experimental no M2.

Na figura 5.10, estão representados graficamente os valores médios dos aminoácidos de cadeia ramificada do grupo de controlo e do grupo experimental no M2. Nesta figura, ao contrário da anterior, o grupo experimental apresenta valores superiores em relação ao grupo de controlo. Por sua vez, tanto o grupo de controlo como o grupo experimental no momento referenciado no gráfico, apresenta rácios superiores em relação aos valores médios apresentados no gráfico do M1. Também podemos verificar que a variação dos valores entre os grupos é maior no M2.



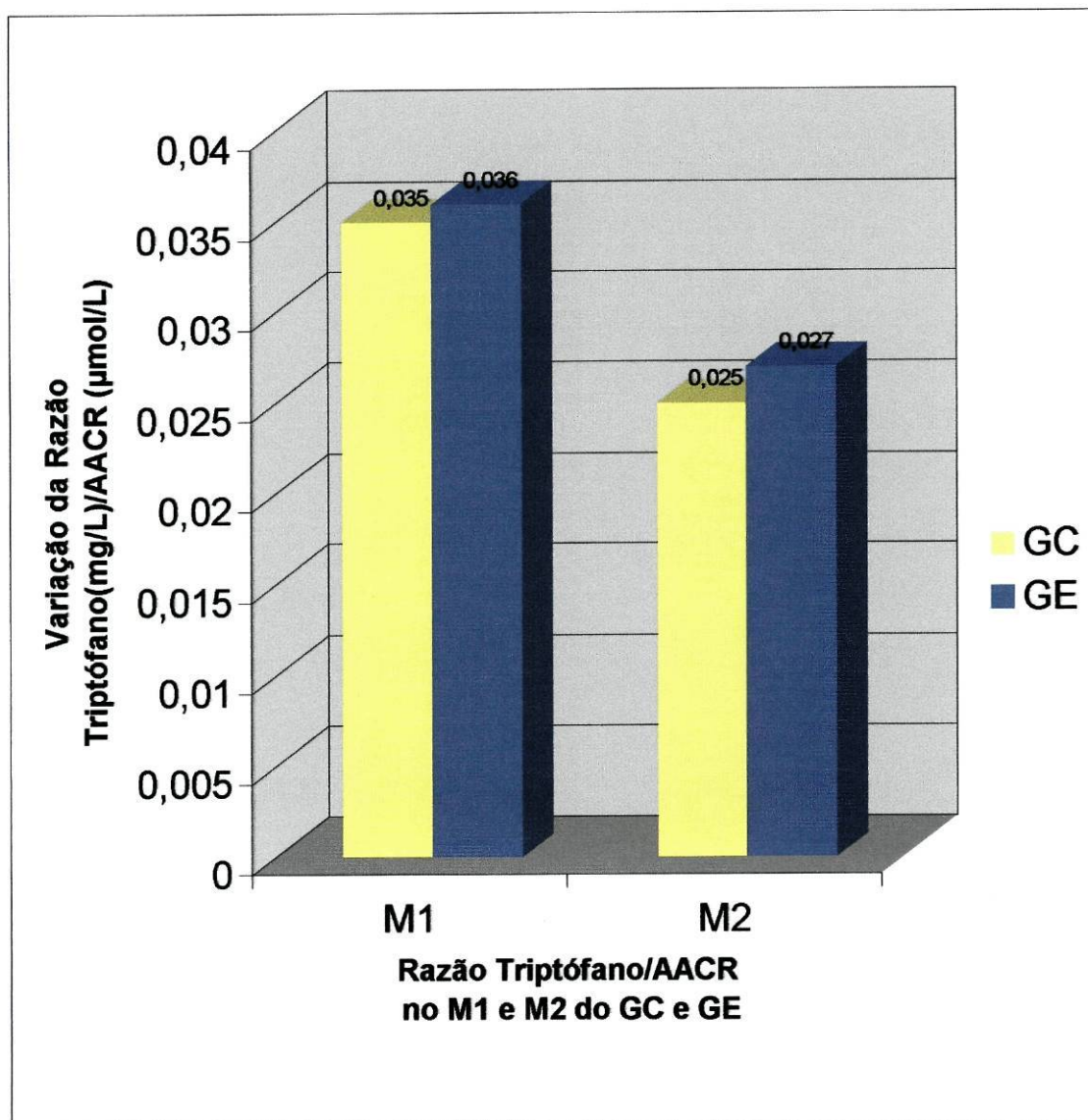
**Figura 5.11** - Valores médios do triptófano no M1 e M2 do grupo de controlo e do grupo experimental.

Relativamente ao aminoácido aromático, triptófano, verificamos uma variação nas posições das colunas referente aos valores médios, do M1 para o M2, conforme estão descritos na figura 5.11. Em relação aos momentos, o grupo de controlo, apresenta o valor mais elevado no M1, enquanto o grupo experimental é aquele que apresenta o valor mais elevado no M2.



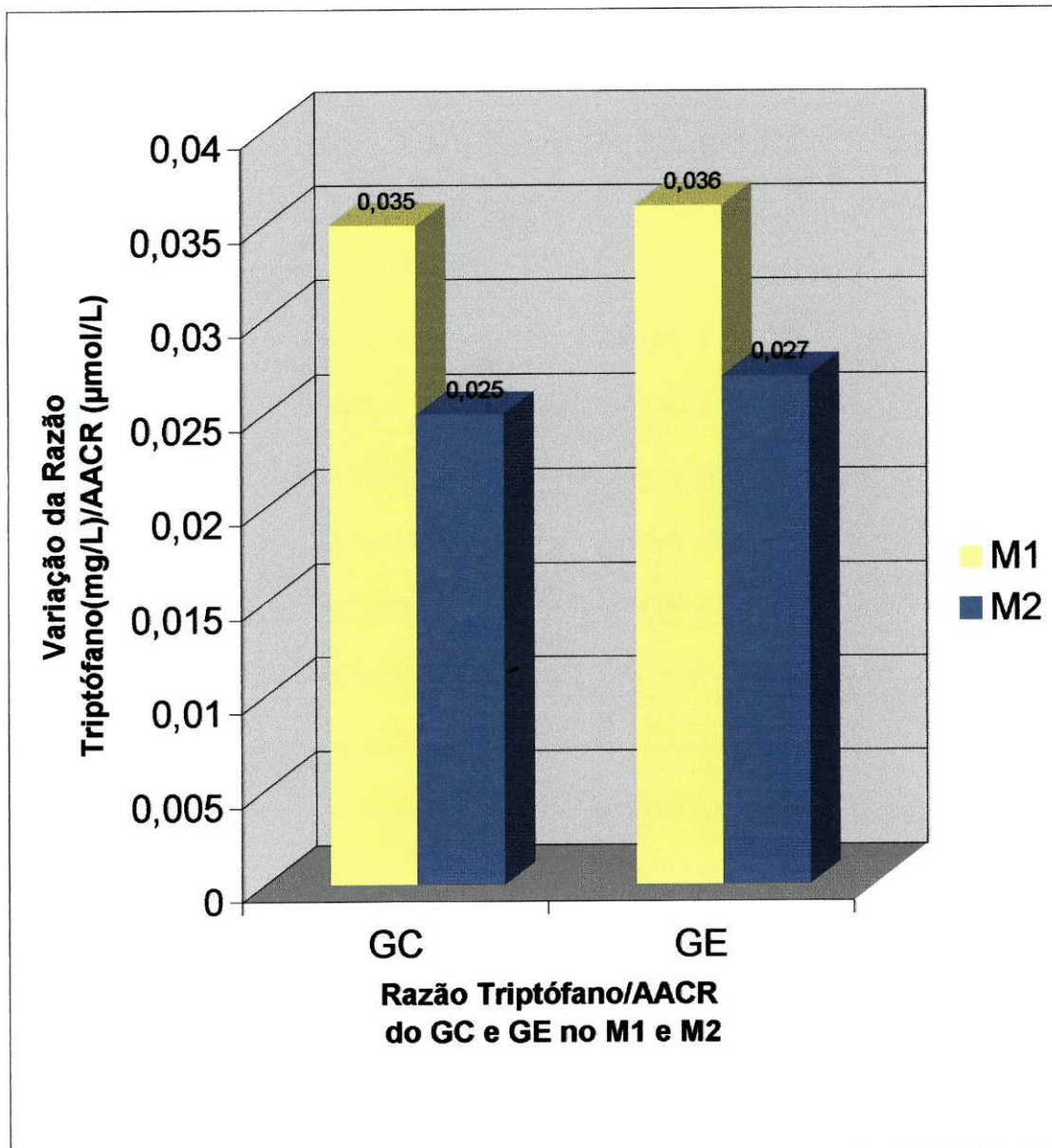
**Figura 5.12** - Valores médios do triptófano, do grupo de controlo e do grupo experimental, no M1 e M2.

A figura 5.12 permite-nos verificar os valores médios do triptófano, no grupo de controlo e no grupo experimental, no M1 e M2. O grupo de controlo revela uma tendência na diminuição dos seus valores médios de M1 para o M2, na ordem dos 3,36 mg/L. Pelo contrário, o grupo experimental apresenta valores ligeiramente superiores de M1 para o M2.



**Figura 5.13** - Valores médios da razão triptófano/AACR, no M1 e M2 do grupo de controlo e do grupo experimental.

No que concerne à variação da razão triptófano/AACR, representada na figura 5.13, constatamos que os valores médios dos GC e GE no M1 e no M2 são muito próximos. O GE, é aquele que apresenta rácios mais elevados tanto no M1 como no M2.



**Figura 5.14** - Valores médios do triptófano/AACR, do grupo de controlo e do grupo experimental, no M1 e M2.

A figura 5.14 permite-nos verificar os valores médios do triptófano/AACR, no grupo de controlo e no grupo experimental, no M1 e M2. Tanto o grupo de controlo como o grupo experimental revelam uma tendência para diminuir os seus valores médios de M1 para o M2.

## 5.2 – Estudo da Normalidade das Distribuições

Quadro 5.2 - Valores (z e p) da normalidade das distribuições das variáveis referentes aos dois grupos de estudo.

Variáveis	Grupo de Controlo			Grupo Experimental		
	M1 Z	M1 p	M2 z	M2 z	M1 p	M2 p
Idade (anos)	1,137	0,151	1,137	0,792	0,557	0,557
Estatura (m)	0,638	0,810	0,703	0,800	0,545	0,451
Peso (kg)	0,464	0,983	0,396	1,044	0,226	0,577
Natação (min)	0,623	0,832	0,463	0,350	1,000	0,984
Supino (kg)	0,844	0,475	0,476	0,753	0,622	0,759
Puxada Nuca (kg)	0,468	0,981	0,851	0,448	0,988	0,878
Curl Bíceps (kg)	0,553	0,920	0,621	0,916	0,371	0,992
Prensa (kg)	0,708	0,698	0,691	0,357	1,000	0,950
Abdominais (kg)	0,387	0,998	0,712	0,654	0,786	0,712
Valina (µmol/L)	0,714	0,688	0,536	0,534	0,938	0,873
Isoleucina (µmol/L)	0,485	0,973	0,476	0,591	0,876	0,747
Leucina (µmol/L)	0,463	0,983	0,465	0,457	0,985	0,794
Triptófano (mg/L)	0,633	0,818	0,383	0,565	0,907	0,833
Triptófano(mg/L) AACR (µmol/L)	0,557	0,915	0,572	0,627	0,827	0,741

Os resultados apresentados no quadro 5.2 evidenciam um perfil normal de distribuição em todas as variáveis estudadas, nos dois grupos e nos dois momentos de observação ( $p > 0,05$ ).

### 5.3 – Comparação intra-grupo (momento 1 vs momento 2)

**Quadro 5.3** - Valores de significância (p) na comparação intra-grupo (GC e GE) no M1 e no M2.

Variáveis	Grupo de Controlo		Grupo Experimental	
	t	p	t	p
Estatura (m)	-2,236	0,052	-3,674	0,005*
Peso (kg)	0,037	0,971	-2,607	0,028*
Natação (min)	0,022	0,983	1,628	0,138
Supino (kg)	-3,317	0,009*	-2,965	0,016*
Puxada Nuca (kg)	-2,443	0,037*	-2,182	0,057
Curl Bíceps (kg)	-2,385	0,041*	-3,936	0,003*
Prensa (kg)	-2,681	0,025*	-3,882	0,004*
Abdominais (kg)	-1,690	0,125	-3,663	0,005*
Valina ( $\mu\text{mol/L}$ )	-0,639	0,541	-7,778	0,000*
Isoleucina ( $\mu\text{mol/L}$ )	-3,174	0,013*	-5,755	0,000*
Leucina ( $\mu\text{mol/L}$ )	-1,860	0,100	-6,423	0,000*
Triptófano (mg/L)	1,653	0,137	-0,596	0,566
Triptófano(mg/L) AACR ( $\mu\text{mol/L}$ )	2,394	0,044*	2,391	0,041*

\* valores significativos para  $p < 0.05$  (2-tailed)

No quadro 5.3, encontram-se descritos os valores de significância (p) correspondentes à comparação intra-grupo (GC e GE) no (M1 vs M2) referentes às variáveis de estudo. Podemos constatar que as variáveis supino, curl bíceps, prensa, isoleucina e triptófano/AACR, apresentam valores significativos para  $p < 0.05$  nos dois grupos de estudo (GC e GE) e nos dois momentos (M1 e M2).

Nas variáveis de estudo estatura, peso, abdominais, valina e leucina, podemos observar valores significativos para  $p < 0.05$  somente no grupo experimental e, na puxada à nuca apresenta valores significativos  $p < 0.05$  no grupo controle.

#### 5.4 – Comparação inter-grupo (grupo de controlo vs grupo experimental)

**Quadro 5.4** - Valores de significância (p) na comparação inter-grupo (GC vs GE) no M1 e no M2.

Variáveis	Momento 1		Momento 2	
	t	p	t	p
Idade (anos)	-0,936	0,362	-0,936	0,362
Estatura (m)	0,420	0,679	0,399	0,695
Peso (kg)	1,070	0,299	0,827	0,419
Natação (seg.)	0,489	0,631	0,545	0,592
Supino (kg)	0,798	0,435	0,352	0,729
Puxada Nuca (kg)	0,935	0,362	1,917	0,071
Curl Bíceps (kg)	1,785	0,091	0,816	0,425
Prensa (kg)	0,940	0,360	0,222	0,827
Abdominais (kg)	0,872	0,395	-0,020*	0,985
Valina ( $\mu\text{mol/L}$ )	0,776	0,449	-1,614	0,124
Isoleucina ( $\mu\text{mol/L}$ )	0,559	0,583	-1,023	0,320
Leucina ( $\mu\text{mol/L}$ )	0,561	0,582	-1,617	0,123
Triptófano (mg/L)	0,622	0,542	-2,876	0,010*
<u>Triptófano(mg/L)</u> <u>AACR (<math>\mu\text{mol/L}</math>)</u>	-0,055	0,957	-1,143	0,268

\* valores significativos para  $p < 0.05$  (2-tailed)

O quadro 5.4, apresenta os valores de significância (p) correspondentes à comparação inter-grupo (GC vs GE) no M1 e no M2 referentes às variáveis de estudo. Após a análise, podemos verificar que o triptófano é a única variável que apresenta valores significativos para  $p < 0.05$ , na comparação inter-grupo e no momento dois (M2). Todas as outras variáveis apresentam valores não significativos.

## **6 – DISCUSSÃO**

## 6 – Discussão dos resultados

Embora alguma investigação sugira que sujeitos implicados em actividade física e/ou desportiva com grandes exigências energéticas, como é o caso da natação, possam ter um aumento das necessidades diárias de proteínas, o actual estado de arte sobre os feitos da suplementação individual de aminoácidos apresenta resultados conflituais.

Assim, o presente estudo, pretendeu tentar esclarecer de que forma a suplementação de aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) afectaria não só alguns indicadores da *performance* física e atlética em nadadores e como alteraria as taxas plasmáticas destes aminoácidos bem como do triptófano e daí retirar eventuais ilacções acerca do estado de fadiga física e mental induzida pelo processo de treino de natação.

A importância bioenergética dos AACR assenta nas suas características fisiológicas especiais que lhes permitem ser oxidados no músculo, ao contrário de outros aminoácidos que são oxidados no fígado (Butterfield e Tremblay, 1994; Ahlborg et al., 1974 citado por Mero, 1999). No entanto, parece que a oxidação dos AACR no músculo não é um processo completo. Segundo Ji et al. (1987) os AACR são somente metabolizados de forma parcial no músculo sendo alguns dos seus esqueletos carbonados libertados para a circulação sob a forma de cetoácidos. Embora alguns autores não relevem o papel energético directo dos aminoácidos, salientam no entanto a sua importância como fornecedores de intermediários do ciclo do ácido tricarbóxico e percursores de glutamina (Wagenmakers, 2000). No entanto, pelo menos em situações em que as reservas endógenas de carboidratos se encontram reduzidas, a metabolização dos aminoácidos, nomeadamente dos AACR, ganha superior importância energética. Blomstrand et al. (1996) admitem que em sujeitos com taxa reduzida de glicogénio muscular, que a suplementação de AACR, durante exercício prolongado, parece induzir uma superior oxidação proteica o que se reflecte no aumento significativo de

alanina plasmática poupando assim o glicogénio muscular (Blomstrand et al., 1996).

Embora uma dieta normal ocidental permita um aporte suficiente de proteínas que devem constituir entre 12 e 15% do aporte calórico total (McArdle et al., 1996) situações de treino intenso, como é o caso da natação competitiva, podem justificar a suplementação proteica, nomeadamente de AACR (Grandjean, 1989; Schwenk e Costley, 2002).

No entanto, contrariando a tese da necessidade de suplementação alguns autores afirmam como conselho nutricional importante para atletas implicados em esforços físicos intensos e sistemáticos que a obtenção dos aminoácidos essenciais deve ser conseguida através do consumo duma dieta natural, rica em proteínas de alta qualidade.

A análise das concentrações plasmáticas dos aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) implicam a compreensão do seu *turn-over*, principalmente no circuito músculo-plasma-fígado. A taxa plasmática de AACR pode ser o resultado do aporte nutricional, do *break-down* muscular ou da libertação hepática.

Os AACR não apresentam todos a mesma importância bioenergética. Sabe-se que a taxa de oxidação da leucina é superior à de valina e isoleucina (Mero, 1999). Por isso, é de supor que as variações na concentração plasmática dos vários AACR possam ter significados fisiológicos diferenciados. Uma superior oxidação intramuscular de leucina assenta no facto de ser o principal contribuinte para a formação de precursores gluconeogénicos (e.g. alanina) (Mero, 1999). No entanto, a partir da análise dos nossos resultados parece que o comportamento dos três aminoácidos durante o exercício é sempre similar.

Em relação ao presente estudo verificamos que a suplementação melhora de forma significativa ( $p < 0.05$ ) a concentração plasmática de Valina, Leucina e Isoleucina. No entanto, no grupo de controle, embora só a isoleucina aumente de forma significativa ( $p = 0.013$ ), verifica-se uma tendência para o aumento da taxa plasmática de AACR com o exercício. Tal verificação

corroborar a asserção de Ji et al. (1987) que afirmam que o metabolismo dos aminoácidos aumenta com o exercício, mesmo numa situação de treinado (Ji et al., 1987).

Parece que em atletas sujeitos a processos de treino intensos apresentam taxas plasmáticas aumentadas de alguns aminoácidos. Corroborando esta asserção e indo ao encontro aos nossos resultados, Einspahr e Tharp (1989) verificaram, em atletas implicados em esforços de *endurance* taxas significativamente mais elevadas de leucina, isoleucina e tirosina que poderão estar relacionadas com a função gluconeogénica e de transporte de amónia carregada pela alanina. Parece que o exercício físico melhora o metabolismo proteico e a síntese intramuscular proteica o que é independente da suplementação (Frank, 1990). Quer-nos parecer que o aumento significativo da taxa plasmática de isoleucina no GC, bem como a tendência para o aumento verificada nos outros AACR, é resultado do efeito estimulador do esforço anterior.

A brevidade relativa do esforço respeitante à prova de natação de 400m induziu uma mobilização geral de todos os sistemas energéticos de forma intensa o que se reflectiu no aumento da taxa plasmática de AACR. Outro tipo de esforço, e.g., esforços mais prolongados parecem induzir respostas diferentes. Assim, Studer et al. (1995), em tenistas e maratonistas, após esforço, verificaram diminuições significativas na taxa plasmática de valina, leucina, isoleucina e alanina. Nesse estudo, a recuperação dos valores basais demorou mais de 48 horas. Também Mero (2000) confirma a diminuição da taxa plasmática de AACR após esforço prolongado.

No entanto, conflituando com os nossos resultados Mero (1999) afirma que a redução da leucina plasmática é independente do tipo de exercício. Assim verificou, significativos decréscimos de leucina, após exercício aeróbio (11 a 33%), anaeróbio láctico (5 a 8%) e de força (30%). Como o teste específico por nós escolhido, 400m de natação no estilo mais proficiente de cada atleta, dura por volta dos 5 minutos o que consubstancia um esforço misto aeróbio-anaeróbio láctico, os nossos resultados contrariam

claramente os dados de Mero (1999). Quer-nos parecer que o exercício terá de ser muito mais prolongado que o nosso para induzir reduções significativas de alguns aminoácidos plasmáticos, em particular os AACR. O mesmo afirmam Lehmann et al. (1995) que verificaram que o esforço prolongado faz aumentar a taxa plasmática de triptófano livre enquanto reduz a taxa dos AACR.

Analisando os valores médios da prova de natação verificamos, no GC, que são idênticos, pelo que a intensidade de esforço foi similar nos dois momentos. Também o GE, embora tenha melhorado, em média 4 segundos, esta diferença nem apresenta significado estatístico nem performativo. Assim, a hipótese de uma superior intensidade de esforço no segundo momento poder induzir um superior *break down* proteico intra-muscular e hepático com reflexos na taxa plasmática de alguns aminoácidos, perde base de sustentação. Poderemos especular que a tendência para o aumento da taxa plasmática de AACR no GC dever-se-ia a factores nutricionais anteriores aos testes, reduzindo ou anulando qualquer significado fisiológico especial. No entanto, esta hipótese não nos parece suficientemente robusta para poder ser considerada.

As diferenças dos valores médios de AACR, no GE, entre M1 e M2, são todas significativas ( $p=0.000$ ) e representam o resultado da suplementação efectuada durante o período de quarenta dias. Outros autores também verificaram que a suplementação faz aumentar a taxa plasmática dos aminoácidos suplementados (Blomstrand e Newsholme, 1996; vanHall et al., 1995). A prática da suplementação visa prevenir ou atenuar a taxa de degradação do *pool* proteico muscular (Mero, 1999). No entanto, esse objectivo parece ser difícil de cumprir já que para Blomstrand et al. (1995), o exercício determina uma dada taxa de degradação proteica que parece que não é influenciada pela suplementação de AACR.

É-nos impossível discriminar as percentagens dos aumentos que são devidas à suplementação, à dieta anterior e ao efeito do exercício. No entanto, a magnitude das diferenças, todas elas significativas acentua o papel determinante da suplementação neste comportamento no GE. Esta nossa

constatação é suportada pelo facto que as taxas plasmáticas de AACR dos nadadores suplementados extravasam todas dos valores de referência laboratorial.

Um dado a explorar na sequência deste estudo seria, em repouso, determinar de que forma os dois grupos eventualmente se diferenciariam.

Seria interessante verificar, se em repouso, a taxa plasmática de AACR do GC aumentaria, manter-se-ia ou diminuiria. É de aceitar a hipótese que o grupo suplementado teria, de igual forma que após exercício, tendência para evidenciar níveis plasmáticos mais elevados de AACR, até porque Ji et al. (1987) verificaram que o treino não afecta, em repouso, a taxa plasmática quer dos AACR quer do Triptófano.

Os actuais resultados permitem-nos especular que a duração do teste não foi suficiente para induzir uma forte solicitação metabólica proteica que se reflectisse na diminuição do *pool* plasmático de aminoácidos. Esforços intensos e com duração em volta dos 5 minutos, como o teste de natação do presente estudo, apresentam normalmente um aumento, fisiologicamente significativo, de vários metabolitos conotados com o processamento bioenergético – lactato, piruvato, amónia, AACR, alanina, etc.

Fica também por estabelecer a eficácia da dieta na recuperação dos substratos energéticos utilizados pelo treino dos nadadores. É de supor, que atletas bem nutridos, e com aportes proteicos a respeitar os 12-15% preconizados pela Organização Mundial de Saúde, é perfeitamente adaptados para desportistas de modalidades como a natação não evidenciam diminuições dos valores médios de AACR nos períodos de repouso.

Sabe-se que quanto mais reduzida for a taxa de glicogénio muscular maior é a incidência do esforço sobre o metabolismo proteico (Mero, 2000). Uma severa deplecção do glicogénio muscular aumenta a taxa de protólise muscular e a oxidação dos AACR. No entanto, em sujeitos bem treinados e com uma nutrição adequada verifica-se uma melhoria na eficiência dos processos bioenergéticas que obsta a esta situação (Rodrigues dos

Santos, 2001). No entanto, tal como dissemos atrás as características intensidade/volume do teste utilizado não implicam especiais cuidados quer a nível do glicogénio quer a nível doutros substratos energéticos. Pensamos que o perfil das alterações verificadas em relação ao GC terá a ver mais com o exercício anterior à recolha do sangue e menos com a dieta, enquanto que no GE essas alterações encontrarão justificação no exercício e na suplementação.

Compulsando os dados referentes aos indicadores plasmáticos de AACR com os resultados quer da prova de natação quer com os testes de ginásio, o que poderemos constatar?

Antes de mais, reafirmamos uma das intenções deste trabalho que era determinar de que forma a suplementação de AACR se reflectiria em alguns indicadores específicos (prova de natação) e inespecíficos (exercícios de força) de *performance*. Tentamos verificar se a suplementação de AACR melhorava o desempenho físico-atlético dos nadadores.

Em relação à natação os dados são claros, demonstrando-se claramente que a suplementação não teve nenhum efeito significativo na *performance* específica. A pequena melhoria média verificada no GE não tem significado especial numa prova longa que ronda os cinco minutos. Podemos assim dizer que os dois grupos comportaram-se de forma idêntica nos dois momentos de análise, o que retira qualquer efeito potenciador à suplementação em relação à *performance* desportiva. Os presentes resultados vão de encontro a outros estudos que reflectem a incapacidade da suplementação em afectar positivamente a *performance*. Assim, Combes & McNaughton (2000) embora tenham verificado que a suplementação de AACR reduzia os indicadores de lesão muscular, os resultados sobre a *performance* eram passíveis de questionamento. Por seu lado, Williams (1999) afirma que a sobrecarga de carboidratos é mais efectiva em termos ergogénicos em relação à *performance* que a de AACR. Seja a suplementação simultânea dos três AACR seja a suplementação separada de cada um deles parece que os efeitos sobre a *performance* são de igual forma dispiciendos. Mero (1999)

verificou que a suplementação isolada de leucina, o aminoácido de cadeia ramificada percentualmente mais importante, não afectava a *performance* em exercício anaeróbio. Por seu turno, Blomstrand (2001) constatou que a suplementação de AACR reduziu a sensação de cansaço e fadiga mental, e avança mesmo com a hipótese que a suplementação pode melhorar a *performance* em exercícios desenvolvidos em situações climatéricas de calor intenso. No entanto, esclarece que são necessários mais estudos para confirmar esta hipótese. Existe larga evidência que a suplementação de AACR concorre para a melhoria do estado mental dos atletas implicados em esforços prolongados; no entanto, os resultados sobre a *performance* são conflituais e radicam na especificidade de cada situação. Assim, Newsholme & Blomstrand (1995) afirmam que a suplementação de AACR parece ter algum efeito positivo em atletas de *endurance* de fraco nível competitivo. Também, podemos levantar a hipótese que sujeitos portadores do síndrome de fadiga crónica, caracterizados por elevados *ratio* Triptófano livre/AACR pós-exercício (Georgiades et al., 2003) possam beneficiar da suplementação de AACR.

Como os grupos do presente estudo apresentam um estado de saúde e de *performance* desportiva que podemos considerar normais, não se verificaram quaisquer condições especiais que eventualmente criassem um estado de partida que potenciase os efeitos da suplementação sobre a *performance*, seja específica seja inespecífica, como veremos de seguida.

Em relação aos testes de força podemos afirmar, malgrado alguns resultados não apresentarem claro significado estatístico, que os dois grupos melhoraram o rendimento em todos os testes utilizados. Em alguns testes o GC apresenta melhorias mais significativas que o GE pelo que podemos afirmar, sem grandes margens para dúvidas, que a evolução dos valores médios dos indicadores inespecíficos de *performance* teve mais a ver com o plano de treino efectuado por ambos os grupos e menos com um eventual efeito potenciador da suplementação.

Assim, e a partir dos indicadores por nós escolhidos, podemos concluir que a suplementação de AACR durante um período de 40 dias não

tem efeitos positivos significativos quer em testes de *performance* específica para nadadores quer em testes avaliadores da condição de força muscular.

Uma pergunta agora se levanta, e diz respeito ao eventual efeito da suplementação de AACR no index de fadiga central. Será que a suplementação induziu um estado mentalmente menos stressante aos nadadores suplementados?

Para responder a esta pergunta temos de analisar os dados referentes ao comportamento da taxa plasmática de triptófano livre e relativizá-la à taxa plasmática de AACR.

O triptófano é o precursor do neuro-transmissor 5-hidroxitriptamina que está envolvida na fadiga e sono. No sangue, está presente quer na forma livre quer ligado à albumina. Quando a taxa de triptófano livre aumenta no sangue aumenta de igual forma a sua entrada no cérebro. Normalmente, um aumento da taxa sanguínea de triptófano livre faz aumentar o *ratio* Triptófano/AACR. Como ambos competem pelos mesmos transportadores para atravessar a barreira hemato-encefálica, um aumento deste *ratio* faz entrar mais triptófano no cérebro e contribuir assim para a emergência de fadiga central (Castell et al.,1999; Lehmann et al.,1995). O aumento da entrada de triptófano no cérebro pode aumentar a actividade serotoninérgica e eventualmente ser o principal factor indutor de fadiga em esforços prolongados (vanHall et al.,1995). Existe crescente evidência de que o aumento da 5-hidroxitriptamina cerebral pode conduzir à fadiga mental (Davis, 1995), induzir sono e aumentar o esforço mental para manter uma dada actividade que se prolongue no tempo (Newsholme & Blomstrand, 1995). Como, o exercício por nós escolhido como teste específico não possa ser propriamente considerado um esforço prolongado, a análise dos nossos resultados tem de ser feita com muito cuidado.

O triptófano aumenta imediatamente após exercício regressando aos valores basais 60 minutos depois (Castell et al.,1999).

No presente estudo, na comparação inter-grupos GC vs GE, dos quatro aminoácidos estudados o triptófano é a única variável que no M2

apresenta diferenças estatisticamente significativas ( $p=0.010$ ). Quer dizer, ambos os grupos evoluíram de igual forma entre os dois momentos no respeitante à taxa plasmática de AACR. Pode-se colocar o problema da dose-resposta. No entanto, segundo Davis (1995) embora doses pequenas de AACR não produzem resultados evidentes, doses elevadas tornam-se intragáveis, reduzem a absorção de água no intestino podendo por isso conduzir a um estado de desidratação, e podem por outro lado conduzir ao aumento plasmático de amónia que pode atingir níveis eventualmente tóxicos.

Teoricamente, quanto mais elevados forem os níveis de AACR em circulação, menor será a quantidade de triptófano a atravessar a barreira do sangue cerebral, reduzindo desta forma, a fadiga central (Struder et al., 2001). A suplementação de AACR reduz a captação cerebral de triptófano (vanHall et al., 1995) reduzindo assim a formação de serotonina a hormona conotada com a fadiga física e mental.

A elevação dos níveis plasmáticos de AACR por suplementação diminuindo o *ratio* triptófano livre/AACR apresenta efeitos positivos sobre a fadiga mental e humor pelo menos em situações de grande stresse fisiológico como é o caso de intervenções cirúrgicas (Yamamoto et al., 1997).

Na análise mais aprofundada da evolução dos valores do triptófano livre nos dois momentos verificamos que no GE a taxa plasmática deste aminoácido não se altera. Isto vem em concordância com Newsholme et al. (1992) que asseveram que quando a concentração de AACR é elevada a concentração do triptófano pouco se altera. Quer dizer, se as alterações da taxa plasmática de triptófano livre determinam algum efeito positivo ou negativo sobre qualquer indicador, pelo menos em relação ao GE, verificamos uma situação inalterada pós-suplementação. Vamos ver de seguida de que forma estes dados se reflectem sobre o *ratio* Triptófano livre/AACR.

Mas antes importa tentar interpretar a redução dos valores médios de triptófano livre no GC no segundo momento?

Á luz do que temos vindo a discutir poderíamos cair na tentação de afirmar que a não suplementação de AACR reduz a taxa plasmática de

Triptófano livre o que poderia corresponder a uma melhoria dos índices de fadiga no GC. Tal seria abusivo, pois se a diferença no Triptófano livre em M2 é significativa entre os dois grupos, tal só terá consistência valorativa a partir da análise do comportamento dos *ratios*. Também importa referir a duração temporal do teste de natação obriga-nos a reflectir com muito cuidado.

Sabe-se que a concentração plasmática de triptófano livre após exercício prolongado aumenta em virtude da acção dos ácidos gordos livres plasmáticos que deslocam o triptófano da albumina (Blomstrand et al., 1988). Para que o *turn over* dos ácidos gordos livres esteja a funcionar em pleno são necessários entre 20 a 30 minutos (Rodrigues dos Santos, 2001) valores muito acima dos tempos médios de prova verificados no presente estudo, pelo que a análise das alterações do triptófano livre no presente estudo terão de ver com outros factores que não os induzidos pelo prolongamento do esforço.

Os *ratios* Triptófano livre/AACR evoluíram de igual forma nos dois grupos. Embora sem significado estatístico verificou-se uma diminuição desse *ratio* o que contraria os resultados de vários estudos por nós compulsados e referentes a protocolos de esforço temporalmente mais prolongados.

Assim, Blomstrand et al. (1997) demonstraram que durante exercício prolongado moderado (70% VO<sub>2</sub>max), o *ratio* Triptófano livre/AACR plasmático que aumenta 45% durante o exercício e 150% 5 minutos após no grupo de controle, permaneceu inalterado ou diminuiu mesmo no grupo suplementado. Ora o grupo suplementado do nosso estudo sofreu uma diminuição idêntica ao grupo não suplementado.

O nível de treino parece condicionar a entrada de triptófano livre no cérebro (Acworth et al., 1986). Como os dois grupos apresentam *performances* e níveis de treino idênticos esta variável não pode ser considerada para justificar os actuais resultados.

Parece que o *ratio* Triptófano livre/AACR está dependente da intensidade do exercício. Parece que são necessárias intensidades acima dos 75% do VO<sub>2</sub>max para aumentar esse *ratio* (Struder et al., 1997). Como a prova de natação foi realizada procurando a *performance* máxima do nadador no

momento essa intensidade foi mais que ultrapassada, pelo que a redução do *ratio* em M2 em ambos os grupos ainda é mais difícil de explicar só a partir do factor intensidade.

Eventuais alterações do volume de treino também não acrescentariam especial acuidade analítica aos nossos dados, já que Tanaka et al. (1997) verificaram que o *ratio* Triptófano livre/AACR não se alterava de forma significativa em função do aumento em 40% do volume de treino (Tanaka et al., 1997).

Parece que o exercício terá de ser muito prolongado no tempo para promover o aumento do *ratio* Triptófano Livre/AACR (Zanker et al., 1997). O aumento desse *ratio* pode, em algumas circunstâncias, depender mais da redução da taxa plasmática de AACR que do aumento do triptófano livre que pode ficar inalterado (Ji et al., 1987).

Assim, pensamos que a brevidade relativa do esforço, com forte solicitação glicolítica inviabilizando ou reduzindo a níveis sem significado fisiológico o metabolismo quer dos ácidos gordos quer dos aminoácidos, condiciona fortemente a interpretação dos dados deste estudo.

Antes de concluir este estudo gostaríamos de evidenciar que se levantam grandes dúvidas sobre os efeitos da suplementação seja sobre os índices de fadiga seja sobre a *performance*, mesmo em esforços prolongados. vanHall et al. (1995) ao fazerem suplementação de triptófano, provocando uma entrada maciça (mais 7 a 20 vezes o valor basal) de triptófano no cérebro verificaram a não influência nos mecanismos de fadiga já que o tempo até à exaustão em exercício de *endurance* não se alterou, seja com suplementação de Triptófano, seja com a suplementação de AACR .

## **7 – CONCLUSÕES**

## 7 – Conclusões

A análise dos resultados obtidos no presente estudo permite-nos concluir que:

- a suplementação de AACR não afecta nem positiva nem negativamente os resultados do teste específico e dos testes inespecíficos por nós escolhidos para os nadadores integrantes deste estudo.
- o comportamento idêntico dos aminoácidos seleccionados para o estudo (valina, leucina, isoleucina e triptófano) entre M1 e M2 indica que a activação adrenérgica dos sistemas bioenergéticos durante a prova de natação foi o factor mais importante na indução das respostas, que foram similares e independentes da suplementação.
- a suplementação de AACR tende a aumentar a taxa plasmática de AACR, potenciando o aumento induzido pelo esforço correspondente à prova de natação de 400m. Tal verificação não tem quaisquer incidências quer em termos de *performance* quer em termos de índice de fadiga mental.
- a suplementação não se reflectiu em *ratios* Triptófano livre/AACR que permitissem diferenciar os grupos em qualquer dos momentos.
- contrariamente a esforços de longa duração os *ratios* Triptófano livre/AACR diminuem. Podemos especular que em esforços de grande intensidade (normalmente uma prova de natação de 400m desenvolve-se com intensidades similares ao  $VO_2\max$ ) e com uma duração a rondar os 5 minutos, a diminuição desse *ratio* significa uma activação mental e física competente em atletas treinados sem hipótese de se reflectir em situações cerebrais conotadas com fadiga mental.

Ao terminar este trabalho ficamos despertos para a necessidade de o complementar com outros estudos que focalizem esforços de natação mais prolongados, de medir alguns indicadores em repouso, e tentar diferenciar os grupos em função do nível de treino.

## **8 – BIBLIOGRAFIA**

## 8 - Bibliografia

- Acworth, I.; Nicholass, J.; Morgan, B. & Newsholme, E. A. (1986). Effect of sustained exercise on concentrations of plasma aromatic and branched-chain amino acids and brain amines. Biochem. Biophys. Res. Commun., 137(1):149-153.
- Afonso, C.I.P.N.; Almeida, M.D.V. (1997). Princípios Básicos de Alimentação e Nutrição. Universidade Aberta. Lisboa.
- Almeida, L.; Freire, T. (1997). Metodologia da Investigação em Psicologia e Educação – APPORT – Associação dos Psicólogos Portugueses.
- Arnheim, D.D.; Prentice, W.E. (2000). Principles of Athletic Training (10 th Ed.). McGraw. Hill International Editions: Boston.
- Barbanti, V. (1979). Teoria e Prática do Treinamento Desportivo. ed. Edard Blücher. São Paulo. Brasil.
- Barbanti, V. (1986). Treinamento Físico. Base científica. CLR Balieiro Editores, Lda.. São Paulo. Brasil.
- Barbier, J.M. (1990). Elaboração de Projectos de Acção e Planificação. Porto Editora, Lda.. Porto.
- Bezerra, R.M. (2000). Ração alimentar. Aspectos bioquímicos. In: Alimentação e Saúde. Castro, A. G. (Ed.) Instituto Piaget.

- Blomstrand, E.; Celsing, F. & Newsholme, E. A. (1988) Changes in plasma concentrations of aromatic and branched-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. Acta Physiol. Scand., 133(1):115-121.
- Blomstrand, E.; Andersson, S.; Hassmen, P.; Ekblom, B. & Newsholme, E.A. (1995). Effect of branched-chain amino acid and carbohydrate supplementation on the exercise-induced change in plasma and muscle concentration of amino acids in human subjects. Acta Physiol. Scand., 153(2):87-96.
- Blomstrand E.; Ek, S. & Newsholme, E. A. (1996). Influence of ingesting a solution of branched-chain amino acids on plasma and muscle concentrations of amino acids during prolonged submaximal exercise. Nutrition, 12(7-8):485-490; 553-554.
- Blomstrand, E.; Hassmen, P.; Ek, S.; Ekblom, B. & Newsholme E. A. (1997). Influence of ingesting a solution of branched-chain amino acids on perceived exertion during exercise. Acta Physiol. Scand., 159(1):41-49.
- Blomstrand, E. (2001). Amino acids and central fatigue. Amino Acids, 20(1):25-34.
- Bompa, T. (1994). Theory and Methodology of Training – The key to athletic performance, 3ª ed., Kendall/Hunt Publishing Company.
- Brooks, G.A. (1987). Aminoacid and protein metabolism during exercise and recovery. Med. Sci. Sports Exerc., 19: S150 – S156.

- 
- Brooks, G.; Fahey, T. (1984). Exercise Physiology – Human Bioenergetics and its application. J. Wiley e Sons, New York.
  - Buitrago, J.M.G. (1982). Bioquímica e Biofísica. LTC – Editora Portuguesa de Livros Técnicos e Científicos, Lda.. Lisboa.
  - Butterfield, G. & Tremblay, A. (1994). Physical Activity and Nutrition in the context of Fitness and Health. In: Couchard, C.; Shephard, R. & Stephens, T. (Eds.) Physical Activity, Fitness and Health. A consensus of current knowledge. Human Kinetics Publishers: Champaign, Illinois.
  - Caldarone, G.; Giampetro, M. (2001). Dieta Mediterrânica: Um estilo de vida também para o desportistas. Treino Desportivo. Ano 3, nº 15.
  - Calders, P.; Pannier, J.-L.; Matthys, D. ; Lacroix, E. (1997). Pre-exercise branched-chain amino acid administration increases endurance performance in rats. Med. Sci. Sports Exerc., 29: 1182-1186.
  - Campenhoudt, L.V.; Quivy, R. (1992). Manual de Investigação em Ciências Sociais. Gradiva – Publicações, Lda..
  - Cardoso, L. (s/d). Introdução à biologia do treino desportivo. Textos de apoio ao curso de 2º nível. FPN.
  - Carvalho, A. (1983). O treino desportivo com crianças e jovens. Desportos (separata): 8.

- Castell, L. M; Yamamoto, T; Phoenix, J. & Newsholme, E. A. (1999). The role of tryptophan in fatigue in different conditions of stress. Adv. Exp. Med. Biol., 467:697-704.
- Chausow, S.; Riner, W.;Boileau, R. (1984). Metabolic and cardiovascular responses of children during prolonged physical activity. Research Quarterly for Exercise and Sport, 55(1): 1 - 7.
- Cheetham, M.E.; Boobis, L.H.; Brooks, S.; Williams (1986). Human muscle metabolism during sprint running. J. Appl. Physiol., 61: 54 – 60.
- Clarkson, C. (1996). Nutrição para o melhoramento do desempenho desportivo. Sports Medicine, 6: 393 – 458.
- Coombes, J. S. & McNaughton, L. R. (2000). Effects of branched-chain amino acid supplementation on serum creatine kinase and lactate dehydrogenase after prolonged exercise. J Sports Med. Phys. Fitness, 40(3):240-246.
- Costill, D.L. (1992). Lactate metabolism for swimming. In: D. Maclaren, T. Reilly e A. Lees (Eds). Biomechanics and Medicine in Swimming, Swimming Science VI. University Park Press, Cambridge. 3 – 11.
- Costill, D.L.; Maglischo, E.W.; Richardson, A.B. (1992). Swimming. IOC, Blackwell Scientific Publications.
- Costill, D.L.; Maglischo, E.W.; Richardson, A.B. (1994). Natation. Editorial Hispano Europea, S.A.. Barcelona.
- Cruz, J.A. (1997). Dieta Mediterrânea e Saúde. Rev. Port. Nutr., 7: 20 - 26.

- Davis, J. M. (1995). Central and peripheral factors in fatigue. J. Sports Sci., 13 (S49-S53).
- Davis, J.; Welsh, R.; Alderson, N.; Welsh, R. (2000). Serotonin and central nervous system fatigue: nutritional considerations. Am. J. Clin. Nutr., 72: 573S-578S.
- D' Hainaut, L. (1990). Conceitos e Métodos da Estatística – Uma Variável a uma Dimensão. Vol.I Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa.
- D' Hainaut, L. (1990). Conceitos e Métodos da Estatística – Uma Variável a uma Dimensão. Vol.II Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa.
- Dick, F. (1989). Sports Training Principles. A & Black. London.
- Duarte, J.; Soares, J. (1991). Etiologia da fadiga muscular – alguns factores condicionantes. In: Rev. Port. de Med. Desportiva (separata), 9: 165-174.
- Ehlenz; Grosser; Zimmermann (1990). Entrenamiento de la Fuerza. ed. Martinez Roca, S.A.. Barcelona.
- Edwards, R. (1981). Human muscle function and fatigue. In: Porter, R. & Whelan, J. (Eds.). Human Muscle Fatigue: Physiological Mechanisms. Pitman Medical, London, 769-778.

- Einspahr, K.; Tharp, G. (1989). Influence of endurance training on plasma amino acid concentrations in humans at rest and after intense exercise. Int J Sports Med., 10: 233-236.
- Eriksson, B.O.; Grimby, G.; Saltin, B. (1971). Cardiac output and arterial blood gases during exercise in pubertal boys. J. Appl. Physiol., 31: 348 – 352.
- Eriksson, B.O.; Saltin, B. (1973). Muscle metabolism and anaerobic metabolism in prepubertal boys before and after physical training. Proceedings of the Fourth Int. Symposium, Wingate Institute for Physical Education and Sport., Natanga. 173 – 181.
- Eriksson, B.O. (1980). Muscle Metabolism in Children – a review. Acta Paediatr Scand. (Suppl.), 283: 20 – 28.
- Evans, W. (1995). Nutritional aids to performance. In: International Conference Series on Nutrition and Health Promotion, 1995, Atlanta. Proceedings...Atlanta. 67 (Abstract).
- Falcão, M.J.R. (2000). Generalidades sobre a alimentação. In: Alimentação e Saúde. Castro, A. G. (Ed.) Instituto Piaget.
- Ferreira, F.G. (1994). Nutrição Humana. 2<sup>a</sup> Edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa.
- Ferreira, M. (1995). A Prova de 200m Mariposa: estudo bioquímico e funcional em nadadores seniores e infantis. Dissertação apresentada com vista

à obtenção do grau de mestre em ciências do desporto, área de especialização em Desporto de Crianças e Jovens. FCEDEF-UP. Porto.

- Fitts, R. (1993). Mechanisms of muscular fatigue. In: American College of Sports Medicine. 2<sup>nd</sup> edition, 11: 106 - 114. Indianapolis, Indiana. USA.
- Frada, J.C. (1996). Guia Prático para a Elaboração e Apresentação de Trabalhos Científicos – Edições Cosmos.
- Friedman, J.; Lemon, P. (1989). Effect of chronic endurance exercise on retention of dietary protein. International Journal of Sports Medicine, 11: 433-440.
- Galindo, J. (2000). Las ayudas ergogénicas, uso y contraindicaciones. In: Escuela Nacional de Entrenadores – RFEN, 1:39 - 44.
- Grandjean, A. (1989). Macronutrient intake in the US athletes compared with general population and recommendations made for athletes. Am J. Clinical Nutrition, 49: 1070-1076.
- Garambone, E. (2000). Nutrição em actividades desportivas. <http://www.personaltraining.com.br/nutrição.html>.
- Georgiades, E.; Behan, W. M.; Kilduff, L. P.; Hadjicharalambous, M.; Mackie, E. E.; Wilson, J.; Ward, S. A. & Pitsiladis, Y. P. (2003). Chronic fatigue syndrome: new evidence for a central fatigue disorder. Clin. Sci. (London), 105(2):213-218.

- Gomez-Merino, D.; Béquet, F.; Berthelot, M.; Riverain, S.; Chennaoui, M.; Guezennec C. (2001). Evidence that the Branched-Chain Amino Acid L-Valine Prevents Exercise-Induced Release of 5-HT in Rat Hippocampus. Int J Sports Med, 22: 317-322.
- Graham, E.; Turcotte, P.; Kiens, B.; Richter, A. (1997). Effect of endurance training on ammonia and amino acid metabolism in humans. Medicine and Science. In: Sports and Exercise, 29: 646 - 653.
- Green, J. (1987). Neuromuscular aspects of fatigue. Canadian Journal Sport Science, 12 (suppl.1): 7s - 19s.
- Green, J. (1988). Les aspects neuromusculaires de la fatigue. In: Science du Sport, 8: 1 - 14.
- Green, J. (1990). Manifestations and sites of neuromuscular fatigue. In: Biochemistry of Exercise, 21: 13 - 35.
- Green, J. (1995). Metabolic determinants of activity induced muscular fatigue. In: Exercise Metabolism, Mark Hargreaves (Eds.), 7: 221-256.
- Green, J. (1997). Mechanisms of muscular fatigue in intense exercise. In: Journal Sport Science, 15: 247 - 256.
- Grosser, M.; Brüggemann, P.; Zintl, F. (1989). Alto Rendimiento Deportivo - Planificación y desarrollo. Ed. Martinez Roca, S.A.. Barcelona
- Hahn (1987). L'entraînement Sportif dès Enfants. Ed. Vigot. Paris.

- Harre, D.; Lotz, I. (1989). O treino da força rápida. Treino Desportivo. II série, nº 12. (tradução de um artigo publicado na revista Scuola Dello Sport, ano V, nova série, nº 5, Jun 86).
- Herrera, E.; Alonso, A. (1997). Nutrición y natación: análisis de la alimentación en un grupo de nadadores/as del club natación leganés. In: Escuela Nacional de Entrenadores – RFEN, 2:23 - 29.
- Holloszy, J.O. (1967). Biochemical adaptations in muscle – effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity. Journal of Biological Chemistry, 249: 2278 – 2282.
- Horta, L. (2000). Nutrição no Desporto (2ª ed.). Editorial Caminho, S.A.. Lisboa.
- Hood, D.; Terjung, R. (1990). Amino acid metabolism during exercise and following endurance. Sports Med., 9: 23-35.
- Hultman, E.; Bergstrom, M.; Spriet, L.; Soderlund, K. (1990). Energy metabolism and fatigue. In: Biochemistry of Exercise, 21: 73 - 92.
- Instituto Politécnico do Porto (1996). Como Organizar: currículos, projectos, teses, trabalhos, relatórios e bibliografia. Formação do Utilizador Nº 1. Porto Edições. Porto.

- Janeira, A. (1994). Funcionalidade e Estrutura de Exigências em Basquetebol: um estudo univariado e multivariado em atletas seniores de alto nível. Tese de Doutorado em Ciências do Desporto. FCDEF. U.P.
- Ji, L. L.; Miller, R. H.; Nagle, F. J.; Lardy, H. A. & Stratman, F. W. (1987). Amino acid metabolism during exercise in trained rats: the potential role of carnitine in the metabolic fate of branched-chain amino acids. Metabolism, 36(8):748-752.
- Juel, C.; Bangsbo, J.; Graham, T.; Saltin, B. (1990). Lactate and potassium fluxes from human skeletal muscle during and after intense, dynamic knee extensor exercise. Acta Physiol. Scand., 140: 147 – 159.
- Keatinge, W. (1978). Cold immersion: survival and resuscitation. In: Bengt Eriksson e Bengt Furberg (Eds). Swimming Medicine IV. University Park Press, Baltimore, pp 305 – 309.
- Lehmann, M.; Huonker, M.; Dimeo, F.; Heinz, N.; Gastmann, U.; Treis, N.; Steinacker, J. M.; Keul, J.; Kajewski, R. & Haussinger, D. (1995). Serum amino acid concentrations in nine athletes before and after the 1993 Colmar ultra triathlon. International Journal of Sports Medicine, 16(3):155-159.
- Lenz, J. (1990). Specific strength training in kayak: outdoor. International Seminar on Kayak-Canoe Federation. State University of Gent. Belgium.
- Lossow, J.F. (1988). Anatomia e Fisiologia Humana – 5ª Edição. Editora Guanabara. Rio de Janeiro.

- Maia, J. (1990). Auxologia Cineantropométrica – In: FACDEX. Desenvolvimento Somato-motor e Factores de Excelência Desportiva na População Escolar Portuguesa. Ministério da Educação.
- MacDougall, J. (1982). Évaluation Physiologique de L' Athlète de Haut Niveau. Vigot. Publishing Company-Lausanne.
- Machado, D.C. (1978). Metodologia da Natação. 2º Edição. São Paulo.
- Maclean, D.A. ; Spriet, L.L. ; Hultman, T.; Graham, T.E. (1991). Plasma and muscle amino-acid and ammonia responses during prolonged exercise in humans. J. Appl. Physiol., 70: 2095 – 2103.
- Maglischo, E.W. (1993). Swimming Even Faster. Mayfield Publishing Company. Califórnia.
- Mahan, L.K.; Arlin, M.T. (1995). Alimentos, Nutrição e Dietoterapia (8ª Edição). Editora Roca Lda. São Paulo.
- Marable, N.; Hickson, J.; Korslund, M.; Herbert, W.; Desjardins, R.; Thye, F. (1979). Urinary nitrogen excretion as influenced by a muscle-building exercise program and protein intake variation. Nutrition Reports International, 19: 795-805.
- Martin, D. (1989). Fatica e controllo dell'allenamento. In: Scuola dello Sport, 15: 14 - 21.

- Martins, F. (2002). Actividade Física de Lazer: a associação com variáveis nutricionais, composição corporal e auto-conceito físico. Dissertação apresentada com vista à obtenção do grau de mestre em ciências do desporto, área de especialização em Desporto de Recreação e Lazer. FCEDEF-UP. Porto.
- Matvéiev, L.P. (1991). Fundamentos do Treino Desportivo – 2º Edição. Colecção Horizonte da Cultura Física. Livros Horizonte, Lda. Lisboa.
- McArdle, W.; Katch, F., (1990). Nutrição, Controle de Peso e Exercício (3º Edição). Editora Médica e Científica, Lda. Rio de Janeiro.
- McArdle, W.; Katch, F.; Katch, V., (1994). Essential of Exercise Physiology. Lea and Febiger.
- McArdle, W.; Katch, F.; Katch, V. (1996). Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano (4º Edição). Guanabara Koogan. Rio de Janeiro.
- Mero, A. (1999). Leucine Supplementation and Intensive Training. Sports Med., 27: 347-358.
- Mitra, G.; Mogos, A. (1990). O Desenvolvimento das Qualidades Motoras no Jovem Atleta – 2º Edição. Colecção Horizonte da Cultura Física. Livros Horizonte, Lda. Lisboa.

- Mellion, M.B. e Colaboradores (1997). Segredos em Medicina Desportiva: respostas necessárias ao dia-a-dia em centros de treinamento, na clínica, em exames orais e escritos. Artes Médicas, Porto Alegre.
- Monogorov, V.; Mishchenko, V. (1985). Fisiologia del deportista. Paido Tribo. Barcelona.
- Mourier, A.; Bigard, A.; Kerviler, E. et al. (1997). Combined effects of caloric restriction and branched-chain amino acid supplementation on body composition and exercise performance in elite wrestlers. Int. J. Sports Med., 18: 47-55.
- Navarro, F.; Arellano, R., Carnero, C.; Gosálvez, M. (1990). Natation. Comité Olímpico Español.
- Newsholme, E.A. Blomstrand, E.; Ekblom, B. (1992). Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and important of plasmas amino acids. Br. Med. Bull., 3: 477 - 495.
- Newsholme, E. A. & Blomstrand, E. (1995). Tryptophan, 5-hydroxytryptamine and a possible explanation for central fatigue. Adv. Exp. Med. Biol., 384:315-320.
- Newsholme, E.A. & Blomstrand, E. (1996). The plasma level of some amino acids and physical and mental fatigue. Experientia, 52(5):413-415
- Platanov, V.; Fessenko, S. (1994). Los sistemas de entrenamiento de los mejores nadadores del mundo. Vol. I. Editorial Paidotribo. Barcelona.

- Pereira, A.M. (2000). Os alimentos. In: Alimentação e Saúde. Castro, A. G. (Ed.) Instituto Piaget.
- Pereira, G. (1989). A fadiga muscular em treino desportivo: delimitação conceptual e controlo do treino. Cadernos Equipa Enervite, 2: 31 - 46.
- Pereira, G. (1994). Contributo para a caracterização fisiológica da natação de competição. Notas de mestrado (não publicado). UTL – Faculdade de Motricidade Humana, Lisboa.
- Pereira, G. (S/ D). Nutrição, metabolismo energético e ajudas ergogénicas. Aplicações à natação de competição. Interesse e limitações. Artigos Técnicos. Associação Portuguesa de Técnicos de Natação.
- Peres, E. (1994). Saber comer para melhor viver. Caminho – Biblioteca da Saúde.
- Poliquim, C. (1991). A importância da variação do treino da força. Treino Desportivo, II, nº 20 (tradução de um artigo publicado em S.P.O.R.T.S., vol. 8, nº 8 C.A.C. – Canadá.
- Raposo, A. (1999). A carga no treino desportivo. Ed. Caminho. Lisboa.
- Rodeo, S. (1985). The Butterfly: Physiologically SpeaKing. Swim Tech., 21: 14–19.

- Rodrigues dos Santos, J.A. (1995). Dietética do Desportista. FCDEF-UP. Porto.
- Rodrigues dos Santos, J. A. (2001) Apontamentos de Nutrição do Desportista do Mestrado de Actividade Física em Crianças e Jovens. FCDEF-UP.
- Sacadura, José e Raposo, Vasconcelos. Metodologia do Ensino das Técnicas de Nado, Partir e Virar – Direcção Geral dos Desportos. Depósito Legal Nº 20762.
- Sahlin, K. (1992). Metabolic aspects of fatigue in human skeletal muscle. In: P. Marconnet, P.V. Komi, B Saltin, O. M. Sejersted (Eds). Muscle Fatigue Mechanisms In Exercise and Training. Med. Sport Sci., Basel, Karger. 54 – 68.
- Sarmiento, P. (1988). Aprendizagem Motora e Natação. Edição ISEF. Lisboa.
- Scelles, M.; Deleaval, P.; Martinez, R. (1986). Natation. Williams Sportive. Vol. I: L'entrainement. F.F. de Natation.
- Schmidtbleicher, D. (1996). O treino da força e da potência em atletas de alto rendimento, texto de apoio do Curso Satélite do ISBS'96 – Formação Avançada em Treino Desportivo, F.M.H.
- Schwenk, T.L.; Costley, C.D. (2002). When food becomes a drug: nonanabolic nutritional supplement use in athletes. Am. J. Sports Med., 30: 907 - 916.

- Seeley, R.R.; Stephens, T.D.; Tate, P. (2001). Anatomy And Physiology. Mosby-Year Book. Inc.
- Shephard, R. (1982). Physical Activity and Growth. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago.
- Simões, G. (2000). A avaliação do desempenho docente . Contributos para uma análise crítica. Texto Editora, Lda.. Cacém.
- Sobral, F. (1980). Introdução à Educação Física. Livros Horizonte. Lisboa.
- Steen, S.N.; Brownell, K.D. (2000). Nutrición. In: Manual de Consulta para el Control y la Prescripción de Ejercicio. ACSM. Editorial Paidotribo: Barcelona.
- Strüder, H.K.; Hollmann, W.; Duperly, J.; et al. (1995). Amino acid metabolism in tennis and its possible influence on the neuroendocrine system. Br J Sports Med., 1:28-30.
- Strüder, H. K.; Hollman, W.; Platen, P.; Wostmann, R.; Ferrauti, A. & Weber, K. (1997). Effect of exercise intensity on free tryptophan to branched-chain amino acids ratio and plasma prolactin during endurance exercise. Canadian Journal of Applied Physiology, 22(3):280-291.
- Strüder, H.K.; Weicker, H. (2001). Physiology and Pathophysiology of the Serotonergic System and its Implications on Mental and Physical Performance. Part II. In: Int. J. of Sports Med., 22: 248-497.
- Tanaka, H; West, K. A; Duncan, G.E. & Bassett, D. R . Jr. (1997). Changes in plasma tryptophan/branched chain amino acid ratio in responses to training volume variation. International Journal of Sports Medicine, 18(4):270-275.

- Tavares, F. (1996). As capacidades coordenativas no basquetebol implicações no processo de aprendizagem e treino. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto, Porto.
- Teleña, A. (1976). Preparacion Física. Libreria Esteban Sanz M.. Madrid.
- Thill, E.; Thomas, R.; Caja, J. (1994). Manual do Educador Desportivo – Ciências Humanas Aplicadas ao Desporto. Vol. I, Coleção Desporto. Dinalivro. Lisboa.
- Toussaint, H. (1990). • Troup Performance determining factors in swimming. In: T. Reilly e D.M. Maclaren (Eds). Abstract of the six<sup>th</sup> International Symposium on Biomechanics and Medicine in Swimming. Liverpool.
- Troup, J. (1982). A criança na natação – considerações fisiológicas. Circular Técnica da FPN, 6: 1-6.
- Troup, J. (1990). International Center for Aquatic Research Annual. Studies by International Center for Aquatic Research. Colorado Springs: International Center for Aquatic Research.
- Ullmo, J. (1969). La Pensée Scientifique Moderne. Flammarion. Van Mechelen, W.; Van Lier, Wh.; Hlobil, H.; Crolla, I.; Kemper, H. C. (1993): Eurofit for Boys and Girls Aged 12 – 16 Years in the Netherlands. In: World – wide Variation in Physical Fitness (182 – 186). Classens, A . L.,; Lefevre, J.; Eynde, B. V. (eds). Institute of Physical Education. Leuven.

- vanHall, G.; Raaymakers, J. S.; Saris, W. H. & Wagenmakers, A. J. (1995). Ingestion of branched-chain amino acids and tryptophan during sustained exercise in man: failure to affect performance. Journal of Physiology, 486(3):789-794.
- Vilas – Boas, J.P.; Alves, C. (S/ D). Natação Caracterização e Treino. Vol. II, Colectânea de Textos. Associação de Estudantes. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto, Porto.
- Voet, D.; Voet, J.G.; Pratt, C.W.(2000). Fundamentos de Bioquímica. Editora Artes Médicas Sul Ltda. Porto Alegre.
- Vrijens, J. (1988). L'entraînement Raisonne du Sportif. De Boeck Université. Bruxelas.
- Vrijens, J. (1990). Basic principles in strength training. Internacional Seminar on Kayak-Canoe Coaching and Sciences. International Canoe Federation, State University of Gent. Belgium.
- Vukovich, M.; Sharp, R.;Kesi, L. et al., (1997). Effects of a low-dose amino acid supplement on adaptations to cycling training in untrained individuals. Int. J. Sport Nutr., 7: 298-309.
- Wagenmakers, A. (2000). Amino Acid Metabolism in Exercise. .In: Sports Med., 7: 119-129.
- Wallon, H. (1978). A Evolução Psicológica da Criança. Edições 70, Lisboa.

- Weineck, J. (1986). Manual de Treinamento Esportivo. (2ª Ed.) Editora Manole, Lda. São Paulo.
- Wilke, K.; Madsen, O. (1990). El entrenamiento del nadador juvenil. Editorial Stadium. Buenos Aires.
- Williams, M.H. (1999). Facts and fallacies of purported ergogenic amino acid supplements. Clin Sports Med., 18: 633-649.
- Williams, S.R. (1997). Fundamentos de Nutrição e Dietoterapia (6ª Edição). Artes Médicas, Porto Alegre.
- Wolfe, R. (2000). Protein supplements and exercise. Am J Clin Nutr., 72: 551S-557S.
- Yamamoto, T.; Castell, L. M.; Botella, J.; Powell, H.; Hall, G. M.; Young, A. & Newsholme, E. A. (1997). Changes in the albumin binding of tryptophan during postoperative recovery: a possible link with central fatigue? Brain Res. Bull., 43(1):43-46.
- Zanker, C. L.; Swaine, I. L.; Castell, L. M. & Newsholme, E. A. (1997). Responses of plasma glutamine, free tryptophan and branched-chain amino acids to prolonged exercise after a regime designed to reduce muscle glycogen. Eur. J. Appl. Occup. Physiol., 75(6):543-548.
- Zauner, C.; Maksud, M.; Melichna, J. (1989). Physiological considerations in training young athletes. Sports Med., 8: 15-31.

**ANEXOS**

# UNIVERSIDADE DO PORTO

## Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física

### **Autorização do Atleta**

Eu abaixo assinado \_\_\_\_\_,  
portador do Bilhete de Identidade nº \_\_\_\_\_, emitido pelo  
Arquivo de Identificação de \_\_\_\_\_, em \_\_\_\_\_ de  
\_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_, autorizo a minha participação no estudo,  
“Efeitos da Suplementação dos Aminoácidos de Cadeia Ramificada em Nadadores”,  
consistindo na recolha de uma amostra de sangue em dois momentos diferentes, antes da  
suplementação e após um período de seis semanas em que o atleta será suplementado  
com aminoácidos.

### **O Atleta**

(De maior idade. De acordo com a legislação)

\_\_\_\_\_  
(Assinar de acordo com Bilhete de Identidade)

( \_\_\_\_\_ )  
(Nome completo escrito em letras maiúsculas)

Caso seja necessário, poderei ser contactado:

Morada: \_\_\_\_\_, nº \_\_\_\_\_, andar

Freguesia \_\_\_\_\_ Código Postal \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_

Telef. \_\_\_\_\_ Telemov. \_\_\_\_\_ Telef. Emp. \_\_\_\_\_

# UNIVERSIDADE DO PORTO

## Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física

### *Autorização do Encarregado de Educação*

Eu abaixo assinado \_\_\_\_\_,  
portador do Bilhete de Identidade nº \_\_\_\_\_, emitido pelo  
Arquivo de Identificação de \_\_\_\_\_, em \_\_\_\_\_ de  
\_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_, declaro que autorizo o meu educando/atleta  
\_\_\_\_\_, a participar no estudo,  
“Efeito da Suplementação dos Aminoácidos de Cadeia Ramificada em Nadadores”,  
consistindo na recolha de uma amostra de sangue em dois momentos diferentes, antes da  
suplementação e após um período de seis semanas em que o atleta será suplementado  
com aminoácidos.

### O Encarregado de Educação

\_\_\_\_\_  
(Assinar de acordo com Bilhete de Identidade)  
( \_\_\_\_\_ )  
(Nome completo escrito em letras maiúsculas)

Caso seja necessário, poderei ser contactado:

Morada: \_\_\_\_\_, nº \_\_\_\_\_, andar \_\_\_\_\_  
Freguesia \_\_\_\_\_ Código Postal \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_  
Telef. \_\_\_\_\_ Telemov. \_\_\_\_\_ Telef. Emp. \_\_\_\_\_