

# Efeitos da dieta hiperlipídica e do treinamento de natação sobre o metabolismo de recuperação ao exercício em ratos

CDD. 20.ed. 612.044  
612.39

Danielle BERNARDES\*  
Marla Simone Jovenasso MANZONI\*  
Cristiane Pereira de SOUZA\*  
Neuli TENÓRIO\*  
Ana Raimunda DÂMASO\*

\* Departamento de Educação Física, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal de São Carlos.

## Resumo

O objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos interativo e respectivo do treinamento físico moderado de natação e da dieta hiperlipídica sobre o metabolismo de carboidratos e lipídeos no período de recuperação ao exercício em ratos machos adultos. Os animais foram divididos em sedentários (S) e treinados (T). O treinamento consistiu de natação a 90 min/dia, cinco dias/semana. Cada grupo foi subdividido em dieta padrão normocalórica (N) e dieta hipercalórica/hiperlipídica (H). Depois de oito semanas, os animais dos quatro grupos (SN, TN, SH e TH) foram sacrificados em repouso ou uma e duas horas após o exercício. A dieta hipercalórica (grupo SH vs. SN) aumentou o peso dos tecidos adiposos brancos, a glicemia, a concentração plasmática de triglicerídeos e de colesterol total e diminuiu o conteúdo de glicogênio. Por outro lado, o treinamento moderado de natação (grupo TN vs. SN) diminuiu o peso dos tecidos adiposos brancos e melhorou o metabolismo de carboidratos, aumentando o conteúdo de glicogênio. Quando associados (grupo TH vs. SH e TN), o treinamento não foi capaz de reverter os efeitos da dieta para o peso dos tecidos adiposos brancos, conteúdo de glicogênio e glicemia. Com relação ao período de recuperação, concluímos que os efeitos benéficos do treinamento em promover uma rápida recuperação dos substratos endógenos, principalmente reposição de glicogênio, são prejudicados pela dieta hiperlipídica associada ao treinamento.

UNITERMOS: Obesidade; Glicogênio; Metabolismo; Perfil lipídico; Peso dos tecidos; Recuperação ao exercício.

## Introdução

Vários fatores influenciam a oxidação lipídica durante o exercício. Dentre eles, estão o fato de que indivíduos treinados oxidam mais ácidos graxos e de que uma dieta rica em lipídeos aumenta a oxidação dos mesmos (GONZÁLEZ-GROSS, GUTIÉRREZ, MESA, RUIZ-RUIZ & CASTILLO, 2001). Sendo ambos os fatores decorrentes de adaptações enzimáticas (BROOKS & MERCIER, 1994; LAMBERT, HAWLEY, GOECKE, NOAKES & DENNIS, 1997), se associados, podem estar atuando de maneira cumulativa.

Por esse motivo, a adoção da suplementação lipídica em associação ao treinamento físico tem sido sugerida, visando maximizar a utilização deste tipo de substrato em detrimento aos estoques de

carboidrato. Este fato, promoveria assim, um efeito *poupador* de glicogênio com melhora do desempenho e atraso na instalação da fadiga (AOKI & SEELAENDER, 1999; LAMBERT et al., 1997; SIMI, SEMPORE, MAYET & FAVIER, 1991).

Porém, estes mesmos dois fatores atuam de maneira oposta com relação ao metabolismo de carboidratos. O treinamento físico aumenta o conteúdo de glicogênio estocado enquanto que a dieta hiperlipídica tem estado associada com diminuição na taxa de glicólise e na síntese de glicogênio (KIM, TAMURA, IWASHITA, TOKUYAMA & SUZUKI, 1994; KIM, YOUN, PARK, HONG, PARK, PARK, SUH & LEE, 2000).

Além disso, tem sido bem evidenciado o papel destas dietas em aumentar a quantidade de tecido adiposo estocado em animais experimentais (BELLAYER, VITAL, ARRUDA & BELLAYER, 2001; GAÍVA, COUTO, OYAMA, COUTO, SILVEIRA, RIBEIRO & NASCIMENTO, 2001). Este fato torna-se relevante ao verificarmos que indivíduos com maior adiposidade apresentam maiores índices de triglicérides e colesterol total e menor HDL (LERÁRIO, GIMENO, FRANCO, IUNES & FERREIRA, 2002).

Sendo assim, se por um lado, a dieta hiperlipídica pode estar sendo utilizada como recurso ergogênico para obtenção de uma melhora no desempenho esportivo, por outro, pode estar desencadeando um desajuste metabólico associado com obesidade e diabetes tipo 2. Para tentar entender esta controvérsia, vários estudos têm focado o papel da dieta hiperlipídica associada ao treinamento físico (KUSUNOKI, STORLIEN, MACDESSI, OAKES, KENNEDY, CRISHOLM & KRAEGEN, 1993; ROSHOLT, KING & HORTON, 1994).

Logo após uma sessão de exercício, os tecidos corporais encontram-se em recuperação,

sobretudo com relação a reposição dos substratos metabólicos. Quanto a isto, as alterações que ocorrem sobre as variáveis do metabolismo lipídico podem estar relacionadas com a reposição do conteúdo de glicogênio, que caracteriza-se por ser a principal necessidade do organismo neste período (BØRSHEIM, LÖNNROTH, KNARDAHL & JANSSON, 2000; KLEIN, COYLE & WOLFE, 1994; RYAN & RADZIUK, 1994; WOLFE, KLEIN, CARRARO & WEBER, 1990).

Se a dieta hiperlipídica tem sido associada com diminuição na síntese de glicogênio, especula-se se o tratamento com a essa dieta, associada ao treinamento, poderia estar prejudicando a recuperação do organismo ao exercício no que diz respeito à reposição do conteúdo de carboidratos.

Dessa forma, o objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos interativo e respectivo do treinamento físico moderado de natação e da dieta hiperlipídica sobre o metabolismo de carboidratos e lipídeos no período de recuperação ao exercício em ratos machos adultos.

## Materiais e métodos

### Animais e condições experimentais

Foram utilizados ratos machos "Wistar", com  $230 \pm 10$  gramas, procedentes do Biotério Central da Universidade Federal São Carlos e mantidos no Biotério do Laboratório de Nutrição e Metabolismo Aplicados ao Exercício, do Departamento de Educação Física, da mesma universidade. Os animais tiveram livre acesso à água e ao alimento e foram mantidos à temperatura constante ao redor de  $24^\circ\text{C}$  com ciclo claro/escuro de 12/12 horas.

### Esquema experimental

Os 91 animais foram divididos em sedentários (S) e treinados (T), sendo que cada grupo foi subdividido em dieta normocalórica (N) e dieta hipercalórica (H). Após oito semanas de tratamento (dieta e exercício), os animais dos quatro grupos (SN, TN, SH e TH) foram sacrificados em repouso (R) ou no período de recuperação (uma e duas horas) ao exercício. Veja o quadro abaixo:

	Sedentários (S)		Treinados (T)	
	Dieta Normocalórica (N)	Dieta Hipercalórica (H)	Dieta Normocalórica (N)	Dieta Hipercalórica (H)
Repouso (R)	SN-R (n=8)	SH-R (n=8)	TN-R (n=8)	TH-R (n=7)
Recuperação (1h)	SN-1h (n=7)	SH-1h (n=8)	TN-1h (n=7)	TH-1h (n=8)
Recuperação (2h)	SN-2h (n=8)	SH-2h (n=8)	TN-2h (n=7)	TH-2h (n=7)

### Dietas

A dieta normocalórica consistiu de ração comercial para ratos (Nuvilab), contendo por peso 19% de proteína, 56% de carboidrato, 3,5% de lipídeos, 4,5% de celulose, 5% de vitaminas e minerais com 3,78 kcal/g.

A dieta hipercalórica consistiu de uma mistura hiperlipídica, previamente padronizada por ESTADELLA (2001), contendo por peso 19% de proteína, 47% de carboidrato, 16% de lipídeos,

3% de celulose, 5% de vitaminas e minerais com 4,79 kcal/g. Os ingredientes foram moídos e misturados na forma de pelets, na seguinte proporção: 15 g de ração normocalórica Nuvilab (3,78 kcal/g); 10 g de amendoim torrado (5,95 kcal/g); 10 g de chocolate ao leite (5,4 kcal/g) e 5 g de bolacha maizena (4,25 kcal/g).

### Controle de massa corpórea e consumo alimentar

O ganho de massa corporal e o consumo alimentar de cada animal foram realizados diariamente e anotados em fichas individuais. O consumo alimentar foi calculado através da diferença entre a ração ofertada e as sobras. Para o cálculo da evolução da massa corporal foi utilizada a seguinte fórmula:

$\Delta(\%) = [(Massa\ final - Massa\ inicial / Massa\ inicial) \times 100]$

### Protocolo de treinamento

Os animais dos grupos treinados (TN e TH) foram submetidos à natação em intensidade moderada. O exercício foi realizado numa frequência de cinco vezes por semana, durante oito semanas, com 5% do peso corporal atado à cauda. Os animais nadavam em tanques individuais de 50 cm de altura por 30 cm de diâmetro, sendo a temperatura da água mantida entre 32-36 °C e trocada diariamente. Anteriormente ao período de treinamento, houve um período de adaptação. Todo este procedimento (treinamento e adaptação) foi previamente padronizado por DÂMASO (1993, 1996).

### Análise estatística

Os dados estão apresentados como média e desvio padrão ( $\pm$ ). Para verificar a influência dos fatores (dieta, treinamento ou período de

### Experimento e coletas de amostras

Os animais foram sacrificados por decapitação em guilhotina de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação Animal adotado pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal. Os tecidos adiposos brancos retroperitoneal (RET) e epididimal (EPI), o tecido adiposo marrom (TAM), o músculo gastrocnêmio (GAST) e o fígado (FIG) foram separados, pesados e estocados em freezer a -20 °C. O plasma foi coletado em tubos heparinizados, centrifugado e estocado a -20 °C.

### Análises bioquímicas

O conteúdo de glicogênio muscular e hepático foi mensurado através do método colorimétrico de DUBOIE, GILLES, HAMILTON, ROBERTS e SMITH (1956), sendo que a concentração de glicosil-glicose foi estimada contra um padrão contendo 100 nmols de glicose (BIDINOTTO, MORAES e SOUZA, 1997). O glicogênio foi expresso mg/g tecido.

Para mensuração da glicemia, utilizou-se o método enzimático colorimétrico de TRINDER (1969), em que uma glicose-oxidase (GOD) hidrolisa a glicose produzindo ácido glucônico e peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ). O peróxido de hidrogênio, na presença de 4-Aminofenazona (4-AF) e fenol, numa reação catalisada por uma Peroxidase (POD), dá lugar à formação de 4-p-benzoquinonamonoiminofenazona, com um máximo de absorção em 505 nanômetros. A intensidade da cor vermelha formada foi diretamente proporcional à concentração de glicose na amostra.

Triglicerídeos, colesterol total e HDL-colesterol foram mensurados pelo método enzimático colorimétrico de KAPLAN e PESCE (1989). Glicemia e frações lipídicas do plasma foram expressas em mg/dL.

recuperação) sobre a significância do modelo, realizou-se ANOVA ONE-WAY com  $p < 0,05$  e Teste de Tukey.

### Resultados

Houve diminuição significativa do consumo alimentar para os grupos SH e TH em relação aos respectivos normocalóricos (SN e TN). O

treinamento promoveu diminuição do consumo alimentar somente para os animais que receberam dieta hipercalórica. Dieta e treinamento também

foram significantes para o ganho de massa corporal, promovendo menores valores para os animais treinados e/ou submetidos à dieta hipercalórica (TABELA 1).

° p ≤ 0,05 comparando-se treinados e sedentários.  
# p ≤ 0,05 comparando-se normo e hipercalóricos.

TABELA 1 - Consumo alimentar total em gramas (g) e em kilocalorias (kcal) e Ganho Total da Massa Corporal (%).

Variáveis/Grupos	Consumo alimentar		Delta da Massa (%)
	(g)	(kcal)	
SN (n=23)	1664,4±105,22	6291,4±397,72	89,04±10,76
SH (n=22)	1142,7±77,69#	5473,4±372,12#	76,64±11,47 #
TN (n=24)	1646,8±77,48	6225,0±292,87	71,56±7,28 °
TH (n=22)	1037,5±71,11° #	4969,4±340,60 ° #	55,30±8,34 ° #

A dieta hipercalórica aumentou significativamente o peso relativo dos tecidos adiposos (EPI, RET e TAM). O treinamento, por sua vez, diminuiu o peso relativo do EPI e do RET, mas aumentou o TAM. O treinamento aumentou o peso relativo do músculo

gastrocnêmio (GAST) somente para o grupo que também recebeu dieta hipercalórica (TH). O fígado (FIG) foi o único tecido que sofreu efeito do período de recuperação, diminuindo em relação ao repouso (TABELA 2).

\* p ≤ 0,05 comparando-se período de recuperação e repouso.  
° p ≤ 0,05 comparando-se treinados e sedentários.  
# p ≤ 0,05 comparando-se normo e hipercalóricos.

TABELA 2 - Peso relativo (g/100 g de massa corporal) dos Tecidos Adiposos Brancos Epididimal (EPI) e Retroperitoneal (RET), do Tecido Adiposo Marrom (TAM), do Fígado (FIG) e do Músculo Gastrocnêmio (GAST).

Grupos	RET	EPI	TAM	FIG	GAST
R	1,13±0,33	0,90±0,15	0,05±0,02	3,67±0,26	0,43±0,03
SN 1h	0,95±0,29	0,73±0,16	0,06±0,01	3,32±0,22 *	0,45±0,03
2h	0,87±0,13	0,82±0,20	0,07±0,01	3,36±0,23 *	0,43±0,02
R	2,44±0,49 #	1,61±0,40 #	0,09±0,02 #	3,65±0,27	0,42±0,02
SH 1h	2,00±0,65 #	1,43±0,52 #	0,08±0,02 #	3,03±0,40 *	0,41±0,06
2h	1,94±0,36 #	1,54±0,33 #	0,09±0,02 #	3,55±0,29 *	0,44±0,02
R	0,54±0,13 °	0,61±0,16 °	0,16±0,02 °	3,69±0,18	0,43±0,03
TN 1h	0,55±0,09 °	0,61±0,12	0,17±0,03 °	3,32±0,20 *	0,45±0,01
2h	0,79±0,19	0,64±0,11	0,21±0,05 °	3,38±0,14 *	0,45±0,03
R	1,00±0,22 ° #	0,93±0,07 ° #	0,20±0,02 ° #	3,90±0,49	0,48±0,04 °
TH 1h	1,50±0,54 ° #	1,29±0,37 #	0,21±0,03 ° #	3,46±0,18 *	0,48±0,03 °
2h	1,42±0,52 #	1,31±0,37 #	0,22±0,04 ° #	3,31±0,28 *	0,49±0,01 °

O conteúdo de glicogênio no fígado e no músculo gastrocnêmio (FIGURA 1 - A e B) apresentaram-se diminuídos nos animais hipercalóricos em relação aos normocalóricos. O treinamento teve efeito oposto sobre estas duas variáveis, porém, não foi capaz de reduzir a diferença ocasionada pela dieta. O glicogênio hepático apresentou-se depletado no período de recuperação (vs. repouso).

A glicemia (FIGURA 2) dos animais hipercalóricos (SH e TH) apresentou-se cerca de 100% elevada em relação aos normocalóricos (SN e TN).

A dieta hiperlipídica aumentou significativamente a concentração de triglicerídeos plasmáticos (FIGURA 3). No entanto, o período de 2 h de recuperação, apresentou os menores valores em relação ao repouso em todos os grupos. Para o grupo

TN, este valor também foi menor em relação ao período de uma hora e o grupo TH apresentou diminuição na concentração de triglicerídeos já em 1 hora de recuperação, em relação ao repouso.

A dieta hiperlipídica também aumentou a concentração de colesterol total (FIGURA 3). Além disso, os animais treinados exibiram maiores valores para esta variável em repouso e em uma hora de recuperação, em relação aos sedentários. O grupo TN apresentou diminuição significativa desta variável quando avaliado em 2 h de recuperação, comparando-se ao repouso.

Para o HDL-colesterol, treinamento moderado de natação e dieta hipercalórica interagiram promovendo os maiores valores desta variável no grupo TH (FIGURA 3).

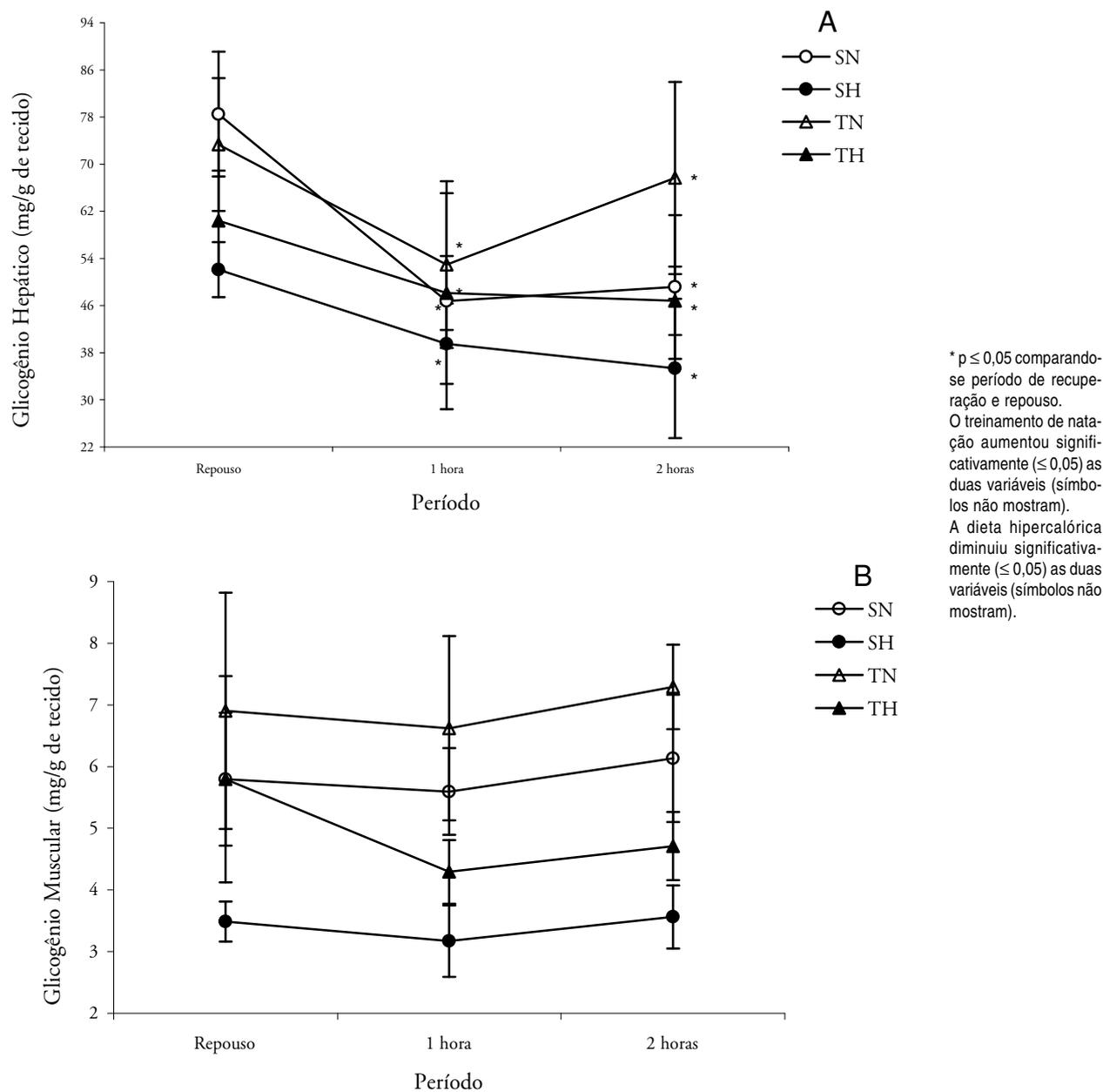


FIGURA 1 - Conteúdo de glicogênio (mg/g de tecido) hepático (A) e muscular (B).

°  $p \leq 0,05$  comparando-se treinados e sedentários.  
#  $p \leq 0,05$  comparando-se normo e hiperclóricos.

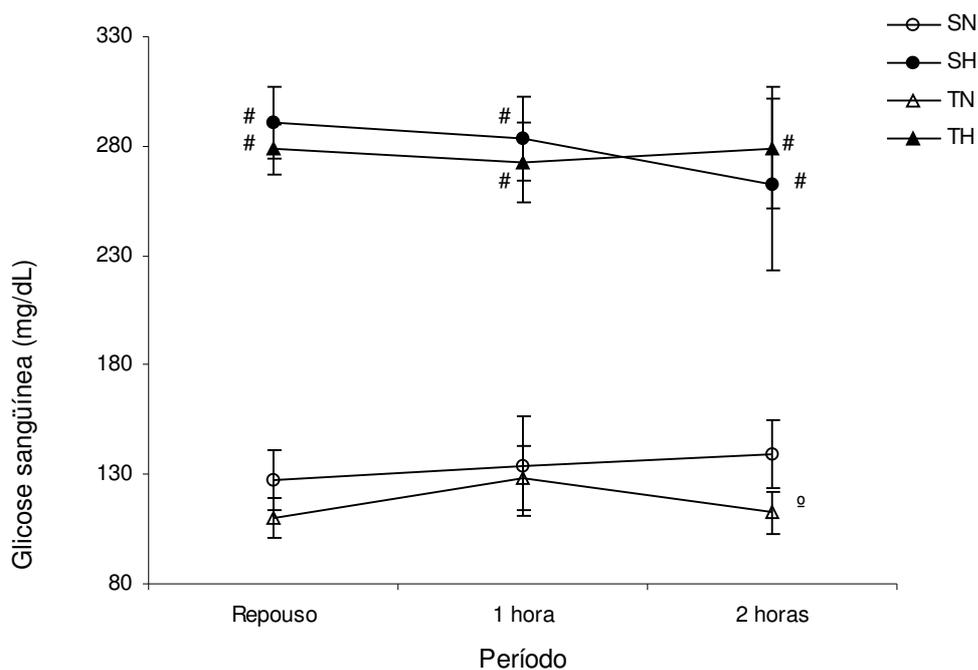


FIGURA 2 - Concentração plasmática de Glicose (mg/dL).

+  $p \leq 0,05$  comparando-se períodos de recuperação entre si (1h vs. 2h)  
\*  $p \leq 0,05$  comparando-se período de recuperação e repouso.  
°  $p \leq 0,05$  comparando-se treinados e sedentários.  
#  $p \leq 0,05$  comparando-se normo e hiperclóricos.  
R, período de repouso; 1h, período de 1 hora após a sessão de exercício; 2h, período de 2 horas após a sessão de exercício.

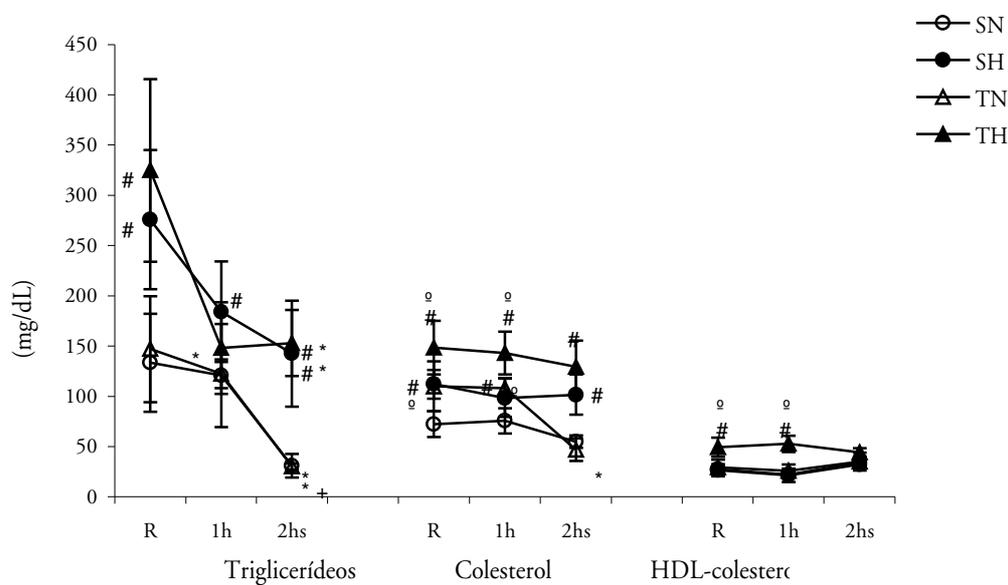


FIGURA 3 - Concentração plasmática (mg/dL) de Triglicerídeos, Colesterol e HDL-colesterol.

## Discussão

A dieta hiperlipídica associada ao treinamento moderado de natação promoveu os menores valores para consumo alimentar e evolução da massa corporal. A redução no consumo alimentar sugere aumento da saciedade, ocasionada pela elevação nos níveis de substratos metabólicos plasmáticos como glicose, triglicerídeos e colesterol (HIMAYA, FANTINO, ANTOINE, BRONDEL & LOUISSYLVESTRE, 1997).

No caso do colesterol, parece que o treinamento acentuou o efeito da dieta em aumentar sua concentração. De fato, estudos anteriores, evidenciaram que a constante utilização de gordura como substrato energético pode acelerar a sua biossíntese (HANSON, LORENZEN, MORRIS & AHRENS, 1967).

Da mesma forma, treinamento e dieta se associaram, promovendo os maiores valores para fração HDL e para o peso relativo do tecido adiposo marrom (TAM). A maior concentração de HDL pode estar relacionada ao maior conteúdo de gordura da dieta (KATAN, 1998) e ao fato de que o exercício, realizado de maneira regular, tem promovido aumento desta variável em humanos (COUILLARD, DESPRÉS, LAMARCHE, BERGERON, GAGNON, LEON, RAO, SKINNER, WILMORE & BOUCHARD, 2001; HARDMAN, 1999).

No caso do TAM, sabe-se que este é um tecido importante na manutenção da temperatura corporal dos ratos durante a natação, o que pode explicar os efeitos do treinamento observados no presente estudo (HARRY & KUUSELA, 1986). Sabe-se também que a hipertrofia do tecido adiposo branco está em direta associação com a secreção da leptina, hormônio que exacerba a expressão de proteínas desacopladoras (UCPs) no TAM, ocasionando o aumento no peso deste tecido (MARGARETO, MARTI & MARTÍNEZ, 2001).

Quanto a isto, conforme demonstrado em outros estudos (BELLAVAR et al., 2001; GAÍVA et al., 2001), a dieta hiperlipídica foi eficiente em aumentar a adiposidade corporal também neste trabalho. Ao contrário, o treinamento físico atuou de maneira a diminuir o estoque adiposo, conforme observado anteriormente (DAMASO, 1993, 1996; PODOLIN, WEY & PAGLIASSOTTI, 1999; TREMBLAY, DESPRÉS, MAHEUX, POULIOT, NADEAU, MOORJANI, LUPIEN & BOUCHARD, 1991).

Com isso, o grupo TH apresentou diminuição do peso relativo dos tecidos adiposos brancos em relação ao sedentário de mesma dieta (SH), mas aumento em relação ao treinado da dieta normo

(TN). Este resultado sugere que o treinamento atuou de maneira a tentar atenuar os efeitos da dieta em promover obesidade, sem no entanto realizá-lo eficientemente.

No período de recuperação, os animais sedentários apresentaram tendência de diminuição no peso relativo dos tecidos adiposos brancos acompanhada de diminuição significativa na concentração de triglicerídeos circulantes. Estes resultados sugerem um possível aumento na lipólise seguida de oxidação tanto dos ácidos graxos livres, quanto dos triglicerídeos circulantes.

Quando a isto, BARAKAT, KERR, TPSCOTT e DOHM (1981) evidenciaram diminuição na concentração de triglicerídeos, aumento na concentração de ácidos graxos livres, aumento da atividade lipolítica e diminuição da atividade lipogênica do tecido adiposo, após o exercício em ratos sedentários. O aumento dos ácidos graxos livres no plasma foi observado várias horas depois do exercício em outros estudos e eleva tanto a taxa de oxidação quanto de reesterificação dos mesmos (BØRSHEIM et al., 2000; WOLFE et al., 1990).

Esta observação torna-se relevante, quando verificamos que os animais treinados apresentaram tendência de aumento no peso relativo dos tecidos adiposos brancos apesar de também terem diminuída a concentração de triglicerídeos circulantes em duas horas após o exercício.

Sugere-se portanto, um aumento da reesterificação intracelular com participação dos triglicerídeos circulantes nos animais treinados. Neste sentido, sabe-se que a reesterificação aumenta para 90% dos ácidos graxos livres liberados pelo tecido adiposo durante o período de recuperação (WOLFE et al., 1990). Além disso, a recuperação ao exercício com relação à cinética lipídica ocorre mais rapidamente nos indivíduos treinados (KLEIN, COYLE & WOLFE, 1994), o que pode explicar a diferença observada em relação aos animais sedentários no presente estudo.

Quanto a oxidação lipídica, esta pode estar relacionada com a taxa de glicólise no músculo esquelético através do ciclo glicose - ácido graxo. Neste caso, a utilização de glicose é diminuída para que haja reposição do conteúdo de glicogênio muscular (AOKI & SEELAENDER, 1999).

De fato, o conteúdo de glicogênio muscular não se alterou no período após o exercício se comparado ao repouso, sugerindo eficiente reposição deste

substrato para os animais sedentários e para o grupo treinado de dieta normocalórica. Sendo que este último grupo (TN), teve também o aumento percentual no peso relativo dos tecidos adiposos brancos, o que sugere um efeito benéfico do treinamento em acelerar a reposição energética corporal, conforme já evidenciado em outros estudos (KLEIN, COYLE & WOLFE, 1994; RYAN & RADZIUK, 1994).

Por outro lado, o grupo treinado de dieta hiperlipídica apresentou diminuição significativa na concentração de glicogênio hepático e percentual na de glicogênio muscular, sugerindo que não foi capaz de repor o conteúdo de glicogênio corporal, apesar dos aumentos percentuais verificados no peso relativo dos tecidos adiposos brancos.

Além disso, verifica-se que, assim como ocorreu com a adiposidade corporal, o conteúdo de glicogênio sofreu efeitos opostos da dieta e do treinamento. Quanto a isto, estudos prévios já destacaram o papel de dietas hiperlipídicas em reduzir os estoques de glicogênio frente à exposição prolongada e o efeito do treinamento em melhorar o metabolismo de carboidratos, aumentando o conteúdo de glicogênio e diminuindo a glicemia (AOKI & SEELAENDER; 1999; KIM et al.,

2000; SCHRAUWEN, LICHTENBELT, SARIS & WESTERTERP, 1998).

Neste estudo, o treinamento tentou atenuar o efeito da dieta em reduzir os estoques, mas não foi eficiente em reverter a situação uma vez que o grupo TH apresentou menores valores de glicogênio que o grupo TN e mesmo que o grupo SN.

Sugerimos que os efeitos benéficos do treinamento em promover uma rápida recuperação dos substratos endógenos, principalmente carboidratos, são prejudicados pela dieta hiperlipídica, quando esta é associada ao treinamento. Estes resultados podem estar evidenciando o desenvolvimento de um mecanismo de defesa do animal, que tenta estocar primeiramente energia na forma de substrato lipídico, para ser utilizado em futuras sessões de exercício.

Contudo muitas questões permaneceram por serem respondidas. Sugerimos que mais estudos quanto aos efeitos da alimentação hiperlipídica e do treinamento moderado de natação sobre o período de recuperação sejam realizados. Sobre tudo com mensurações das taxas de lipólise, lipogênese, glicogenólise e neoglicogênese.

## Abstract

Effects of a high-fat diet and swimming moderate training on postexercise metabolism in male adult rats

The present study investigated the effects of high-fat diet and swimming moderate training on tissue weights, lipid profile and carbohydrate metabolism in the postexercise period. Male Wistar rats were maintained for eight weeks on either low or high-fat diet with or without swimming training (90 min/day, five days/week). After the 8-wk diet/exercise treatments, animals were killed in rest or postexercise period (one and two hours). The high-fat diet produced greater retroperitoneal and epididymal white adipose tissues relative weights, greater glucose, triglyceride and cholesterol total, but smaller hepatic and muscle glycogen contents. On the other hand, swimming training resulted in smaller white adipose tissues and greater hepatic and muscle glycogen, but was not able to reduce the effects of the diet when was associated with the high-fat diet. The postexercise data suggest that recovery from exercise occur more rapidly in trained than in untrained rats. However, the trained and high-fat diet animals were not able to replet glycogen contents.

UNITERMS: Obesity; Glycogen variability; Metabolism; Lipid profile; Tissue weights and recovery from exercise.

## Referências

AOKI, M.S.; SEELAENDER, M.C.L. Suplementação lipídica para atividades de "endurance". *Revista Paulista de Educação Física*, São Paulo, v.13, n.2, p.230-8, 1999.

- BARAKAT, H.A.; KERR, D.E.; TPSCOTT, E.B.; DOHM, G.L. Changes in plasma lipids and lipolytic activity during recovery from exercise of untrained rats. **Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine**, Malden, v.166, p.162-6, 1981.
- BELLAVER, L.; VITAL, M.A.; ARRUDA, A.M.; BELLAVER, C. Efeitos da dietilpropiona, energia da dieta e sexo sobre o ganho de peso corporal, peso dos órgãos e deposição de tecidos em ratos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, Rio de Janeiro, v.45, n.2, p.167-72, 2001.
- BIDINOTTO, P.M.; MORAES, G.; SOUZA, R.H.S. Hepatic glycogen in light tropical fresh water teleost fish: a procedure for field determinations of micro samples. **Boletim Técnico do CEPTA**, Pirassununga, v.10, p.53-60, 1997.
- BØRSHEIM, E.; LÖNNROTH, P.; KNARDAHL, S.; JANSSON, P.A. No difference in the lipolytic response to  $\beta$ -adrenoceptor stimulation in situ but a delayed increase in adipose tissue blood flow in moderately obese compared with lean men in the postexercise period. **Metabolism**, New York, v.49, n.5, p.579-87, 2000.
- BROOKS, G.A.; MERCIER, J. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the "crossover" concept. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.76, n.6, p.2253-61, 1994.
- COUILLARD, C.; DESPRÉS, J.P.; LAMARCHE, B.; BERGERON, B.; GAGNON, J.; LEON, A.S.; RAO, D.C.; SKINNER, J.S.; WILMORE, K.H.; BOUCHARD, C. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol level depend on levels of triglycerides. **Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology**, Dallas, v.21, p.1226-32, 2001.
- DÂMASO, A.R. **Efeitos do exercício físico sobre o metabolismo lipídico de ratas lactantes após o desmame**. 1993. Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Escola de Educação Física, Universidade de São Paulo, São Paulo.
- \_\_\_\_\_. **Efeitos do exercício agudo e crônico sobre o metabolismo lipídico e a celularidade adiposa de ratas no período de lactação e após o desmame**. 1996. Tese (Doutorado em Nutrição) – Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo.
- DUBOIE, M.; GILLES, H.A.; HAMILTON, J.K.; ROBERTS, P.A.; SMITH, F. Colorimetric method for determinations of sugars and related substances. **Analytical Chemistry**, Washington, v.28, p.350-8, 1956.
- ESTADELLA, D. **Efeitos da dieta de cafeteria e de ciclos alternados de dieta padrão com dieta de cafeteria sobre o metabolismo de ratos sedentários ou exercitados**. 2001. Dissertação (Mestrado em Nutrição) - Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo.
- GAÍVA, M.H.G.; COUTO, R.C.; OYAMA, L.M.; COUTO, G.E.C.; SILVEIRA, V.L.F.; RIBEIRO, E.B.; NASCIMENTO, C.M.O. Polyunsaturated fatty acids rich diets: effect on adipose tissue metabolism in rats. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v.86, p.371-7, 2001.
- GONZÁLEZ-GROSS, M.; GUTIÉRREZ, A.; MESA, J.L.; RUIZ-RUIZ, J.; CASTILLO, M.J. La nutrition en la práctica deportiva: adaptación de la pirâmide nutricional a las características de la dieta del deportista. **Archivos Latinoamericanos de Nutricion**, v.51, n.4, p.321-31, 2001.
- HANSON, D.L.; LORENZEN, J.A.; MORRIS, A.E.; AHRENS, R.A. Effects on fat intake and exercise on serum cholesterol and body composition of rats. **American Journal of Physiology**, Urbana, v.213, n.2, p.347-52, 1967.
- HARDMAN, A.E. Physical activity, obesity and blood lipids. **International Journal of Obesity**, London, v.23, n.3, p.S64-71, 1999.
- HARRY, M.; KUUSELA, P. Is swimming exercise or cold exposure for rats? **Acta Physiologica Scandinavica**, Stockholm, v.126, p.189-97, 1986.
- HIMAYA, A.; FANTINO, M.; ANTOINE, J.M.; BRONDEL, L.; LOUISSYLVESTRE, A. Satiety power of dietary fat: a new appraisal. **American Journal of Clinical Nutrition**, New York, v.65, n.5, p.1410-8, 1997.
- KAPLAN, L.A.; PESCE, A.J. **Clinical chemistry: theory, analysis and correlation**. 2nd ed. Saint Louis: Mosby, 1989.
- KATAN, M.B. Effect of low-fat diets on plasma high-density lipoprotein concentrations. **American Journal of Clinical Nutrition**, New York, v.68, p.573S-76S, 1998.
- KIM, Y.; TAMURA, T.; IWASHITA, S.; TOKUYAMA, K.; SUZUKI, M. Effect of high-fat diet on gene expression of Glut4 and insulin receptor in soleus muscle. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, New York, v.202, p.519-26, 1994.
- KIM, C.H.; YOUNG, J.H.; PARK, J.Y.; HONG, S.K.; PARK, K.S.; PARK, S.W.; SUH, K.I.; LEE, K.U. Effects of high-fat diet and exercise training on intracellular glucose metabolism in rats. **American Journal of Physiology**, New York, v.278, p.E977-84, 2000.
- KLEIN, S.; COYLE, E. F.; WOLFE, R. R. Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. **American Journal of Physiology**, Urbana, v.267, n.30, p.E934-40, 1994.
- KUSUNOKI, M.; STORLIEN, L.H.; MacDESSI, J.; OAKES, N.D.; KENNEDY, C.; CRISHOLM, D.J.; KRAEGER, E.W. Muscle glucose uptake during and after exercise is normal in insulin-resistant rats. **American Journal of Physiology**, Urbana, v.264, n.27, p.E167-72, 1993.

- LAMBERT, E.V.; HAWLEY, J.A.; GOEDECKE, J.; NOAKES, T.D.; DENNIS, S.C. Nutritional strategies for promoting fat utilization and delaying the onset of fatigue during prolonged exercise. **Journal of Sports Sciences**, London, v.15, p.315-24, 1997.
- LERÁRIO, D.D.G.; GIMENO, S.G.; FRANCO, L.J.; IUNES, M.; FERREIRA, S.R.G. Excesso de peso e gordura abdominal para a síndrome metabólica em nipo-brasileiros. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v.36, n.1, p.4-11, 2002.
- MARGARETO, J.; MARTI, A.; MARTÍNEZ, J.A. Changes in UCP mRNA expression levels in brown adipose tissue and skeletal muscle after feeding a high-energy diet and relationships with leptin, glucose and PPAR $\gamma$ . **The Journal of Nutritional Biochemistry**, Stoneham, v.12, p.130-7, 2001.
- PODOLIN, D.A.; WEY, Y.; PAGLIASSOTTI, M.J. Effects of a high-fat diet and voluntary wheel running on gluconeogenesis and lipolysis in rats. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.86, n.4, p.1374-80, 1999.
- RYAN, C.; RADZIUK, J. Muscle glyconeogenesis during recovery from a prolonged swim in rats. **American Journal of Physiology**, Urbana, v.267, n.30, p.E210-18, 1994.
- ROSHOLT, M.N.; KING, P.A.; HORTON, E.S. High fat diet reduces glucose transporter responses to both insulin and exercise. **American Journal of Physiology**, Urbana, v.35, p.95-101, 1994.
- SCHRAUWEN, P.; LICHTENBELT, W.D.V.M.; SARIS, W.H.M.; WESTERTERP, K.R. Fat balance in obese subjects: role of glycogen stores. **American Journal of Physiology**, Urbana, v.274, p.E1027-33, 1998.
- SIMI, B.; SEMPORE, B.; MAYET, M.H.; FAVIER, R.J. Additive effects of training and high fat diet on energy metabolism during exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.71, n.1, p.197-203, 1991.
- TREMBLAY, A.; DESPRÉS, J.-P.; MAHEUX, J.; POULIOT, M.C.; NADEAU, A.; MOORJANI, S.; LUPIEN, P.J.; BOUCHARD, C. Normalization of the metabolic profile in obese women by exercise and a low fat diet. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.23, n.12, p.1326-31, 1991.
- TRINDER, R. Determination of blood glucose using 4-amino phenazone as oxygen acceptor. **Journal of Clinical Pathology**, London, v.6, p.24, 1969.
- WOLFE, R.R.; KLEIN, S.; CARRARO, E.; WEBER, J.-M. Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. **American Journal of Physiology**, Urbana, v.258, n.21, p.E382-9, 1990.

ENDEREÇO

Ana R. Dâmaso  
Departamento de Educação Física  
Universidade Federal de São Carlos - UFSCar  
Rod. Washington Luís, km 235 - Caixa Postal 676  
13655-905 - São Carlos - SP - BRASIL

Recebido para publicação: 31/01/2003

Revisado: 26/01/2004

Aceito: 06/04/2004