

BIBLIOTECA
Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Universidade de São Paulo

Recebido em 19/04/2000
Friede

23656

Universidade de São Paulo
Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Curso de Pós-Graduação em Ciência dos Alimentos
Área de Nutrição Experimental

**Efeito da relação dietética de calorias glicídicas/lipídicas,
sobre o balanço nitrogenado e composição corpórea de
atletas culturistas em treinamento.**

RAQUEL SIMÕES MENDES NETTO

**Dissertação apresentada para obtenção do grau de
Mestre**

**Orientador:
Prof. Dr. Roberto Carlos Burini**

**São Paulo
2000**

16.151

DEDALUS - Acervo - CQ



30100002528

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO DE LIVROS/OUTROS MATERIAIS
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ELZA NUMATA

Mendes Netto, Raquel Simões

Efeito da relação dietética de calorias glicídicas/lipídicas, sobre balanço nitrogenado e composição corpórea de atletas culturistas em treinamento
/ Raquel Simões Mendes Netto. – 2000.

Dissertação (mestrado) – Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, 2000.

1. Nutrição - Metabolismo

CDD 612.39

Palavras-chave: Culturismo; Dieta; Composição corporal; Balanço nitrogenado.

RAQUEL SIMÕES MENDES NETTO

Efeito da relação dietética de calorias glicídicas/lipídicas, sobre o balanço nitrogenado e composição corpórea de atletas culturistas em treinamento.

Comissão Julgadora
Dissertação para obtenção do Grau de Mestre

Presidente e Orientador

1º Examinador

2º Examinador

São Paulo, janeiro de 2000

AGRADECIMENTOS

À minha mãe, meu pai, meus irmãos e minha avó, que apesar dos muitos quilômetros de distância, sempre estiveram ao meu lado, compreenderam a minha ausência e incentivaram constantemente a enfrentar este desafio. Não tão menos à minha família como um todo (tios, tias e primos) que com seus exemplos de caráter, perseverança, garra, e, claro, alegria de viver, são os meus grandes REFERENCIAIS.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Roberto Carlos Burini, que durante todo este período transformou muitas dúvidas em aprendizado e sua contribuição para tanto outros questionamentos.

À Prof. Dra Aparecida Yoko Ota Angeleli, pelas correções e sugestões dadas neste estudo. Além de seu exemplo de trabalho e dedicação à ciência e à família, ajudaram-me a respeitar valores muitas vezes esquecidos. Muito obrigado.

À Farmacêutica Camila Renata Corrêa, por sua amizade e valiosa contribuição em todos procedimentos laboratoriais desenvolvidos no estudo.

À funcionária Sueli Clara pelo apoio e auxílios prestados na execução deste trabalho.

Aos colegas do CeMeNutri pela ajuda prestada na execução deste trabalho.

Ao Prof.Dr. Adalberto Crocci, pela competente análise estatística.

Ao laboratório clínico do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu, na pessoa da bióloga Maria Salete Sartori, pela realização dos exames laboratoriais.

As secretárias Angela Maria Lima e Isabel Cristina Bossi Alvez, do Departamento de Alimentos e, Benedita Espírito Santo Oliveira, Elaine Midori Yshico, da pós-graduação da Faculdade de Ciência Farmacêuticas - USP, pela atenção e cordialidade que sempre me atenderam.

Ao Serviço de Nutrição e Dietética do Hospital das Clínicas - UNESP - Botucatu, na pessoa da Nutricionista Valéria, que permitiu e viabilizou a produção das refeições.

À Sra. Roseli, cozinheira do Serviço de Nutrição e Dietética do Hospital das Clínicas - UNESP - Botucatu, pela sua dedicação e disponibilidade na produção das refeições fornecidas durante o estudo, sempre feitas com seu toque peculiar : alegria.

À todos que fazem a Academia Iron, em especial ao David, por ter possibilitado a realização desta pesquisa.

Aos atletas, membros efetivos deste estudo, pela confiança e paciência em submeter-se às condições experimentais com dedicação e compreensão.

À BIOFÓRMULA, na pessoa da Nutricionista Mirtes, pela doação do suplemento utilizado neste estudo e pela atenção constante.

Aos professores e funcionários do curso de Nutrição da UFPE que desde o início foram grandes incentivadores.

À todos os professores do curso de Mestrado, que sem dúvida acrescentaram muito ao meu conhecimento.

Ao amigo e também participante do estudo Renato Rocha, pela perseverança e paciência dada durante infinitos 30 dias de dedicação à ciência.

Ao amigo e também pós-graduando Marcelo Porto por participar, em tempo integral, com toda sua competência e seriedade na execução deste trabalho.

Aos amigos Nutricionistas, Erasmo Trindade, Ana Karina Módulo, Mônica Gabriel, pelas horas de trabalho despendido em toda preparação e controle das refeições e alimentos fornecidos.

À Any, Luciene, Liliana, Andréa Nadai, amizades que conquistei em Botucatu, porém tenho certeza que ultrapassaram qualquer distância. Valeu!

Às grandes "amigas", Andréa Moura, Aline Barbosa, Denise Mafra, Isabela Guerra, sem esquecer também do meu "amigo" Rick, pela amizade e conselhos sempre úteis, além de todo apoio dado nas idas e vindas do eixo Botucatu - São Paulo. Muito obrigada!

"Ao meu grande amigo..." Erasmo, por tanto que aprendi em ser cautelosa e consciente em importantes momentos, seu constante estímulo e paciência. Pelas nossas longas conversas substanciais, além de toda "infra" dada na execução desta tese e, claro, pelo exemplo de competência profissional e seriedade.

À minha "duplinha" Karina, que sem dúvida compartilhou em todos momentos, bons e ruins (principalmente os bons, que não foram poucos). Sua amizade, paciência e incansável ajuda (independentemente de sua vontade) durante todo estudo. Afinal, o que seria de mim sem Olívia?. Valeu Baical!

Em especial ao meu primo Homero, que apesar de estar presente na fase final deste trabalho, sua ajuda e incentivo foram sempre essenciais.

Aos colegas e amigos pós-graduandos como eu, que compartilharam ao meu lado todos os momentos difíceis e as alegrias durante estes anos.

À Capes pelo auxílio financeiro.

LISTA DE ABREVIATURAS

Lista de Abreviaturas

- AB: Dobra Cutânea Abdominal
Acil CoA: Acil derivados da coenzima A
AGL: Ácidos Graxos Livres
AMPc: Adenosina 3'-5' monofosfato acíclico
ATP: Adenosina trifosfato
BI: Dobra Cutânea Bicipital
BN: Balanço Nitrogenado
Cant: Circunferência do antebraço
Ccx: Circunferência da coxa
CHO: Carboidratos
CO₂: Dióxido de Carbono
Cper: Circunferência da perna
CX: Dobra Cutânea da Coxa
D: Dietas oferecidas
FQ: Quociente Alimentar
GH: Hormônio de Crescimento
GDH: Glutamato desidrogenase
GMPc: Guanosina 3'5'monofosfato acíclico
GORD: Gordura
GTP: Guanosina Trifosfato
H₂O₂: Peróxido de Hidrogênio
HDL-c: Lipoproteína de alta densidade
IGF-1: Insulin-like Growth Factor - 1
kcal: Quilocalorias
kg: Quilogramas
LDL-c: Lipoproteína de baixa densidade
-

M: Momentos do estudo
MM: Massa Muscular
Mol: molécula
RNAm: ácido nucléico ribonucléico mensageiro
NADH: Nicotinamina adenina dinucleotídeo
N: Nitrogênio
NI: Nitrogênio Ingerido
NPT: Nutrição Parenteral Total
NU: Nitrogênio Uréico
O₂: Oxigênio
PM: Dobra Cutânea da Pernamedial
POD: Peroxidase
PTN: Proteínas
QR: Quociente Respiratório
RM: Repetição Máxima
SE: Dobra Cutânea Subescapular
SI: Dobra Cutânea Suprailíaca
SND: Serviço de Nutrição e Dietética
TAG: Triacilglicerol
TCL: Triacilglicerol de Cadeia Longa
TCM: Triacilglicerol de Cadeia Média
TR: Dobra Cutânea Tricipital
UTI: Unidade de Terapia intensiva
VCT: Valor Calórico Total
VO₂ Max.: Consumo Máximo de Oxigênio

RESUMO

RESUMO

Com objetivo de avaliar o efeito da relação calorias glicídicas / calorias lipídicas sobre a composição corpórea (muscular / adiposa) e retenção nitrogenada de atletas culturistas, foram estudados 11 indivíduos (18 - 35 anos) do sexo masculino, com mínimo de 2 anos de treinamento, que se voluntariaram para o experimento. Os atletas cumpriram período adaptativo de 30 dias ao protocolo de treinamento para aumento de massa e força musculares e por ocasião do experimento dietético se apresentavam na fase de manutenção do treinamento sob dieta habitual oferecendo 1,7g de proteína/kg/d e 44 kcal/ kg/ d. Foram formados dois grupos diferenciados por receberem relação calorias glicídicas / calorias lipídicas de valor 4,0 (D1) ou 8,0 (D2) com dietas isoprotéicas (1,5 g/ kg / d) e isoenergéticas (58 kcal/ kg / d) oferecidas por períodos subsequentes de 15 dias (delineamento cruzado randomizado). Antes do início do estudo e no último dia de cada período dietético, foram feitas avaliações antropométricas do peso e composição muscular / adiposa, dosagens séricas de proteínas, lipídios e hormônios e estudo do balanço nitrogenado. Ambas as dietas promoveram ganho de peso, massa adiposa e retenção nitrogenada. No entanto, a maior oferta de calorias glicídicas (D2) resultou em ganho de massa muscular (3,0%) com maior retenção nitrogenada (6 vezes) e menor acúmulo adiposo (2 vezes) que D1. Os maiores ganhos de peso e músculo ocorreram nos primeiros 15 dias e o acúmulo adiposo na segunda quinzena de tratamento dietético. A dieta 2 promoveu redução da excreção nitrogenada na urina e dos níveis séricos de uréia e ácido úrico, paralelamente à elevação da glicemia, insulinemia (2 vezes), testosterona livre, e redução dos ácidos graxos livres. Assim, do ponto de vista da maior ganho muscular e retenção nitrogenada a maior oferta de calorias glicídicas foi superior à lipídica provavelmente pelo resultante comportamento anabólico da insulina e da testosterona.

UNITERMOS: Culturismo, Dieta, Composição Corporal, Balanço Nitrogenado.

ÍNDICE

ÍNDICE

1.0	INTRODUÇÃO.....	1
2.0	REVISÃO DA LITERATURA.....	2
2.1	Papel energético das proteínas.....	2
2.2	Gasto energético na assimilação protéica.....	4
2.3	Balanço energético e Balanço Nitrogenado.....	6
2.4	Ingestão Energética e Balanço Nitrogenado.....	7
2.5	Fontes de energia e metabolismo protéico.....	10
2.6	Possíveis mecanismos envolvidos na economia do nitrogênio.....	15
3.0	OBJETIVOS.....	18
3.1	Geral.....	18
3.2	Específicos.....	18
4.0	INDIVÍDUOS E MÉTODOS.....	19
5.0	RESULTADOS.....	32
6.0	DISCUSSÃO.....	42
7.0	CONCLUSÕES.....	52
8.0	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	53
9.0	ABSTRACT.....	68
10.0	ANEXOS.....	69

INTRODUÇÃO

1.0 INTRODUÇÃO

Atletas de culturismo têm como alvo de treinamento a hipertrofia muscular e a redução da adiposidade. Para tanto, o treinamento com pesos é considerada a atividade física mais eficiente na promoção dessas modificações corporais (LEMON, 1998).

A variação da adiposidade corpórea responde ao balanço energético, que tem na ingestão lipídica seu principal determinante e, portanto, dieteticamente modulável (JEQUIER, 1992). Por sua vez, o acúmulo protéico ou a hipertrofia muscular em organismos adultos pouco obedece ao *superávit* protéico. O determinante da deposição protéica, nestes casos, é o estímulo anabólico, simbolizado pela elevação dos fatores de crescimento, em resposta ao trabalho muscular de alta intensidade (resistido) (LEMON, 1998)

Em presença de treinamento adequado, a síntese protéica depende da oferta dietética qualitativa e quantitativa dos aminoácidos, e de substratos energéticos não protéicos, além dos nutrientes moduladores (YOUNG^{ab}, 1992). Como esses atletas toleram (culturalmente) mal a oferta lipídica, pretende-se definir a proporção das calorias glicídicas / lipídicas recomendável para maior promoção hipertrófica e aceitável do ponto de vista da ingestão lipídica.

REVISÃO DA LITERATURA

2.0 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 PAPEL ENERGÉTICO DAS PROTEÍNAS

O papel das proteínas, no organismo, é mais plástico que energético. Em condições normais de adequação glicídica / lipídica, a contribuição protéica para o gasto energético diário não ultrapassa 5-10%. Esse valor pode se elevar nos exercícios de resistência aeróbia de longa duração, particularmente em presença de níveis reduzidos de glicogênio muscular e/ou VO_2 supra-máximo (LEMON & MULLIN, 1980; BUCCI, 1993; WILLIAMS, 1995).

A cadeia carbônica de todos os aminoácidos pode gerar energia (ATP), no montante de 42 ATP ou o equivalente a 4 quilocalorias / grama (kcal/g). Entretanto, a formação de ATP a partir dos aminoácidos é mais lenta, se comparada aos carboidratos e gorduras (POORTMANS & LEMON apud WILLIAMS, 1995).

Nem todas as proteínas musculares são prontamente disponíveis para produção de energia. As miofibrilares, por serem mais lábeis, são as de maior contribuição e mesmo assim parecem não ultrapassar 5% do gasto com o trabalho muscular (WILLIAMS, 1995).

O ciclo dos aminoácidos de cadeia ramificada alanina-glicose, apresenta, no exercício físico, contribuição 2-3 vezes maior, cuja produção é estimada em 4g de glicose/h. Mesmo assim parece que o destino preferencial dessa glicose é o suprimento do sistema nervoso central. Além disso, esta produção é insatisfatória para suprir os exercícios de alta intensidade, estimada em 180g/h (WILLIAMS, 1995; FELIG & WARREN, 1971)

Existem cerca de 12 quilogramas (kg) de proteínas no corpo de um homem de 70 kg, 5 kg delas, no músculo esquelético, o qual funciona como a principal fonte de aminoácidos (FRAYN, 1996). Assim, a proteína corporal

exibe potencial energético de aproximadamente 48000 kcal. São degradadas, diariamente, 1-2 % da proteína corpórea (20-35g de nitrogênio (N)/d), principalmente proveniente do músculo, 75 a 80% dos quais reutilizadas para nova síntese protéica (15-28 g/d). O nitrogênio remanescente é catabolizado até uréia (5-7g de N/d) e os esqueletos carbônicos originam os intermediários anfibólicos. Quando a reserva lipídica é quase totalmente consumida, o organismo pode mobilizar até 6% da massa protéica para obtenção de energia. Ressalta-se que a perda deste conteúdo corporal protéico é sempre acompanhada de perda de alguma função orgânica, visto que as proteínas não estão simplesmente armazenadas no corpo (FRAYN, 1996; RODWELL, 1996; LEITER & MARLISS, 1982).

2.2 GASTO ENERGÉTICO NA ASSIMILAÇÃO NITROGENADA

Mesmo não considerando o gasto energético nos processos de digestão e absorção de proteínas, peptídeos e aminoácidos há dispêndio energético considerável na homeostase dos aminoácidos e manutenção do fluxo nitrogenado. Os principais processos que estão intimamente envolvidos na utilização de nitrogênio e aminoácidos requerem energia na forma de ligações fosfatos de alta energia (YOUNG et al^a, 1992).

ATP, GTP, AMPc, GMPc, constituem os principais compostos energéticos participantes do anabolismo protéico. As necessidades energéticas iniciam-se no fluxo dos ácidos ribonucleicos (RNA), maturação do RNA mensageiro (RNAm), formação do complexo de iniciação, síntese das ligações peptídicas e alongamento da cadeia, translocação da proteína formada e proteólise (ubiquitina – proteossoma dependente). Há participação energética ainda no transporte dos aminoácidos livres, ciclo glutamina - glutamato, ciclo alanina - glicose e ciclo da uréia (YOUNG et al^a, 1992)

De acordo com REEDS & HARRIS (1981) as taxas de síntese protéica corporal entre as diferentes espécies são relativamente constantes, quando expressas em "peso metabólico", ou seja, quando referidas a 75% do peso corporal das diferentes espécies. Isto indica que a síntese protéica apresenta um custo energético relacionado ao gasto energético de repouso de cada espécie. WATERLOW (1984) estabeleceu, em diferentes mamíferos, que em média 15 KJ (3,6 kcal) do gasto energético de repouso são necessários para cada grama de proteína sintetizada. Assumindo que, no mínimo, 3KJ (0,7 kcal) são gastos na formação de ligações peptídicas (WATERLOW & MILLWARD, 1990), aproximadamente 20% do gasto energético de repouso são destinados aos processos de síntese de ligações peptídicas. O relatório da FAO / WHO (1989) preconiza a oferta de 46kcal / kg/ d, para homens moderadamente ativos e 42 kcal/ kg/ d, quando em atividade mais leve.

Se a oferta protéica não for acompanhada de adequação energética, haverá consumo de aminoácidos para produção de energia, particularmente via neoglicogênese (FRAYN, 1996). Desta forma, a oferta de calorias não protéicas, particularmente carboidratos, tem efeito poupador de proteínas e na elevação do balanço nitrogenado. Por outro lado, a oferta de dieta com predominância lipídica e isenta de carboidratos, é expoliadora de proteínas, pela impossibilidade de preservar a homeostase glicêmica, via neoglicogênese (CRIM & MUNRO, 1994). A oxidação dos ácidos graxos (de cadeia média e longa) oferece apenas 2 carbonos (Acil CoA) havendo pois necessidade de subtrair 4 outros (do aspartato ou oxalato) para formar os 6 carbonos da glicose (POORTMANS, 1986; FRAYN, 1996; RODWELL, 1996).

O armazenamento de compostos protéicos no corpo segue o código genético e não a ingestão nitrogenada. Quando a oferta superar as necessidades, o excesso de aminoácidos, isto é, sua cadeia carbônica, é armazenada como glicogênio e/ou gordura (LAYMAN, 1996).

2.3 BALANÇO ENERGÉTICO E BALANÇO NITROGENADO

A regulação do peso corporal está relacionada ao balanço energético. A estabilidade do peso corporal é alcançada quando a taxa de oxidação do substrato for igual ao valor oferecido pela dieta, ou seja, o quociente alimentar (FQ) (razão entre CO_2 produzido e O_2 consumido, quando uma amostra representativa da dieta é oxidada em uma bomba calorimétrica), é igual ao quociente respiratório (QR) do indivíduo. O balanço energético positivo indicará que a quantidade de substrato oxidada é menor do que a ingerida. Ao contrário, o balanço energético negativo, indica que a quantidade de substrato oxidada excede à ingerida, com utilização de reservas endógenas (JEQUIER, 1992).

Embora não hajam padrões definidos para as necessidades protéicas e energéticas em humanos, são bastante comuns procedimentos como o aumento da oferta energética para assegurar a assimilação protéica. No entanto, devido à variabilidade interindividual, o maior fornecimento energético pode conduzir ao aumento indesejado do peso, e provável obesidade (CHIANG & HUANG, 1988). Até mesmo pequenas variações no balanço energético (150-300 kcal/dia) são suficientes para promoverem alterações no balanço nitrogenado (CALLOWAY, 1975).

Assim, o balanço energético é uma variável a ser controlada durante estudos de balanço nitrogenado. No entanto, o balanço energético constitui parâmetro de controle difícil, tanto pela dificuldade de mensuração do gasto energético, como pela utilização do peso corporal constante como critério de adequação energética.

2.4 INGESTÃO ENERGÉTICA E BALANÇO NITROGENADO

Síntese protéica e, em menor proporção, degradação protéica é processos que requerem energia, e uma forte associação entre energia e metabolismo protéico tem sido discutida em recentes revisões (YOUNG^{ab}, 1992; BOIRIE & BEAUFRERE, 1995)

A interação entre a ingestão energética total e as necessidades protéicas foram, inicialmente, relatada por MUNRO et al. (1964) assumindo que a ingestão energética insuficiente pode resultar em negatização do balanço nitrogenado, mesmo com ingestão protéica considerada adequada. Em uma configuração mais moderna o balanço nitrogenado resultante de qualquer ingestão protéica, aumenta com a maior oferta de calorias não protéicas (CALLOWAY, 1975; RICHARDSON et al, 1979; BUTTERFIELD & CALLOWAY, 1984; TODD et al, 1984; GORANZON & FORSUN, 1985; CHIANG & HUANG, 1988; WALBERG et al, 1988).

Além da oferta energética, a retenção nitrogenada é dependente da qualidade da proteína ingerida. Proteínas de baixo valor biológico, como as do arroz, necessitam de maior oferta energética para promoção de retenção nitrogenada, comparada à ingestão de proteína de alto valor biológico, como a do ovo (INOUE et al, 1973; GARZA et al, 1976).

Mesmo com a oferta de proteína de boa qualidade, o balanço nitrogenado vai ser reduzido com o déficit energético (GORAZON & FORSUN, 1985). Assim, a atividade física como fator causador de déficit energético apresenta influência sobre o balanço nitrogenado, embora seu impacto seja menor que o causado pela redução da ingestão energética. De qualquer forma, justifica-se a inclusão do nível de atividade física dentre os demais fatores interferentes no balanço nitrogenado, dos quais destacam-se: a quantidade de nitrogênio ingerido, a proporção de aminoácidos indispensáveis e tipo e níveis de energia não protéica oferecidos (TODD et al, 1984).

A interpretação da influência energética sobre a retenção nitrogenada ainda permanece polêmica, pois segundo WATERLOW (1985), mais importante que o balanço e a excreção nitrogenada seria o fluxo protéico corpóreo como determinante da influência da ingestão energética. Nesse sentido, as mudanças ocorridas no balanço nitrogenado em função da ingestão energética seriam mínimas em relação ao fluxo nitrogenado corpóreo.

A variação na excreção nitrogenada, mediante mudança na ingestão energética, pode ser analisada sob dois aspectos: da restrição energética e do excesso de energia. O efeito da restrição energética sobre o fluxo protéico, seria mais conseqüente à redução da taxa metabólica (YOUNG^b et al, 1992).

O efeito do jejum sobre o metabolismo protéico corporal foi testado em indivíduos normais e obesos (NAIR et al, 1987; HOFFER & FORSE, 1990). No jejum de curto tempo (3 dias), em indivíduos não obesos, constatou-se aumento do fluxo de leucina corporal, apesar da redução da taxa metabólica (NAIR et al, 1987). Contrariamente, foi observada redução do fluxo da leucina, paralela à taxa metabólica, em indivíduos obesos em jejum prolongado (HOFFER & FORSE, 1990). Assim, o efeito da restrição energético sobre as associações entre energia e proteína é complexo e depende do estado nutricional prévio do indivíduo e do grau e duração da restrição energética.

Quando a restrição energética associa-se ao treinamento contra-resistência, a maior oferta dietética proteínas/carboidratos, apresentava superioridade na manutenção da proteína corporal. Embora neste estudo não tenha determinado o sítio do nitrogênio retido, é possível que o nitrogênio tenha sido incorporado em novas proteínas musculares (WALBERG et al., 1988).

O efeito do excesso de energia sobre o fluxo protéico corporal (leucina e lisina) foi investigado por MOTIL et al. (1981). Os resultados mostraram que, apesar da maior oferta energética (44 para 53 kcal/dia) o fluxo corporal dos aminoácidos não variou. Entretanto, o excesso de energia estava

associado à redução significativa na oxidação da leucina e aumento na síntese protéica.

A manipulação energética também foi avaliada sobre a cinética da alanina, em homens jovens saudáveis (YANG et al., 1986). A elevação em 30% das necessidades energéticas promoveu aumento significativo no balanço nitrogenado e na síntese de "de novo" alanina, sendo esta consequência atribuída principalmente à participação dos carboidratos na dieta. Este efeito poupador protéico promovido pela oferta energética foi também observado sobre outros parâmetros como, na inibição da degradação protéica e na redução da taxa de oxidação da leucina (GIBSON, 1996)

Mais recentemente, MARCHINI et al (1996), mostraram que o aumento do consumo energético de 30 para 45 kcal/d, em homens saudáveis, aumentou significativamente o balanço nitrogenado, principalmente em função da menor excreção de nitrogênio uréico, visto não existir diferença no nitrogênio ingerido e naquele excretado via fecal, nos dois níveis energéticos.

Por outro lado, o excesso de energia (1600 kcal/d) a partir dos carboidratos, em homens saudáveis, estimulou o fluxo de leucina e a síntese protéica corporal no estado pós-absortivo (WELLE et al,1989). Assim, apesar de se conhecer o impacto que a variação energética exerce sobre o balanço nitrogenado, não há maiores detalhes relacionados à fonte e o nível energético, como moduladores das vias metabólicas dos aminoácidos.

2.5 FONTES DE ENERGIA E METABOLISMO PROTÉICO

Carboidratos e lipídios constituem as maiores fontes energéticas para o metabolismo protéico (YOUNG^a et al, 1992). Além disso, os carboidratos possuem ações específicas sobre o metabolismo protéico, que não são compartilhadas com os lipídios, como a redução da excreção nitrogenada durante o jejum. (MUNRO, 1964).

Estudos conduzidos no início do século (CATHCART apud YOUNG^b, 1992) revelaram que uma carga de carboidratos, relativamente pequena (400 kcal/d), reduz, marcadamente a perda de nitrogênio, em indivíduos em jejum. Estes estudos também mostraram que o nível isocalórico de gordura não tem este mesmo efeito poupador, pelo contrário, aumentou a excreção nitrogenada, embora, se saiba que a conservação da proteína corpórea e a redução na excreção nitrogenada, durante jejum prolongado, dependem da disponibilidade contínua de substratos lipídicos (CAHILL, 1976; FRAYN, 1996).

Este efeito poupador protéico específico dos carboidratos foi observado também por RICHARDSON et al.(1979), que ao propor duas razões glicídica / lipídica (2:1 ou 1:1) demonstraram que o balanço nitrogenado e a utilização da proteína dietética foi maior durante a maior oferta glicídica. No entanto, essa conclusão foi válida apenas para aqueles indivíduos que estavam abaixo das suas necessidades energéticas (e possivelmente protéica), comprovadas pela perda de peso, durante o experimento. McCARGAR et al.(1989) não foram capazes de reproduzir os resultados acima, e mostraram dados de balanço nitrogenado semelhantes em indivíduos saudáveis recebendo 75% das necessidades energéticas nas razões glicídica / lipídica 2:1 ou 1:1. Por outro lado, com níveis energéticos adequados a ação poupadora de proteínas foi maior na dieta de maior proporção lipídica do que glicídica.

VASQUEZ et al. (1985) avaliaram o metabolismo protéico, em indivíduos obesos durante uma semana, antes e após restrição calórica com predominância glicídica, lipídica, ou combinação das duas. Observaram que,

durante a restrição calórica, os carboidratos dietéticos reduziram o catabolismo da leucina, a excreção de nitrogênio e promoveram melhor balanço nitrogenado, quando comparados à gordura. Posteriormente, este mesmo grupo relatou resultados similares em indivíduos obesos, recebendo dietas de baixas calorias, por quatro semanas, as quais eram cetogênicas (baixa em carboidratos) ou não cetogênicas (alta em carboidratos). A dieta não cetogênica foi a que resultou em maior balanço nitrogenado (VAZQUEZ & ADIB, 1992).

Situações de hipercatabolismo protéico, como as encontradas em pacientes hospitalizados, também foram testadas em alguns estudos. LONG III et al. (1977) sugeriram que, sob alimentação parenteral, com oferta predominante de lipídios, a retenção nitrogenada não foi tão efetiva como àquela encontrada com glicose, como principal substrato energético.

Em estudo clássico JEEJEEBOY et al. (1976) compararam os efeitos do denominado "sistema glicose" (oferta exclusiva de glicose) aos do "sistema lipídeo" (83% da oferta energética na forma triacilglicerol de cadeia longa), em pacientes desnutridos, e concluíram a existência de efeitos semelhantes de ambos os sistemas na ação poupadora de nitrogênio. Conclusões semelhantes também foram encontradas por BARK et al. (1976), durante o período pós-operatório em que os pacientes alcançaram equilíbrio nitrogenado, independentemente da fonte energética oferecida (glicose ou lipídio).

BAKER et al. (1984), submetendo pacientes hospitalizados à nutrição parenteral total (NPT) com predominância glicídica ou lipídica, encontraram diferenças na concentração de aminoácidos plasmáticos e no perfil hormonal, apesar de obterem efeitos semelhantes no balanço nitrogenado. Estes efeitos foram também semelhantes sobre o catabolismo protéico, avaliado pela taxa de produção de uréia (SHAW & HOLDAWAY, 1988).

Em 1992, SMITH et al. também observaram efeitos semelhantes sobre o balanço nitrogenado de pacientes recebendo nutrição parenteral com 40 kcal/kg/d, exclusivamente a partir de glicose ou com 70% das calorias não

protéicas como lipídeos. No entanto, constatou-se maior utilização da alanina como precursor neoglicogênico com a infusão lipídica. Adicionalmente as reduções na concentração plasmáticas de aminoácidos, em indivíduos saudáveis, poderiam contribuir para os efeitos encontrados pelos autores supracitados (FERRANINI et al, 1986).

Alguns estudos demonstraram que a associação dietética glicídeo-lipídeo tem maior efeito sobre o nitrogênio corpóreo do que exclusivamente glicose. De fato, MACFIE et al.(1981) mostraram em indivíduos com distúrbios gastroenterológicos, sob NPT exclusivamente com glicose, por 2 semanas, ganho de peso semelhante ao grupo que recebia solução mista (glicose + lipídeo). No entanto, o primeiro grupo apresentou ganhos de água e gordura corpórea, mas não de proteína, ao passo que o outro grupo, teve ganho de peso associado à proteína corpórea, sem ganhos significativos de água e gordura.

Um estudo conduzido em crianças bem nutridas, com NPT em longo prazo, mostrou melhor balanço nitrogenado e menor oxidação da leucina e degradação protéica com a utilização de solução mista (glicose + lipídeo) do que exclusivamente de glicose (BRESSION et al, 1991).

O estudo desenvolvido por DeCHALAIN et al.(1992) com pacientes em unidade de terapia intensiva (UTI) submetidos à NPT, com oferta calórica não protéica de 125% do gasto energético basal, mostrou que a oferta calórica de glicose ou proporções isocalóricas de glicose e lipídeo, não teve diferença sobre a dinâmica protéica corporal, ambas potencializaram a cinética protéica corporal.

Ao contrário da glicose, é improvável que os lipídeos exerçam alguma modificação hormonal. Embora altos níveis de ácidos graxos livres (AGL) (>3mM) obtidos pela infusão de TCL (triacilglicerol de cadeia longa) e heparina, resultem em aumento da insulina plasmática (FERRANINI et al, 1986), a maioria dos estudos em humanos e animais não tem mostrado qualquer modificação hormonal (BEAUFRERE et al, 1992; TESSARI et al, 1986;

CAROLL et al, 1972). No entanto, seus efeitos sobre o metabolismo protéico são consideráveis.

A elevação de AGL plasmáticos em 1mM, resultou na redução de 20% da oxidação da leucina (BEAUFRERE et al,1992). Apesar dos AGL mostrarem relação sinérgica na redução da oxidação da leucina, sua ação não exerceu efeito significativo na síntese ou degradação protéica, avaliada pelo turnover da fenilalanina (WALKER, 1993).

Apenas ácidos graxos de cadeia longa estão presentes em quantidades significantes no organismo. No entanto a administração de TCL, usada na nutrição parenteral, pode ocasionar efeitos indesejáveis como excesso de depósito de gordura e alterações do sistema retículoendotelial. Assim, é bastante comum a utilização de triacilglicerol de cadeia média (TCM), por serem completa e mais rapidamente oxidados do que os TCL (JOHNSON et al, 1990; CARPENTIER & THONNART, 1987).

A ação dos TCM sobre o catabolismo protéico tem sido analisada em vários estudos. Entretanto, os resultados ainda são conflitantes, mostrando melhor balanço nitrogenado com administração de TCM (DAWES et al., 1986; DENNISON et al., 1988; BALL, 1993) ou nenhuma diferença entre outras fontes lipídicas (CLARKE et al., 1987; BACH et al., 1988; JIANG et al., 1993). Assim, do ponto de vista clínico, é provável que o efeito poupador de nitrogênio exercido pelos TCM seja, no mínimo, igual ao dos TCL.

Ao contrário, o estudo cinético de aminoácidos *in vivo* e estudos *in vitro* demonstram efeito potencializador dos TCM sobre a maior oxidação de aminoácidos de cadeia ramificada. Isto foi demonstrado primeiramente em estudos com cães e depois confirmado com humanos saudáveis (RODRIGUEZ et al., 1986; BEAUFRERE et al., 1992). Estudos *in vitro* também demonstraram que a infusão do octanato ativa a enzima BCKAD (BUSE et al., 1972; SPYDEVOLD & HOKLAND, 1981; BUXTON et al., 1984; WAGENMAKERS & VEERKAMP, 1984) por ação direta do TCM sobre a BCKAD quinase, ativando a forma desfosforilada (BCKAD) (PAXTON & HARRIS, 1984).

Durante o jejum prolongado os corpos cetônicos agem como principal substrato energético para o cérebro, reduzindo suas necessidades de glicose e conseqüente cetogênese hepática. Assim, menos precursores e, conseqüentemente, menos aminoácidos são necessários para neoglicogênese. Esta análise leva a crer na ação poupadora de nitrogênio exercida pelos corpos cetônicos, na redução da proteólise muscular durante o jejum (FRAYN, 1996).

NAIR et al.(1988) estudaram a cinética de leucina em voluntários recebendo infusão oral de DL- β - hidroxibutirato de sódio, e demonstraram redução na oxidação da leucina e aumento tanto na síntese protéica muscular quanto corporal. Ao contrário MILES et al.(1983) não detectaram qualquer efeito dos corpos cetônicos sobre a degradação protéica corporal (avaliada pela taxa de aparecimento de carbono da leucina), confirmado também pelo estudo de BEAUFRERE et al.(1992), em que a infusão de D- β - hidroxibutirato não induziu qualquer variação no pH plasmático ou efeito sobre fluxo e oxidação da leucina. Entretanto, segundo MILES et al.(1983) a ação dos corpos cetônicos sobre a degradação protéica, durante o jejum, seria mediada, indiretamente, por estimulação moderada na liberação da insulina, ou então pelo seu efeito alcalinizante, quando administrado na forma sódica, corrigindo assim a acidose instalada no jejum.

É evidente que seria precoce delinear separadamente o efeito de cada substrato sobre o metabolismo protéico, tendo em vista as divergências encontradas na metodologia usada em cada estudo. Porém, considerados como um todo, estes dados indicam que os carboidratos exercem efeito poupador de nitrogênio melhor que os lipídios, particularmente sob circunstâncias de oferta limitada de energia (BOIRIE & BEAUFRERE, 1995). Por outro lado, outros estudos mostraram que, estas fontes energéticas exercem efeitos equivalentes, ou então de pouca diferença clínica ou nutricional, sobre o balanço nitrogenado, quando o fornecimento energético total for adequado (BAKER et al, 1984; SHAW & HOLDAWAY, 1988)

2.6 POSSÍVEIS MECANISMOS ENVOLVIDOS NA ECONOMIA DO NITROGÊNIO

Os mecanismos específicos como os carboidratos exercem este efeito poupador de proteínas corpóreas, não são ainda completamente entendidos. Sabe-se, porém que, tanto os carboidratos quanto os lipídios exercem efeitos metabólicos específicos, apesar de possível impacto similar sobre o balanço nitrogenado corporal.

O efeito poupador de proteínas corpóreas exercido pelos carboidratos, pode ser explicado pela oferta endógena ou exógena do mesmo. Assim, no primeiro caso a participação protéica como substrato energético em um exercício de 60 minutos variou em 4%, quando os estoques de glicogênio muscular estavam elevados; ou em 10% quando o glicogênio muscular foi depletado antes do início do exercício (LEMON & MULLIN, 1980). No caso da maior oferta exógena, o mecanismo efetor parece ser a elevação da insulinemia desencadeada pela maior entrada de glicose exógena na circulação (LEMON & MULLIN, 1980; MILLWARD et al, 1982; DAVIS et al, 1998). O mecanismo de ação da insulina sobre o metabolismo protéico se verifica com a redução da degradação protéica e oxidação dos aminoácidos. Seu efeito sobre a síntese protéica ainda não foi confirmado em estudos com humanos (McNURLAN et al, 1994; MILLWARD, 1995; ROOYACKERS & NAIR, 1997;).

De acordo com dados baseados em estudos em animais ou *in vitro*, a insulina promove maior captação de aminoácidos pela célula, aumentando o pool intracelular de aminoácidos e seu fluxo para síntese protéica (MILLWARD, 1995; DAVIS et al, 1998), paralelamente à maior osmose celular, hidratação e redução da proteólise (HAUSSINGER et al., 1994; FRYBURG, 1995; WOLFE & HERMAN, 1996).

Segundo KREMPF et al.(1993) a inclusão da glicose à dieta diminui a oxidação da leucina corporal e aumenta a captação da leucina dietética pelos tecidos periféricos. A menor oxidação poderia ser decorrente da

menor atividade da desidrogenase dos cetoácidos de cadeia ramificada (WAGENMAKERS et al, 1991)

Estudo *in vitro* conduzido por HEDDEN & BUSE (1982) demonstrou, em músculo incubado de ratos, o efeito isolado da glicose estimulando a síntese protéica. No entanto, segundo BUSE et al.(1972) quando esta glicose é removida do meio a oxidação da leucina foi acelerada, sugerindo uma competição de substratos entre glicose e aminoácidos na mitocôndria, ou pela maior atividade da desidrogenase cetoácida de cadeia ramificada (Van HALL et al, 1996). A glicose também teve efeito inibidor sobre a degradação protéica, avaliada pela liberação de tirosina no meio (GOLDBERG et al, 1980).

Entretanto, é difícil comparar dados *in vitro* com aqueles *in vivo*, particularmente no que se refere à quantidade de energia disponível para os tecidos, porém, o efeito da glicose sobre a economia do nitrogênio corporal, *in vivo*, é, certamente, promovido pela insulina.

Há ainda a descrição de menor excreção de nitrogênio pelo suor (LEMON & MULIN, 1980; TARNOPOLSKY et al., 1988), ou também possível redução na produção da uréia pelo efeito da glicose sobre a integridade da enzima ativadora do ciclo da uréia (JAHLOOR & WOLFE, 1987). Porém, segundo JACKSON et al.(1990), o fornecimento da proteína dietética é o fator dominante que influencia a hidrólise da uréia no do trato gastrintestinal e, conseqüentemente, a retenção do nitrogênio uréico, enquanto a energia parece ter pouco efeito, exceto quando os níveis protéicos são reduzidos.

Ao que parece, o efeito dos lipídios sobre o metabolismo nitrogenado está relacionado com a produção de corpos cetônicos, os quais possivelmente atuam, estimulando a incorporação dos aminoácidos em proteína, e talvez reduzindo sua oxidação (MILES et al, 1983; NAIR et al, 1988). A redução na oxidação dos aminoácidos parece ser mais evidente na administração de TCL ou TCM (BEAUFRERE et al, 1985).

Assim, não são apenas as fontes e a quantidade de substratos energéticos os determinantes da interação nitrogênio - energia, mas também a qualidade do lipídio analisado, especialmente quanto à composição de seus ácidos graxos (YOUNG et al^o, 1992).

OBJETIVOS

3.0 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

- Definir a proporção das calorias glicídicas / lipídicas recomendável para maior promoção hipertrófica.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estudar o efeito da oferta de diferentes proporções de carboidratos e lipídios sobre o ganho de massa muscular, tecido adiposo e balanço de nitrogênio.
- Estudar o efeito da seqüência das dietas sobre a proteinemia, lipidemia e dosagem hormonal (anabólicos) dos atletas.

INDIVÍDUOS E MÉTODOS

4.0 INDIVÍDUOS E MÉTODOS

4.1 Seleção da Amostra

O trabalho foi realizado com um grupo de 11 culturistas em treinamento com exercícios de sobrecarga, há pelo menos dois anos. Adicionalmente, alguns critérios de inclusão foram: estar em fase de treinamento para hipertrofia muscular, não ser fumante, não ser etilista, não fazer uso de esteróides anabólicos ou similares, e não possuir histórico de doenças metabólicas. Todos os atletas foram previamente informados quanto aos procedimentos da pesquisa. Para tanto, foram feitas palestras informativas quanto ao objetivo do trabalho e técnicas utilizadas. Segue-se ainda, neste contexto, carta de consentimento esclarecido de cada participante indicando a voluntariedade da participação na pesquisa, a confiabilidade dos dados obtidos e possibilidade da desistência de participação no estudo a qualquer hora e por qualquer motivo.(ANEXO 01). Desta maneira, os atletas que fizeram parte do estudo, responderam um formulário sobre dados pessoais e outras questões de interesse do estudo (ANEXO 02).

4.2 Local

Os exames laboratoriais foram realizados no Centro de Metabolismo e Nutrição (CeMeNutri), junto ao Depto de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, e no laboratório de Bioquímica na Seção de Análises Clínicas do Hospital das Clínicas, da Faculdade de Medicina de Botucatu.

Os treinamentos de força realizados, durante todo o estudo, foram executados sob orientação de um professor de Educação Física da equipe, na Academia Iron - Botucatu.

As dietas foram preparadas e porcionadas pela cozinheira do Serviço de Nutrição e Dietética (SND) do Hospital das Clínicas – Botucatu, sob a orientação da Nutricionista (autora).

4.3 Métodos

4.3.1 Avaliação do Estado Nutricional

Ingestão Alimentar

A ingestão dietética foi determinada a partir da coleta de informações sobre o consumo alimentar dos atletas, com a finalidade de se conhecer a alimentação diária de cada indivíduo. Desta forma, foram aplicados inquéritos alimentares: recordatório de 24 horas, registros alimentares de três dias, frequência alimentar e hábitos alimentares (ANEXO 03). A partir dos dados obtidos, a análise quantitativa dos nutrientes foi determinada através do programa VIRTUAL NUTRI da Faculdade de Saúde Pública da USP (PHILIPPI et al., 1996)

Antropometria

A massa corporal foi medida por meio de uma balança de plataforma, tipo FILIZOLA[®]-SP, com precisão de 0,1 kg, com o indivíduo vestindo sunga e descalço (GUEDES, 1994). A estatura foi aferida mediante fita milimetrada, feita de celulose inextensível, fixada à parede, com precisão de 0,1 cm, de acordo com o Programa Biológico Internacional (TANNER et al., 1969). O indivíduo permaneceu ereto, com os calcanhares, nádegas e nuca em contato com a parede e com os olhos fixos num eixo horizontal paralelo ao chão (Linha de Frankfurt). Foram realizadas duas medidas e a média foi usada nas análises (ANEXO 04).

A composição corporal foi obtida pela técnica de espessura do tecido adiposo subcutâneo. As dobras cutâneas foram medidas com um compasso de LANGE[®], com precisão de 0,1 mm, no lado direito do corpo. Para tanto, foram aferidas as seguintes dobras cutâneas: abdominal (AB), supraílica (SI), subescapular (SE), tricipital (TR), bicipital (BI), pernameal

(PM) e coxa (CX), segundo padronização de HARRINSON et al. (1988). Três medidas foram realizadas e a média foi utilizada nas análises (ANEXO 04).

Foram também aferidas as seguintes circunferências corporais:

- Circunferência da coxa (CCx): medida num plano horizontal ao nível da maior circunferência da coxa;
- Circunferência da Perna (CPer): medida num plano horizontal ao nível da maior circunferência da perna;
- Circunferência do Antebraço (CAnt): medida no ponto médio do antebraço, com o cotovelo flexionado à 90° com a palma da mão para cima.

A partir dos dados acima, foram calculados o percentual de gordura e massa muscular dos atletas. Para o cálculo do percentual de gordura utilizou-se as dobras cutâneas (tricipital, subescapular, suprailíaca, perna), com a aplicação da equação de PETROSKY (1995). A massa muscular (MM), foi calculada a partir de medidas antropométricas, de acordo com a seguinte equação:

$$MM = A (0,0553 \times GT^2 + 0,0987 \times GF^2 + 0,0331 \times GC^2) - 2445$$

Onde A é a estatura, GT é a circunferência da coxa corrigida pela sua respectiva dobra cutânea, GF é a circunferência máxima do antebraço e GC é a circunferência máxima da panturrilha, corrigida pela dobra cutânea da perna, sendo todas as medidas em centímetros. As correções das circunferências foram feitas subtraindo-as por π vezes as respectivas dobras cutâneas (JELLIFFE & JELLIFFE, 1969)

Todas as medidas foram aferidas em 3 (três) momentos do estudo: M0 (na véspera do início da aplicação dos protocolos dietéticos), M1 (após os primeiros 15 dias do estudo), e M2 (ao final dos 30 dias do estudo).

4.3.2 Protocolo Dietético

A partir dos dados de ingestão dietética habitual, foi elaborada e, devidamente explicada, uma sugestão de cardápio para as duas semanas que antecederam o estudo (pré-experimento). Esta dieta ofereceu 1,5g/kg de peso corporal/dia de proteína (integral), com aproximadamente 60-70 % carboidratos e 20-30 % de gordura. Com este procedimento esperou-se estabelecer uma situação alimentar semelhante entre os atletas.

Ao término destas duas semanas, foram elaboradas e oferecidas aos atletas, duas dietas (D1 e D2) em seqüência alternada (2 semanas cada dieta), durante um período total de 4 semanas, ambas com conteúdo protéico fixo de 1,5 g/kg/d e isoenergéticas.. As dietas tiveram como fator diferenciador a razão energética carboidratos / lipídios. Na primeira dieta (D1), continha uma relação calorias de carboidratos / calorias de lipídios de 4,0, enquanto na D2 essa relação era 8,0.

Independentemente da razão energética oferecida, durante todo o experimento foi mantida a relação caloria não - protéica/g proteína de aproximadamente 34 kcal/g de proteína/dia. Para tanto, a contribuição relativa dos carboidratos foi estimada em 70-80% da energia dietética, sendo 45% a partir do amido dietético; 40% maltodextrina e 15% de carboidratos simples. A participação lipídica foi de aproximadamente 18% das calorias totais da dieta D1, e cerca de 9% das calorias totais da dieta D2.

4.3.3 Protocolo de Treinamento

Foi realizado durante seis semanas, com duas semanas precedentes ao início do experimento para equiparação dos níveis de condicionamento muscular dos atletas. O protocolo de treinamento foi basicamente o utilizado na atualidade nos treinamentos de culturismo, em fase de hipertrofia. Foi aplicada divisão de treinamento de quatro dias não

consecutivos, com dois de treino com um de descanso. O treinamento para hipertrofia muscular englobou dois programas: A e B.

O programa A, foi composto por exercícios para os grupamentos musculares de peito, costas, panturrilha e abdome, sendo repetida no primeiro e no quarto dia de treinamento semanal. A programação B, envolveu exercícios para os grupos musculares das regiões do braço (anterior e posterior), ombros e coxas, sendo repetidas no segundo e quinto dia de treinamento semanal.

Cada rotina constou de três exercícios para cada grupamento muscular, com quatro séries por exercício, com exceção dos grupamentos dos braços, ombros e panturrilha, com dois exercícios cada. O número de repetições utilizadas em cada série foi 12/10/8/6, sendo utilizado o método de treinamento com cargas variáveis, conhecidas como meia pirâmide (adaptada do método pirâmide descrita por RODRIGUES & CARNAVAL, 1986). As exceções foram os exercícios para os grupamentos musculares da panturrilha (15-20 repetições) e abdome (20-30 repetições).

As cargas utilizadas foram compatíveis com o número de repetições máximas estipuladas para cada exercício, que teoricamente corresponderiam a cerca de 75-85 % de uma repetição máxima (1RM). Todas as cargas foram aferidas, individualmente, em cada exercício por meio do teste de peso máximo (1RM), nos dias finais da fase de pré-treinamento. Os reajustes das cargas foram realizados de acordo com os ganhos complementares de força e maior adaptação ao treinamento. Deste modo, foram mantidas as intensidades iniciais do trabalho.

4.3.4 Amostra e Dosagens Laboratoriais

As avaliações sanguíneas foram realizadas concomitantemente as antropométricas.

Análises Bioquímicas

Os parâmetros sanguíneos foram analisados em amostras de sangue venoso colhidas pela manhã, após período de repouso e jejum de 8-12 horas, em sistema fechado à vácuo (VACUTAINER®, BECTON-DICKSON, USA), obtendo-se 10 ml de sangue, diretamente em tubo seco com gel separador. Em seguida a amostra foi centrifugada por 10 min (3000rpm), e encaminhada para análise.

Foram realizadas as determinações: proteínas totais, albumina, uréia, creatinina, ácido úrico, glicose, triacilgliceróis, colesterol total e frações em analisador automático Technicon, modelo RA-XT, em serviço de rotina do Laboratório de Bioquímica da Seção de Análises Clínicas do HC-FMB. OS ácidos graxos livres foram dosados segundo método de NOVAK (1965) no CeMeNutri. As dosagens hormonais de insulina, GH, Testosterona Total e Livre, foram realizadas no Laboratório de Hormônios da disciplina de Endocrinologia do Dept. de Clínica Médica da FMB, com uso de *Kits* apropriados.

- **Proteínas Totais:** Método Colorimétrico - As ligações peptídicas reagem com o íon cúprico, em meio alcalino, para se obter um complexo de cor lilás com absorvância máxima de a 540 nm, cuja intensidade é proporcional à concentração de proteínas totais da amostra.

- **Albumina:** Método Colorimétrico - a determinação da albumina se baseia no princípio do erro protéico dos indicadores. Assim, na presença da albumina, o verde de bromocresol forma complexo corado que exhibe um espectro de absorção diferente do corante no seu estado livre. A cor desenvolvida é diretamente proporcional à concentração de albumina presente na amostra, com absorção máxima em 630nm.
- **Glicose:** Método Colorimétrico Enzimático - a glicose é oxidada por ação da glicose oxidase, com formação de peróxido de hidrogênio (H_2O_2), que por ação da peroxidase, produz um composto colorido de intensidade proporcional à concentração que é lida à 500nm.
- **Uréia:** Método Colorimétrico Enzimático - A uréia é hidrolisada pela urease com liberação de íons amônio, os quais, por ação da glutamato desidrogenase (GDH) oxida a coenzima NADH proporcionando diminuição da absorbância medida fotometricamente a 340nm.
- **Creatinina:** Método Colorimétrico - A creatinina é determinada pela quantificação do pigmento vermelho formada pela reação com picrato alcalino (Reação de Jaffe), e lido a 510nm.
- **Ácido Úrico:** Método Colorimétrico Enzimático - O ácido Úrico é convertido pela uricase em alantoina e o H_2O_2 que, na presença de peroxidase (POD), oxida o cromogênio (4-aminofenazona/ácido 3,5-dicloro-2-hidroxibenzeno sulfônico) formando um composto avermelhado, que é lido a 520nm.
- **Ácidos Graxos Livres:** Método Colorimétrico (NOVAK, 1965) - Os ácidos graxos livres são extraídos por solventes orgânicos. Em seguida, a solução de nitrato de cobalto é adicionada para formar o sabão, produzindo a solução de leitura. Esta é colorida pelo indicador α nitroso- β naftol, e lido a 500nm.

- **Triacilglicerol:** Método Colorimétrico Enzimático - Após hidrólise dos triacilgliceróis, pela ação da lipase, o glicerol liberado é fosforilado produzindo glicerol-3-fosfato. Esse, por ação de uma oxidase, produz o peróxido de hidrogênio, que em presença de um cromógeno, e por ação dessa oxidase, produz composto de cor violeta, sendo lido à 540nm.
- **Colesterol Total:** Método Colorimétrico Enzimático - Para determinação do colesterol total, o colesterol esterificado sofre, inicialmente, hidrólise em sua ligação éster resultando em colesterol livre. Esse, juntamente com o já existente, é oxidado pela ação da colesterol-oxidase produzindo peróxido de hidrogênio. Na presença de peroxidase, há produção de um composto de cor avermelhada cuja absorção máxima se faz a 500nm.
- **HDL-c:** Método Colorimétrico Enzimático - Para determinação da fração HDL-c, as outras lipoproteínas são precipitadas mediante ao uso de solução contendo poliânions e cátions bivalentes (ácido fosfotúngstico e cloreto de magnésio). A fração éster do HDL-c é hidrolisada por ação de esterases associadas à poliânions, produzindo colesterol livre; esse é oxidado com produção de H₂O₂, que por sua vez é oxidado por peroxidase produzindo um composto que é lido colorimetricamente.
- **LDL-c:** O LDL-colesterol foi calculado segundo a fórmula de FRIEDEWALD et al (1972):

$$\text{LDL} = \text{CT} - \text{TAG} / 5 + \text{HDL}$$

- **Insulina:** Método de Radioimunoensaio - A dosagem hormonal de insulina, foi realizada por ¹²⁵I-radioimunoensaio de fase sólida. A insulina marcada compete, por um tempo estabelecido, com a insulina da amostra dos pacientes pelos sítios específico do anticorpo para insulina. O anticorpo é fixado na parede do tubo de polipropileno e, após o período determinado, faz-se a quantificação da insulina (contagem isotópica) presente na amostra do paciente com uso de curva de calibração.

- **Hormônio de Crescimento (GH):** Método de Quimioluminescência - O antígeno reage com o anticorpo de fase sólida e após lavagem do anticorpo marcado, a fluorescência é quantificada, sendo proporcional à concentração de GH.

- **Testosterona Total (TT):** Método de Radioimunoensaio - Princípio de radioimunoensaio de fase sólida, baseado em anticorpo específico de testosterona fixado na parede do tubo de polipropileno. A testosterona marcada com ^{125}I compete, por um tempo estabelecido, com a testosterona da amostra do paciente pelos sítios do anticorpo. A amostra é então decantada para separar a forma ligada da livre, e em seguida quantificada por um contador gama. A quantidade de testosterona presente na amostra do paciente é determinada a partir de uma curva de calibração.

- **Testosterona Livre (TL):** Seguindo o mesmo procedimento para quantificação da testosterona total, com a utilização de anticorpo específico para testosterona livre.

4.3.5. Balanço Nitrogenado

A urina colhida no período de 24 horas, no início e final de cada tratamento dietético, foi utilizada na quantificação do nitrogênio total excretado, método micro-Kjeldahl*.

No último dia de cada regime dietético, realizou-se o estudo do balanço nitrogenado (BN) de 24 horas. Para tanto, determinou-se a quantidade de nitrogênio total ingerida (NI) (ingestão protéica (g)/ 6,25) neste período, e para as perdas de nitrogênio foi dosado o nitrogênio excretado na urina (NU) acrescido do fator 4g. A constante (4g) representa dois fatores de correção: (a) 2g para perda do nitrogênio pelas fezes e suor, os quais não foram medidos; e (b) 2g para o nitrogênio não-uréico da urina (amônia, ácido úrico, creatinina) (GIBSON, 1993).

$$BN = NI - (NU + 4), \text{ com NI e NU expressos em g de N x d}^{-1}$$

4.4 Análises Estatísticas

Para efeito da análise estatística considerou-se, para cada indivíduo cada parâmetro observado, a variação relativa do parâmetro, defenida por:

$$\frac{X_{15\text{dias}} - X_{0\text{dias}}}{X_{0\text{dias}}} \quad \text{e} \quad \frac{X_{30\text{dias}} - X_{15\text{dias}}}{X_{15\text{dias}}}$$

Para estudo do efeito do período e de dieta utilizou-se a ANAVA para um delineamento em *crossover* (COCHRAN & COX, 1957). Nas tabelas são apresentados também as médias e respectivos desvios padrões das variações absolutas para cada parâmetro, calculadas com as variáveis ($X_{15\text{dias}} - X_{0\text{dias}}$) e ($X_{30\text{dias}} - X_{15\text{dias}}$).

* Association of Official and Agricultural Chemists. Official Methods of Analysis. 8ed., Washington, 1965

4.5 Delineamento Experimental

O estudo teve duração de 45 dias, onde nos primeiros 15 dias os atletas foram orientados a uma padronização na ingestão alimentar e no condicionamento físico. A partir deste período, o experimento iniciou-se com o fornecimento alternado das dietas (D1 e D2), por 4 semanas (15 dias cada). Na última semana do protocolo de condicionamento físico, os indivíduos realizaram o teste de 1RM e no dia seguinte foram convocados ao Centro de Metabolismo e Nutrição (CeMeNutri), na Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, onde foi realizada a antropometria.

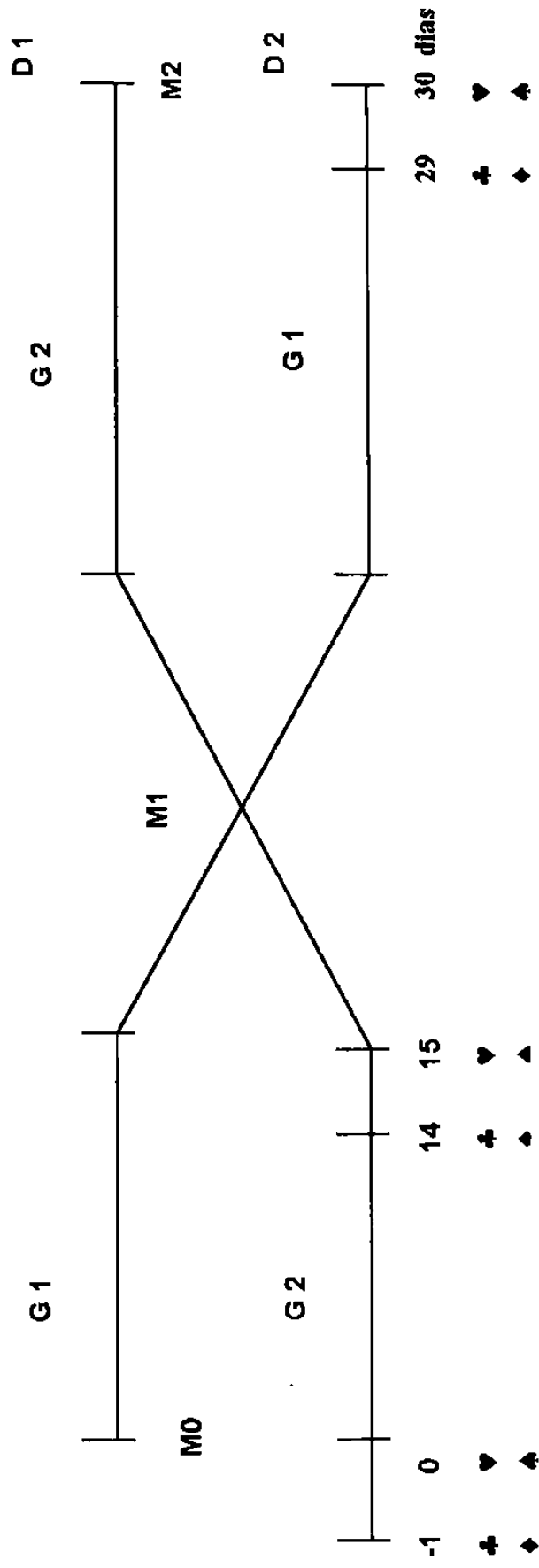
No dia do estudo (M0), na situação de jejum e repouso desde às 20:00 horas do dia anterior, às 7:00 horas, foi coletada amostra de sangue para exames bioquímicos e, a partir das 8:00 horas iniciava-se a coleta de urina de 24 horas.

Após as avaliações, os indivíduos receberam as dietas (D1 ou D2), até completar 24 horas de coleta de urina, para estudo do balanço nitrogenado.

O procedimento e as avaliações foram repetidos no final de cada 15 dias (D1 ou D2), sendo que a coleta da urina nestas duas dietas, foram realizadas com os indivíduos alimentados (M1 e M2).

Os 11 atletas foram distribuídos, aleatoriamente, em dois grupos. O grupo 01 constituído de cinco indivíduos e o grupo 02 com seis indivíduos. Durante os primeiros 15 dias o grupo 01 recebeu a dieta 1(D1) e o grupo 02, dieta 2 (D2), e nos 15 dias finais ocorreu a troca, ou seja, o grupo 1 passou a consumir a D2 e o grupo 2 a D1. O estudo foi analisado no modelo *crossover*, em que o efeito das dietas nos dois grupos foi avaliado em períodos iguais de 15 dias em momentos diferentes. Os resultados foram agrupados para cálculos das médias dos grupos (Figura 01).

DELINEAMENTO EXPERIMENTAL



MO, M1, M2 MOMENTOS DO ESTUDO

♣ TESTE 1 RM

♠ AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

♡ ESTUDO DO BALANÇO NITROGENADO

♣ COLETA SANGÜÍNEA

G1 GRUPO 1

G2 GRUPO 2

D1 DIETA 1 (CHO/LIP = 4,0)

D2 DIETA 2 (CHO/LIP = 8,0)

RESULTADOS

5.0 RESULTADOS

No momento inicial do experimento os grupos selecionados para receberem as dietas D1 e D2 eram homogêneos, quanto à idade, estatura, e massa muscular, porém estatisticamente diferentes quanto ao peso e adiposidade, com G2 sendo 10,9 kg mais pesado e 2% a mais no percentual de gordura que G1 (Tabela 01).

Apesar das diferentes proporções glicídicas / lipídicas, de 4,0 (D1) e 8,0 (D2), a ingestão energética, por unidade de peso corpóreo, foi semelhante entre os grupos, nas duas dietas. Assim, como esperado, a diferenciação entre as dietas D1 e D2 ocorreu na proporção carboidratos / gorduras, resultando em diferença de participação no valor calórico total da dieta (VCT), de cerca de 8%. A oferta protéica diária, por unidade de peso, foi semelhante nos dois grupos dietéticos, assim como, a ingestão calórica (não - protéica) por grama de proteína (Tabela 02).

As variações antropométricas decorrentes do consumo das dietas D1 e D2, por 15 dias, foram semelhantes embora quando alimentados com a D2 tenham mostrado maior ganho de peso (18,8%) e menor massa adiposa. O tratamento dietético mostrou-se efetivo no ganho de massa muscular apenas nos primeiros 15 dias, com significância estatística entre dietas , sendo D2 > D1 (Tabela 03) (Figura 01).

Tabela 1 - Valores médios, desvios padrões e significância estatística das características gerais dos atletas culturistas no momento inicial do estudo.

	GRUPOS		ESTATÍSTICA	
	G1(n=5)	G2(n=6)	Significância	Conclusão
Idade (anos)	26.6±5.9	22.8±3.5	P>0.05	G1=G2
Estatura(m)	1.8±0.1	1.8±0.1	P>0.05	G1=G2
Peso (kg)	70.7±5.2	82.0±4.7	P<0.05	G1<G2
Gordura (%)	14.5±1.0	17.5±2.4	P<0.05	G1<G2
Massa Muscular (kg)	44.0±5.1	49.9±5.9	P>0.05	G1=G2

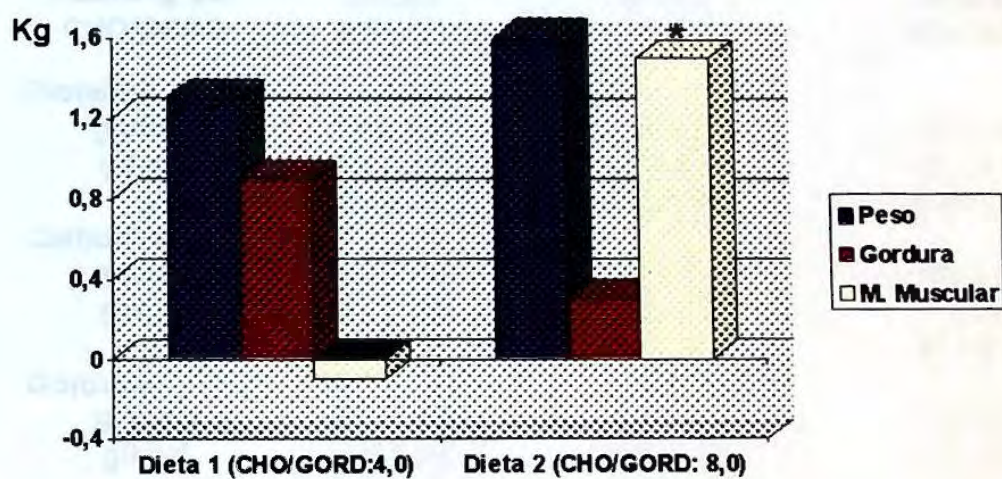
P<0,05: estatisticamente significativo

O acúmulo de gordura corpórea foi semelhante entre as duas dietas. Entretanto, o aumento de adiposidade com o recebimento da dieta D1 foi quase 3 vezes superior à dieta D2, e significativamente maior nos 15 dias finais do estudo (Tabela 03).

Apesar de ofertas semelhantes, a ingestão nitrogenada sob D2 foi 40% superior a D1, sendo significativamente maior nos primeiros 15 dias (Tabela 04). Ambas as dietas promoveram redução na excreção de nitrogênio, marcadamente a D2 (3 vezes). A maior economia nitrogenada ocorreu nos primeiros 15 dias, embora sem significância estatística (Tabela 04) (Figura 02). Desta forma houve maior ingestão e menor excreção nitrogenada sob D2, de modo que o balanço foi o dobro daquele observado em D1. Assim, também como esperado, a posituação do balanço

nitrogenado foi significativamente maior nos primeiros quinze dias (Tabela 04).

Figura 01 - Variação absoluta do peso e da composição corporal de culturistas submetidos por 15 dias à dietas isoprotéicas e isoenergéticas com variação na razão calorias glicídicas / lipídicas.



* $0,05 < p < 0,10$ (D1 > D2)

Tabela 2 - Valores médios e desvios padrões (X±SD) do consumo protéico - energético habitual na vigência das dietas D1 e D2 dos 11 atletas culturistas.

	DIETAS		
	Habitual	D1	D2
Calorias			
Totals	3372 ± 715,1	4463 ± 319	4393 ± 357
Kcal/Kg	44 ± 10,2	59 ± 4,2	58 ± 4,7
KcalNP/g ptn	24 ± 9,2	34 ± 1,1	34 ± 0,55
CHO/GORD	3,3 ± 2,3	4,0 ± 0,04	8,0 ± 0,01
Proteínas			
g totais	124 ± 48,5	118 ± 11	117 ± 11
g/kg/d	1,7 ± 0,75	1,5 ± 0,15	1,5 ± 0,14
%	14,9 ± 5,7	10,5 ± 0,3	10,6 ± 0,14
Carboidratos			
g totais	518 ± 174	803 ± 53	883 ± 70
g/kg/d	6,7 ± 2,0	10,5 ± 0,7	11,6 ± 0,9
%	61 ± 12	72,0 ± 0,5	80 ± 0,21
Gorduras			
g totais	88 ± 39,8	89 ± 6,5	49 ± 4,0
g/kg/d	1,2 ± 0,6	1,2 ± 0,1	0,6 ± 0,05
%	24 ± 9,2	18 ± 0,1	10 ± 0,02

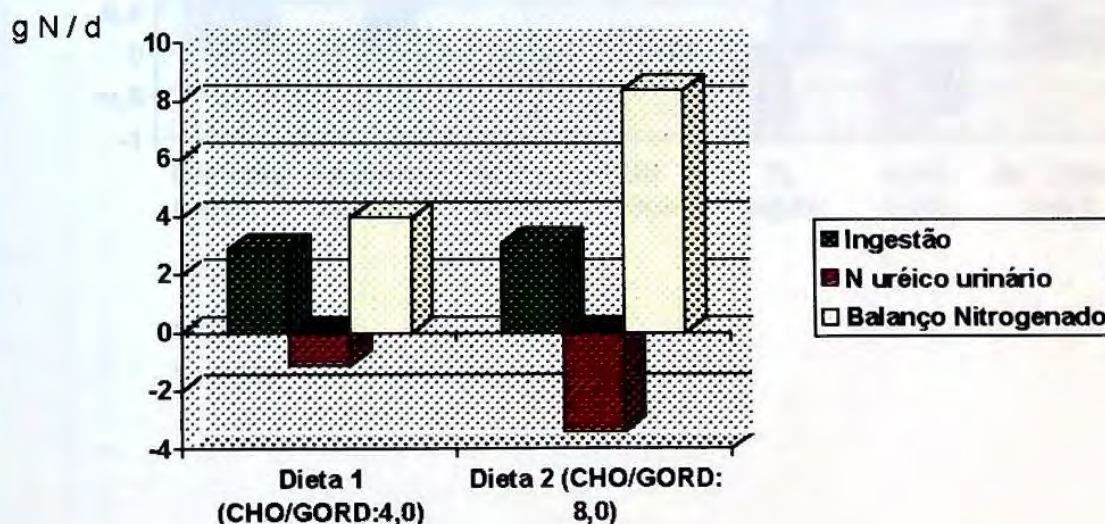
D1: (CHO/GORD:4,0);D2:(CHO/GORD:8,0)

KcalNP: quilocalorias não protéicas; g / kg/ d: grama / quilo / dia

A dieta de maior proporção lipídica (D1) promoveu incremento dos ácidos graxos livres (AGL) e trigliceridemia que, ocorreu, significativamente, na primeira quinzena. Fato inverso foi verificado para a colesterolemia total e fração LDL, onde o estímulo hipercolesterolêmico foi da dieta D2. Todas as frações de colesterol foram reduzidas em D1, mas a fração HDL também foi reduzida com D2. A redução do HDL foi observada apenas na primeira quinzena (Tabela 05). Os AGL responderam, opostamente às dietas, reduzindo em D2 e elevando-se em D1,

indiferentemente aos períodos (Tabela 05) (Figura 03). A oferta de proporções glicídicas/lipídicas diferentes em dietas isoprotéicas, não resultou em alterações significativas da proteinemia (Tabela 05), mas o incremento glicêmico de D2 foi o dobro de D1 (Tabela 05), acompanhado da insulinemia (Tabela 06) (Figura 03). Entretanto, a maior elevação na glicemia ocorreu na segunda quinzena (Tabela 05), sendo a insulinemia na primeira quinzena (Tabela 06)

Figura 02 - Variação absoluta do nitrogênio ingerido, excretado e retido de culturistas submetidos por 15 dias a dietas isoprotéicas e isoenergéticas com variação na razão calorias glicídicas / lipídicas.



A dieta D1 resultou em maior elevação (4 vezes) do GH e da testosterona total, enquanto a D2 elevou mais sua forma livre. A elevação da forma livre ocorreu em ambos os períodos enquanto a forma total ocorreu predominantemente nos primeiros 15 dias (Tabela 06) (Figura 03).

Figura 03 - Variação absoluta das variáveis bioquímicas no soro de culturistas submetidos por 15 dias à dietas isoprotéicas e isoenergéticas com variação na razão calorias glicídicas / lipídicas.

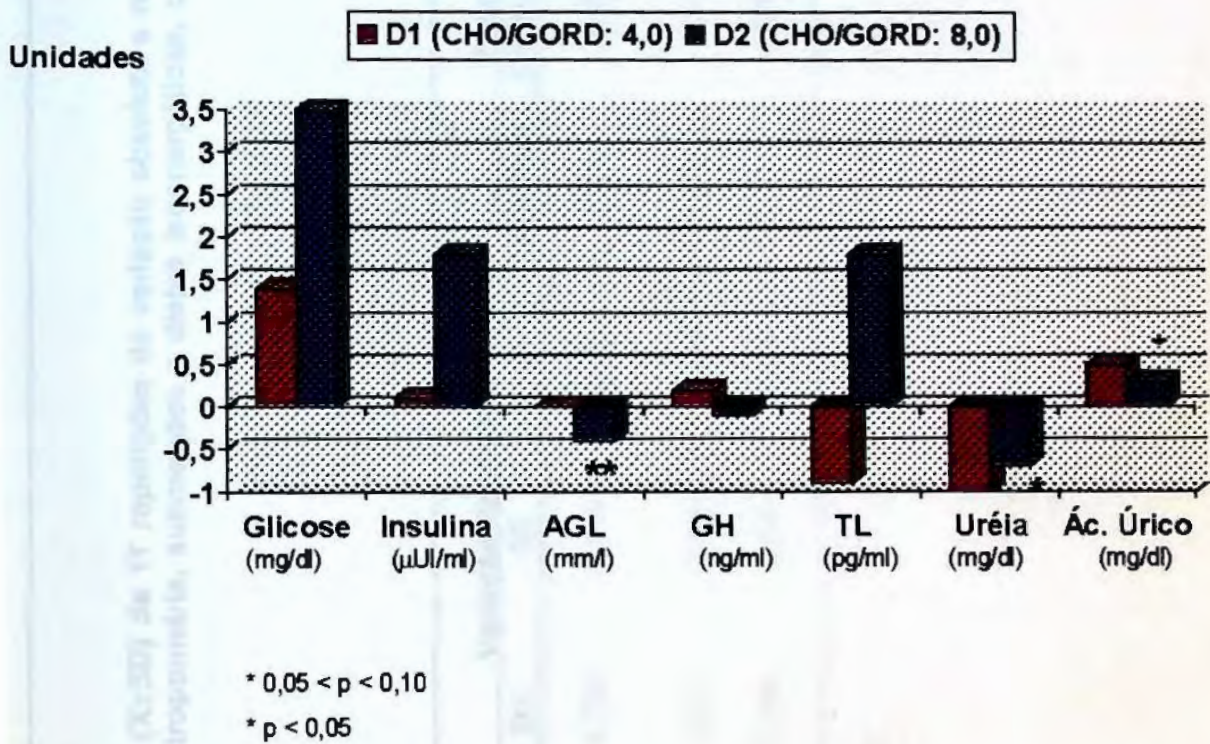


Tabela 3- Valores médios e desvios padrões ($X \pm SD$) de 11 repetições da variação absoluta e relativa da composição corporal de atletas culturistas, segundo a antropometria, submetidos a dietas isoenergéticas, com variação na razão calórica carboidratos / lipídios.

Variáveis	Variação Absoluta		Variação Relativa		Período	
	D1	D2	D1	D2	0-15 dias	15-30 dias
PESO (kg)	1,3 \pm 1,1	1,6 \pm 0,9	1,7%	2,1%	2,2%	1,6%
M.MUSC (kg)	-0,1 \pm 1,7	1,5 \pm 1,5	0,01	3,0%	0,06	3,1%
GORDURA (kg)	0,9 \pm 1,1	0,3 \pm 0,8	6,4%	2,6%	0,29	8,3%
					0,65	0,30
					0,06	0,05
					0,29	0,02

P<0,05: estatisticamente Significativo

D1:(CHO/GORD:4,0); D2: (CHO/GORD:8,0)

M.MUSC: Massa Muscular

Tabela 4- Valores médios e desvios padrões (X±SD) de 11 repetições da variação absoluta e relativa do nitrogênio ingerido, metabolismo uréico e balanço nitrogenado de atletas culturistas, submetidos a dietas isoprotéicas e isoenergéticas, com variação na razão calórica carboidratos / lipídios.

Variáveis	Variação Absoluta		Variação Relativa		Período		
	D1	D2	D1	D2	0-15 dias	15-30 dias	
N ingerido (g / d)	2,9±6,4	3,1±5,3	41,3%	28,5%	67%	2,8%	0,0005
N uréico (g / d)	-1,1±5,9	-3,4±6,0	-4,3%	-13,6%	-14,2%	-3,7%	0,41
Balanço Nitrogenado (g / d)	4,0±10,3	8,44±8,35	34%	191%	265%	-40,2%	0,04

P<0,05: estatisticamente significativo

D1:(CHO/GORD:4,0); D2:(CHO/GORD:8,0); N: Nitrogênio

Tabela 5- Valores médios e desvios padrões (X±SD) de 11 repetições da variação absoluta e relativa dos parâmetros bioquímicos de atletas culturistas, submetidos a dietas isoprotéicas e isoenergéticas, com variação na razão calórica carboidratos / lipídios.

Variáveis	Variação Absoluta		Variação Relativa		Período			
	D1	D2	D1	D2	0-15-dias	15-30-dias		
Ptn Totais (g/dl)	-0,1±0,3	0,1±0,2	-1,1%	1,0%	0,19	-0,2%	0,15%	0,81
Albumina (g/dl)	0,05±0,2	0,1±0,13	1%	1,6%	0,54	0,02%	2,5%	0,097
Globulina (g/dl)	-0,14±0,15	-0,01±0,2	-5,3%	-0,3%	0,23	-0,7%	-5,0%	0,27
Creatinina(mg/dl)	0,03±0,05	0,03±0,05	3,3%	3,5%	0,96	3,7%	3,1%	0,81
Uréia (mg/dl)	-1,0±9,9	-0,7±9,7	3,2%	0,6%	0,10	-14,6%	18,4%	0,02
Ác. Úrico(mg/dl)	0,5±0,6	0,3±0,6	10,9%	6,7%	0,09	14,5%	3,0%	0,42
Glicose (mg/dl)	1,4±4,15	3,45±6,2	1,6%	3,9%	0,11	-0,8%	6,3%	0,002
TAG(mg/dl)	26,4±40,3	11,7±52,6	37,9%	19,5%	0,35	56,8%	0,6%	0,04
CT(mg/dl)	-3,91±16,9	12,2±10,8	-1,1	7,4	0,05	2,5%	3,8%	0,75
HDL	-3,2±8,4	-2,4±9,3	-4,6%	-3,3%	0,52	-17,9%	10%	0,001
LDL	-6,0±11,6	12,1±6,8	-4,2%	14%	0,004	6,8%	3,2%	0,47
AGL(mm/l)	0,11±0,33	-0,42±0,35	32,9%	-39%	0,01	12,3%	-18,5%	0,23

P<0,05:estatisticamente Significativo

D1:(CHO/GORD:4,0); D2 (CHO/GORD:8,0); Ptn: Proteínas ; Ac: Ácido; TAG: Triacilglicerol; CT: colesterol Total

Tabela 6- Valores médios e desvios padrões (X±SD) de 11 repetições da variação absoluta e relativa dos parâmetros hormonais de atletas culturistas, submetidos a dietas isotérmicas e isoenergéticas, com variação na razão calórica carboidratos / lipídios.

Variáveis	Variação Absoluta		Variação Relativa		Período			
	D1	D2	D1	D2	0-15 dias	15-30 dias		
Insulina (μ UI/ml)	0,13±4,34	1,8±5,0	25,6%	53%	0,56	54,6%	23,6%	0,46
GH (ng/ ml)	0,25±0,9	-0,1±0,2	535%	4,2%	0,40	-25%	565%	0,31
TT (ng/ ml)	6,75±148	25±145	13,9%	2,7%	0,60	10,8%	5,8%	0,82
TL (pg/ ml)	-0,85±4,8	1,8±7,6	1,0%	16,8%	0,26	1,3%	1,6%	0,32

P<0,05: Estatisticamente Significativo

D1 (CHO/GORD:4,0); D2 (CHO/GORD:8,0); GH: Hormônio do Crescimento; TT: testosterona Total; TL: testosterona Livre

DISCUSSÃO

6.0 DISCUSSÃO

6.1 Composição Corporal

Os atletas do presente estudo são visivelmente mais jovens do que culturistas de elite (SPITLER et al., 1980; KLEINER et al., 1994), porém o G1 apresenta idade comparável à encontrada no estudo de BAMMAN et al. (1993). A estatura média dos culturistas deste estudo (180 cm) foi similar à encontrada em culturistas de competição (KATCH et al., 1980; SPITLER et al., 1980; SANDOVAL., 1989; SPENST et al., 1993).

O peso corporal médio dos atletas foi de 70,7 e 80,2 kg, para os grupos G1 e G2, respectivamente, foi menor do que o encontrado nos estudos de SPITLER et al. (1980) que referem valores médios de 91,3 kg, e nos BAMMAN et al. (1993) que citam valores médios de 91,4 kg, principalmente para o grupo G1. Entretanto os valores são similares aos de outros (WILMORE, 1974; KATCH et al., 1980; SANDOVAL., 1989; FRY et al., 1993; KLEINER et al., 1994). Vale ressaltar, que os atletas culturistas dos outros estudos são treinados para competição, enquanto os do presente trabalho foram atletas praticantes da modalidade, sem intuito competitivo. Isto possivelmente, pode explicar porque os valores obtidos no percentual de gordura corporal se encontram bem acima dos obtidos com atletas culturistas de competição (KATCH et al., 1980; FRY et al., 1993; MANORE et al., 1993; KLEINER et al., 1994).

Para o cálculo da massa muscular utilizou-se da equação de JELLIFFE & JELLIFFE (1969). Pode-se observar que os indivíduos deste estudo apresentavam massa muscular sensivelmente maior que o de não atletas (44,0 e 49,9 kg versus 40,3kg), porém menor quando comparados a atletas culturistas (58,7 kg) (SPENST et al., 1993). Quando estes valores

foram colocados como percentual do peso total, os atletas deste estudo apresentavam aproximadamente 62% de massa muscular, valor semelhante ao encontrado em atletas culturistas do estudo de SPENST et al. (1993), de 65%, porém maior do que não atletas (56,5%).

6.2 Composição Dietética

Os dados obtidos a partir do recordatório de 24 horas e do registro alimentar de 3 dias, caracterizaram o hábito alimentar e consumo protéico - energético dos indivíduos estudados (Tabela 02). A ingestão energética diária dos indivíduos (3372 kcal), foi similar à encontrada por MANORE et al. (1993) (3674 kcal/d), porém bem abaixo dos valores relatados por KEITH et al (1996) (4469 kcal/d). Nenhum dos atletas do presente estudo, não seguiam regime alimentar pré-competitivo. Assim, o consumo energético obtido no presente estudo foi maior do que aquele relatado por outros investigadores estudando esta fase dos culturistas (SANDOVAL et al., 1989; BAZARRE et al., 1990; BAMMAN et al., 1993; KLEINER et al., 1994).

O consumo protéico médio dos atletas (1,7 g/kg/d) estava 200% da RDA (1989) e do consumo médio de indivíduos do sudeste brasileiro (VANNUCCHI et al., 1983), porém encontravam-se dentro da variação ideal para atletas culturistas (TARNOPOLSKY et al., 1992; LEMON., 1997).

A participação dos carboidratos e gorduras como percentual das calorias ingeridas mostra o consumo elevado de ambos os nutrientes, principalmente no que diz respeito à gordura alimentar (24%), que geralmente não ultrapassa 16% das calorias totais em dietas pré - competitivas (SANDOVAL et al., 1989). No entanto, este consumo lipídico foi menor do que o encontrado por KEITH et al. (1996), de 30% das calorias

totais na forma de gordura, em atletas culturistas, usuários de anabolizantes, e por TARNOPOLSKY et al. (1992), em que este consumo chegou a 32%.

A contribuição dos carboidratos no valor calórico total da dieta chegou a 61%. Isto é incomum na maioria dos atletas culturistas, que normalmente consomem dietas ricas em proteínas e baixas em glicídeos. Em 1980, SPITLER e colaboradores relataram o consumo de 85% das calorias totais na forma de proteínas. Estas dietas ricas em proteínas ainda são populares entre estes atletas (KLEINER et al., 1994; HICKSON & WOLLINSKY, 1996; KEITH et al., 1996).

O consumo médio de carboidratos permaneceu entre 40-50% das calorias totais (BAZARRE et al., 1990; SANDOVAL et al., 1989; TARNOPOLSKY et al., 1992; KLEINER et al., 1994; KEITH et al., 1996). Apenas MANORE et al (1993) e STEEN et al (1991) relataram consumo de carboidratos em 76 e 72% das calorias totais, respectivamente.

No presente estudo foi explorada a resposta do metabolismo protéico a diferentes fontes energéticas. Foi escolhido o valor protéico dietético de 1,5g/kg/d, por representar a ingestão habitual média dos indivíduos (MAESTÁ, 1999). Esta conduta foi adotada, pois estudos anteriores mostraram que, quando a ingestão diária é substancialmente menor que o consumo habitual, promove menor resposta anabólica comparada àquela obtida com valores semelhantes à ingestão habitual dos indivíduos (QUEVEDO et al., 1994).

A ingestão energética diária durante o estudo foi constante e suficiente para assegurar a retenção nitrogenada. Estas estimativas energéticas foram de 58 kcal/ kg/ d, valor acima da ingestão energética adequada para homens adultos (RDA, 1989). A elevação de energia em 30% do habitual foi escolhida arbitrariamente, como um aumento no consumo alimentar diário tolerado pelo indivíduo.

Além disso, com base em prévias evidências de que fontes energéticas não - protéicas (carboidratos ou gorduras) estão associadas com diferentes respostas no balanço nitrogenado corporal (RICHARDSON et al., 1979; WALBERG et al., 1988; McCARGAR et al., 1989), neste estudo ajustou-se o valor isocalórico de 34 kcal/ g de proteína/d, oferecendo duas razões energéticas carboidratos/gorduras de 4,0 e 8,0.

6.3 Balanço Nitrogenado

Para cálculo do balanço nitrogenado no dia precedente a cada tratamento dietético, foram consideradas a ingestão e excreção de nitrogênio em 24 horas. A excreção nitrogenada resultou do total de nitrogênio excretado na urina, acrescido de estimativa do nitrogênio fecal e por perda obrigatória (suor, pele, cabelos) (CALLOWAY et al., 1971). Apresentado na figura 2, a dieta com maior razão CHO/GORD (8,0), reduziu a excreção nitrogenada e promoveu aumento do balanço nitrogenado em 191%, embora sem diferença significativa em relação à dieta D1. Porém significativo nos primeiros 15 dias, sugerindo uma adaptação do organismo no segundo período (GORAZON & FORSUN, 1985).

Estudos anteriores tem mostrado que diferentes tipos de substratos energéticos quando adicionados em infusões de aminoácidos em humanos na situação de jejum, melhoram o balanço nitrogenado (SIM et al., 1979). O mesmo foi verdade para dietas brasileiras regionais em que níveis maiores de ingestão energética promoveram maior retenção nitrogenada em indivíduos normais (VANNUCCHI et al., 1981). Resultados similares foram encontrados em pacientes hospitalizados, mas com maiores níveis de ingestão energética não - protéica (MARCHINI et al., 1983)

Vários estudos demonstram que, o metabolismo protéico e o de aminoácidos são responsáveis a alterações da ingestão, e que estas variações são dependentes do fator dietético em questão. Assim, deficiência

na ingestão energética reduz a oxidação dos aminoácidos e a taxa de síntese protéica em adultos obesos (WINTERER et al., 1980; GARLICK et al., 1981).

Diferentemente, MOTIL et al. (1981^a) mostraram que o excesso de proteína dietética resultando em maior balanço nitrogenado estava associado com maior oxidação de aminoácidos e maior taxa de síntese protéica e redução na liberação de aminoácidos na degradação. Por outro lado, no mesmo ano, este grupo mostrou que o excesso de energia, particularmente derivado dos carboidratos, melhorou o balanço nitrogenado, primariamente reduzindo a oxidação dos aminoácidos, associado com pequenos aumentos na taxa de incorporação dos mesmos (MOTIL et al., 1981^b).

Desta forma, estas diversas observações, suportam a idéia da importância dos níveis protéico - energético da dieta, sobre o estado dinâmico do metabolismo dos aminoácidos e mostram que a ingestão energética acima das necessidades, promove retenção nitrogenada adicional. Este efeito é alcançado tanto pela via de oxidação de aminoácidos quanto pelo *turnover* protéico e é aparentemente mantido por um período de tempo considerável (MUNRO et al., 1964; GARZA et al., 1976; GARZA et al., 1978).

O efeito significativo e mensurável de uma troca isoenergética de gordura por carboidratos sobre o metabolismo protéico, foi demonstrado neste estudo, com atletas culturistas em fase de treinamento (Figura 02). O componente protéico da dieta foi oferecido a partir da proteína originária de produtos lácteos, carnes e de origem vegetal, e quantidade equivalente a 1,5 g/kg/d. As razões energéticas de CHO:GORD (8,0 e 4,0) foram selecionadas por se enquadrarem dentro de uma variação que poderia ser aplicada às dietas destes atletas e que permitiria uma ampla variedade de alimentos e com melhor palatabilidade.

A maior oferta glicídica (D2), promoveu menor excreção de nitrogênio uréico resultando no dobro da retenção nitrogenada do que D1, que pode ser atribuído à ação glicídica economizadora de nitrogênio (RICHARDSON et al., 1979).

A composição dos nutrientes da energia não - protéica da dieta pode influenciar o balanço nitrogenado. RICHARDSON et al. (1979), encontraram em indivíduos saudáveis, maior eficiência na utilização de nitrogênio quando os carboidratos foram a principal fonte energética com relação a gordura. No entanto, McCARGAR et al. (1989) demonstraram o inverso. Precisamente como os carboidratos exercem este efeito poupador de nitrogênio, não é completamente entendido. MUNRO (1964), propôs um esquema da ação glicídica sobre a utilização protéica, que é parcialmente explicada pela ação da insulina.

No presente trabalho os resultados para maior oferta glicídica, mostraram maior tendência quanto à glicemia e também a insulinemia, provavelmente associado com a menor lipólise e, portanto menores níveis circulantes de AGL (Figura 03). Estes resultados estão de acordo com estudos anteriores, os quais mostraram aumento progressivo na concentração plasmática de glicose mediante maior oferta glicídica (BRATUSCH-MARRAIN et al., 1980; WHITLEY, et al., 1997).

Os ácidos graxos livres entram no plasma a partir da lipólise, e sua concentração num dia normal é inversamente proporcional às concentrações de glicose e insulina plasmáticas (FRAYN, 1996). De fato, estudos anteriores relataram elevação nas concentrações de AGL após consumo de dietas contendo 80g de gordura/d quando comparada a dietas exclusivamente glicídicas ou com 20g de gordura/d (GRIFFITHS et al., 1994; MURPHY et al., 1995)

A insulina é essencial para o crescimento normal dos músculos, por inibir a degradação protéica muscular (FUKAGAWA et al., 1985; TESSARI et al., 1988; McNURLAN et al., 1994), e talvez por estimular a síntese protéica pelo aumento no transporte de aminoácidos e / ou na iniciação da cadeia peptídica (KIMBALL et al., 1994). KREMPF et al (1993), consideraram que a maior ação poupadora das proteínas, desempenhada pelos carboidratos, seria a redução da degradação protéica, pela redução na concentração de leucina plasmática, provavelmente mediada pela insulina.

A atitude de aumentar a oferta energética para assegurar a assimilação protéica foi utilizada neste trabalho. Esta conduta, no entanto, pode ter conduzido ao balanço energético positivo e à elevação do peso corporal, principalmente na forma de tecido adiposo (FLATT, 1995).

No presente estudo, pôde-se observar aumento do peso corporal dos atletas quando submetidos às dietas D1 e D2, em $1,3\pm 1,1$ e $1,6\pm 0,9$ kg, respectivamente. No entanto, este ganho ocorreu predominantemente na forma de massa muscular, principalmente quando ingeriram a dieta mais glicídica (Figura 01). CHIANG & HUANG (1988) mostraram elevação nos valores de balanço nitrogenado em consequência da maior oferta energética em 15 e 30% acima das necessidades. A elevação da oferta energética foi acompanhada por aumento do peso corpóreo, e possivelmente na forma de gordura corporal. A ausência do estímulo anabólico neste estudo, como exercício de força, possivelmente explique este ganho de gordura corporal (POEHLMAN & MELBY, 1998).

Segundo estudo de MUNRO (1964), o nitrogênio adicional retido como resultado do excesso de caloria, não é necessariamente distribuído da mesma forma como o nitrogênio extra retido em resposta a maiores ofertas protéicas. Do nitrogênio retido a partir da maior oferta energética, pouco é perdida quando a ingestão calórica é reduzida, ao contrário, o nitrogênio retido em decorrência da maior oferta nitrogenada, é

perdido rapidamente quando estes níveis são reduzidos. Este autor justifica que o nitrogênio retido em consequência da maior oferta energética é retido em “estoques menos lábeis” do que o retido pela maior oferta nitrogenada.

A Figura 01 mostra o ganho significativo de massa muscular, de $1,5 \pm 1,5$ kg quando os indivíduos consumiram a dieta D2, predominantemente nos primeiros 15 dias. Estes valores são semelhantes aos de estudos conduzidos com maior oferta protéica (TARNOPOLSKY et al., 1992; LEMON et al., 1997; BAMMAN et al., 1993).

O excesso na ingestão calórica conduz ao aumento da massa magra corporal (FORBES et al., 1986). WELLE e colaboradores (1989), avaliaram o efeito com suplementação de carboidratos (400g/d) por 10 dias, sobre as alterações da massa magra corporal em 11 homens que estavam com dieta basal de 2600 Kcal/d. A sobrecarga de carboidratos promoveu balanço nitrogenado positivo e ganho de 2,9 kg no peso corporal, com 33% deste ganho na forma de massa magra.

Possivelmente, este ganho poderia ser mais significativo se associado ao exercício de força (ROY et al., 1997; POEHLMAN & MELBY, 1998). Segundo ROY e colaboradores (1997), a suplementação com carboidratos, após treinamento de força, foi capaz de reduzir a degradação protéica muscular e excreção da uréia, conduzindo a balanço nitrogenado mais positivo.

Por outro lado, a dieta D1 não foi efetiva no ganho de massa muscular e sim no ganho de gordura corporal. Sua composição dietética proporcionalmente mais lipídica promoveu ganho de aproximadamente 0,9 kg. (Figura 01). Na fase inicial do excesso de ingestão energética, a maior proporção no ganho de peso ocorre na forma de tecido não gorduroso, do que após oferta prolongada (FORBES, 1986).

Além da maior deposição no tecido adiposo, a maior oferta lipídica (D1) pode ser responsabilizada também pela maior esterificação hepática e liberação de triglicerídeos (PETERSON et al., 1990).

Estas diferenças, entre ingestão e balanço energético, são primariamente refletidas pelas mudanças do conteúdo de gordura corporal (ABBOTT et al., 1988). Os ácidos graxos derivados da gordura da dieta não aparecem na circulação como ácidos graxos livres, forma na qual estão disponíveis como combustível metabólico, mas sim como quilomicrons, os quais estão disponíveis para deposição em tecido adiposo (FRAYN, 1996). Além disso, o custo energético para estocagem de gordura é menor do que para os outros nutrientes (LISSNER & HEITMANN, 1995).

GH, insulina e testosterona foram os três hormônios anabólicos dosados no presente estudo (Figura 03). Como esperado, a insulinemia acompanhou a glicemia, que por sua vez, respondeu mais à oferta de calorias glicídicas (D2) correspondente ao período de maior retenção nitrogenada, ganho de peso e de músculo esquelético. CHANDLER et al (1994), mostraram que a suplementação exclusivamente glicídica ou associada com proteínas, estimula resposta favorável ao crescimento muscular, em função do aumento dos níveis de insulina e GH durante período de recuperação após exercício de força.

Surpreendentemente, as maiores elevações de GH e testosterona total foram observadas em D1, caracterizada por elevação dos lipídios no tecido (adiposidade) e no soro (AGL e TAG) (Figura 03). MEIKLE et al. (1990) mostraram que dietas ricas em gordura reduziram significativamente os níveis de testosterona e a oferta isocalórica de carboidratos e proteínas não afetaram estes níveis. Esperar-se-ia, com a elevação do GH, aumento de massa magra (YARASHESKI, et al. 1992). CRIST et al (1988) encontraram que, exercício de força e injeções de GH

causaram elevações significantes nos massas magras e reduções na gordura corporais.

CHANDLER et al (1994) constataram redução nos níveis plasmáticos de testosterona após o consumo de carboidratos, proteínas ou ambos, e possivelmente esta redução estava associada ao maior *clearance* da testosterona, ou seja, maior captação muscular e conseqüentemente elevação na síntese protéica via estimulação da síntese do RNA. Quanto ao comportamento da testosterona, vale ressaltar que embora a forma total tenha se elevado mais em D1, a forma ativa (testosterona livre), foi maior em D2, exatamente no período de maior crescimento muscular (Figura 01).

CONCLUSÃO

7.0 CONCLUSÕES

A oferta de dietas isoprotéicas e isoenergéticas, diferindo nas proporções calorias glicídicas / calorias lipídicas, para culturistas em treinamento, promovem ganho de peso, músculo e adiposidade corpóreas sendo, no entanto, a maior oferta de calorias glicídicas mais efetiva:

- No ganho predominante de massa muscular à adiposa, principalmente quando associado aos primeiros 15 dias de oferta dietética.

- Decorrente do efeito economizador de nitrogênio oferecido pelos carboidratos, aqui possivelmente associado à maior tendência nos níveis de insulina e testosterona livre.

BIBLIOTECA
Faculdade de Ciências Exatas
Universidade de São Paulo

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS *

- ABBOTT, W.G.H., HOWARD, B.V., CHRISTIN, L., FREYMOND, D., LILLIOJA, S., BOYCE, V.L., ANDERSON, T.E., BOGARDUS, C., RAVUSSIN, E. Short term energy balance: relationship with protein, carbohydrate, and fat balances. *Am. J. Physiol.*, v. 255, p.E332-37, 1988.
- BACH, A.C., GUIRAUD, M., GUIBAULT, J.P., SCHIRARDIN, H., FREY, A., BOULETREAU, P. Medium chain triglycerides in septic patients on total parenteral nutrition. *Clin. Nutr.* v. 7, p. 157-63, 1988.
- BAKER, J.P., DETSKY, A.S., STEWART, S., WHITWELL, J., MARLISS, E.B., JEEJEEBHOY, K.N. Randomized trial of TPN in critically ill patients; metabolic effects of varying glucose-lipids rations as the energy source. *Gastroenterology.*, v. 87, p. 53 – 9, 1984.
- BALL, M.J. Parenteral nutrition in the critically ill: use of a medium chain triglycerides emulsion. *Intens. Care Med.*, v.19, p. 89-95, 1993.
- BAMMAN, M.M., HUNTER, G.R., NEWTON, L-E, RONEY, R.K., KHALED, M.A. Changes in body composition, diet, and strength of bodybuilders, during the 12 weeks prior to competition. *J. Sports Med. Phys. Fit.*, v. 33, p. 383-91, 1993.
- BARK, S., HOLM, I., HAKANSSON, I., WRETILIND, A. Nitrogen-sparing effect of fat emulsion compared with glucose in the postoperative period. *Acta Chir. Scand.*, v 142, p.423 - 27, 1976.
- BAZARRE, T.L., KLEINER, S.M., LITCHFORD, M.D. Nutrient intake, body fat and lipids profiles of competitive male and female body builders. *J. Am. Col. Nutr.*; v. 9, p. 136-42, 1990.
- BEAUFRERE, B., CHASSARD, D., BROUSSOLLE, C., RIOU, J.P., BEYLOT, M. Effects of D- β -hidroxybutyrate, long and medium chain triglycerides on leucine metabolism in man. *Am. J. Physiol.*, v. 262, p E268-74, 1992.
- BOIRIE, Y., BEAUFRERE, B. Control of Amino Acid Metabolism by Lipid, Ketone Bodies, and Glucose Substrates. In: CYNOBER, L. A. **Amino acid metabolism and therapy in health and nutritional disease**. Florida: CRC Press, 1995, cap 10, p 157 - 65.

* ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. NBR 6023: referências bibliográficas. Rio de Janeiro, 1989. 19p.

- BRATUSCH-MARRAIN, P.R., WALDHAUSL, W.K., GASIC, S., KORN, A., NOWOTNY, P. Oral glucose tolerance test: effect of different glucose loads on splanchnic carbohydrate and substrate metabolism in healthy man. **Metabolism.**, v. 29, p 289-95, 1980.
- BRESSON, J.L. BADER, B. ROCCHICCIOLI, F., MARIOTTI, A. RICOUR, C. SACHS, C. REY, J. Protein metabolism kinetics and energy substrate utilization in infants fed parenteral solutions with diferent glucose fat ratios. **Am. J. Clin. Nutr.**, v 54, p. 370-6, 1991.
- BUCCI, L. **Nutrient as ergonemics AIDS for sports acid exercice.** Florida: Boca Raton: 1993, cap. 2, p.13 – 7.
- BUSE, M.G., BIGGERS, J.S. FRIDERICI, K.H., BUSE, J.F. Oxidation of branched chain aminoacids by isolated hearts and diaphragms of the rat: the effect of fatty acids, glucose and pyruvate respiration. **J. Biol. Chem.**, v. 247, p. 8085-96, 1972.
- BUTTERFIELD, G.E., CALLOWAY, D.H. Physical activity improves protein utilization in young men. **Br. J. Nutr.**, v.51, p. 171-84, 1984.
- BUXTON, D.B., VARRON, L.L., TAYLOR, M.K., OLSON, M.S. Regulatory effects of fatty acids on decarboxylation of leucine and 4-metyl-2-oxopentanoate in the perfused rat heart. **Biochem. J.**, v. 221, p. 593-9, 1984.
- CAHILL Jr., G.J. Starvation in man. **Clin. Endocrinol. Metab.**; v.5, p. 397 – 415. 1976.
- CALLOWAY, D.H, MARGEN, S. Variation in endogenous nitrogen excretion and dietary nitrogen utilization as determinants of human protein requirements. **J. Nutr.**, v. 101, p. 205-16, 1971
- CALLOWAY, D.H. Nitrogen balance of men with marginal intakes of protein and energy. **J. Nutr.**,v.105, p. 914-23, 1975.
- CARPENTIER, Y. & THONNART, N. Lipids in clinical nutrition. In: HORISBERGER, M. & BRACCO, U. **Lipids in modern nutrition.** New York: Raven Press, 1987, p.147-55.

- CARROL, K.F & NESTEL, P.L. Effect of long chain triglycerides on human insulin secretion. *Diabetes*, v. 21, p. 923-9, 1972.
- CHANDLER, R.M, BYRNE, H.K., PATTERSON, J.G., IVY, J.L. Dietary supplements affect the anaerobic hormones after weight-training exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 76, p. 839-45, 1994.
- CHIANG, A-N., HUANG, P-C. Excess energy and nitrogen balance at protein intakes above the requirements level in young men. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 48, p. 1015-22, 1988.
- CLARKE, P.J., BALL, M.J., HANDS, L.J., DENNINSON, A.R., TURNBRIDGE, A., WHITE, K., KETTLEWELL, M.G.W. Use of a lipid containing medium chain triglycerides in patients receiving TPN: a randomized prospective trial. *Br. J. Surg.* ;v. 74, p 701-4, 1987.
- COCHRAN, W.G., COX, G.M. *Experimental design*. 2 ed., Canada. International Copyright, 1957, 613p.
- CRIM, M.C. & MUNRO, H.N. Proteins and amino acids. In: SHILS, M.E, OLSON, J.A., SHIKE, M. *Modern nutrition in health and disease*. New York: Lea & Febiger. 1994, v.1, cap. 1, p. 3 – 35.
- CRIST, D.M., PEAKE, G.T., EGAN, P.A., WATERS, D.L. Body composition response to exogenous GH during training in highly conditioned adults. *J Appl. Physiol.* v.65, p. 579-84, 1988.
- DAVIS, T.A., BURRIN, D.G., FIOROTTO, M.L., REEDS, P.J., JAHHOR, F. Roles of insulin and amino acids in the regulation of protein synthesis in the neonate. *J.Nutr.*, v.128, p. 347S-50S, 1998.
- DAWES, R.F.H., ROYLE, G.T., DENNINSON, A.R., CROWE, P.J., BALL, M. Metabolic studies of a lipid emulsion containing medium chain triglycerides for parenteral nutrition. *World J. Surg.*, v. 10, p 38-40, 1986.
- DeCHALAIN, T.M.B., MICHELL, W.L., O'KEEFE, S.J., OGDEN, J.M. The effect of fuel source on amino acid metabolism in critically ill patients. *J. Surg. Res.*; v.52, p.167-76, 1992.

- DENNINSON, A.R., BALL, M., HANDS, L.J., CROWE, P.J., WATKINS, E.M., KETTLEWELL, M. Total parenteral nutrition using conventional and medium chain triglycerides: Effect on liver function tests, complement and nitrogen balance. *JPEN.*, v.12,p. 15-9. 1988
- FELIG, P., WAHREN, J. Amino acid metabolism in exercise man. *J. Clin. Invest.* v. 50: p.2701,1971;
- FERRANNINI, E., BARRET, E.J., BEVILAEQUA, S. Effect of free fatty acids on blood amino acid levels in humans. *Am. J. Physiol*, v. 250,: E686-94, 1986
- FLATT, J.P. Body composition, respiratory quotient and weight maintenance. *Am. J. Clin. Nutr.* 62 (Suppl): 1107S-1117S, 1995
- FORBES, G.B., BROWN, M.R., WELLE, S.L., LIPINSKI, B.A. Deliberate overfeeding in women and men: energy cost and composition of the weight gain. *Br. J. Nutr.* v.56: p.1-9 , 1986
- FRAYN, K.N. Coping with some extreme situations. In: FRAYN, K.N. *Metabolic regulation—a human perspective*. London: Portland Press, 1996, cap. 7, p 163-96
- FRY, A.C., RYAN, A.J., SCHWAB, R.J., POWELL, D.R., KRAMMER, W.J. Anthropometric characteristics as discriminators of body building success. *J.Sports Sci.*; v. 9, p. 23-32. 1991
- FRYBURG, D.A., JAHN, L.A., HILL, S.A., OLIVERAS, D.M., BARRET, E.J. Insulin and insulin-like growth factor-I enhance human skeletal muscle protein anabolism during hyperaminoacidemia by different mechanisms. *J. Clin. Invest.*;v. 96:, p. 1722-29, 1995
- FUKAGAWA, N.K., MINAKER, K.L., ROWE, J.W., GOODMAN, M.N., MATTHEWS, D.E., BIER, D.M., YOUNG, V.R. Insulin mediate reduction of whole-body protein breakdown: dose response effects on leucine metabolism in postabsortive men. *J. Clin. Invest.*, v.76, p. 2306-11, 1985.

- GARLICK, P.J. A comparison of urinary ammonia and urea as end products in the measurement of protein synthesis with ¹⁵N-glycine. In: WATERLOW, J.C., STEPHEN, J.M.L. **Nitrogen metabolism in man**. London: Applied Science, 1981, cap. 29, p.357 – 9.
- GARZA, C., SCRIMSHAW, N.S., YOUNG, V.R. Human protein requirements: the effect of variations in energy intake within the maintenance range. **Am.J.Clin.Nutr.**, v. 29, p.280-7, 1976;.
- GARZA, C., SCRIMSHAW, N.S., YOUNG, V.R. Human protein requirements: interrelationship between energy intake and nitrogen balance in young men consuming the 1973 FAO/OMS safe level of egg protein with added non-essential amino acids. **J. Nutr.**; v.108, p.90-6, 1978
- GIBSON, N. R., FEREDAY, A., COX, M., HALLIDAY, D., PACY, P.J. MILLWARD, D.J. Influences of dietary energy and protein on leucine kinetics during feeding in health adults. **Am. J. Physiol.**, v.270 , E282- 91, 1996.
- GIBSON, R.S. **Nutritional Assessment – A Laboratory Manual**. 1993. Oxford – New York: Oxford University Press.
- GOLDBERG, A.L., TISCHLER, M., De MARTINO, G., GRIFFIN, G. Hormonal regulation of protein degradation and synthesis in skeletal muscle. **Fed. Proc.** v.39, p.31-6, 1980;.
- GORANZON, H., FORSUM, E. Effect of reduced energy intake versus increased physical activity on the outcome of nitrogen balance experiments in man. **Am. J. Clin. Nutr.**, v.41, p. 919-28, 1985
- GRIFFITHS, A.J., HUMPHREYS, S.M., CLARK, M.L., FIELING, B.A., FRAYN, K.N.. Immediate metabolic availability of dietary fat in combination with carbohydrate. **Am. J. Clin. Nutr.**; v.59 ,p. 53-9, 1994
- GUEDES, D.P. **Composição corporal: princípios, técnicas e aplicações**. 2ed. Londrina: APEF, 1994.

- HARRISON, G.G., BUSKIRK, E.R., CARTER, J.E.L., JOHNSTON, F.E., POLLOCK, M.L., ROCHE, A.F., WILMORE, J. Skinfold thickness and measurement technique. In: LOHMAN, T.G., ROCHE, A.F., MARTOREL, R. **Antropometric standarzing reference manual**. Illinois: Human Kinetics Books, 1988, p.55 – 80.
- HAUSSINGER, D., LANG, F., GEROK, W. Regulation of cell function by the cellular hydration state. *Am. J. Physiol.* v. 267, p. E343-55, 1994.
- HEDDEN, M.P. & BUSE, M.G. Effects of glucose, pyruvate, lactate and amino acids on muscle protein synthesis. *Am. J. Physiol.*, v.242, E184-92, 1982
- HICKSON Jr, J.F., WOLINSKY, I. Tendências das pesquisas em nutrição protéica para atletas. In: WOLINSKY, I., HICKSON Jr, J.F. **Nutrição no Exercício e no Esporte**. 2ed, São Paulo. Roca; 1996, cap.5, p.91-132
- HOFFER, L.J., FORSE, R.A. Protein metabolism effects of a proiinged fast and hypocaloric refeeding. *Am. J. Physiol.*, v.258, p.E832 – 40, 1990.
- IBBOTT, F.A. Amino Acids and related substances. In: HENRY, R.J., CANNON, D.C., WINKELMAN, J,W. **Clinical chemistry principles and technics**. 2ed. New York: Harper & Row, 1974, cap. 18, p.565 – 638.
- INOUE, C. FUJITA, Y., NIYAMA, Y. Studies on protein requirements of young men fed egg protein and rice protein with excess and maintenance energy intakes. *J. Nutr.* v. 103, p.1673-87, 1973.
- JACKSON, A.A., DOHERTY, J., BENOIST, N.H., HIBBERT, J., PERSAUD, C. The effect of the level dietary protein, carbohydrate and fat on urea Kinetics in young children during rapid catch-up weight gain. *Br. J. Nutr.*, v. 64, p.371-85, 1990
- JAHOOR, F., WOLFE, R.R. Regulation of urea production by glicose infusion in vivo. *Am. J. Physiol.* v. 253,.E543-50, 1987.

- JEEJEEBHOY, K.N., ANDERSON, G.H., NAKHOODA, A.F., GREENBERG, G.R., SANDERSON, I., MARLISS, E.B. Metabolic studies in total parenteral nutrition with lipid man: Comparison with glucose. *J. Clin. Invest.*, v. 57, p.125-36, 1976;
- JELLIFFE, E.F.P., JELLIFFE, D.B. The arm circumference as a public health index of protein-calorie malnutrition of early childhood (letter to the Editor). *J. Trop. Pediatr.*; v.15, p. 13, 1969
- JÉQUIER, E. Calorie Balance versus Nutrient balance. In: KINNEY, J.M., TUCKER, H.N. **Energy metabolism tissue determinants and cellular carollaries**. New York: Raven Press. 1992, p: 123 – 37.
- JIANG, Z.M., ZANG, S.Y. WANG, X.R., YANG, N.F., ZHU, Y. WILMORE, D. A comparison of medium chain and long chain triglycerides in surgical patients. *Ann. Surg.*, v.217, p.175-84, 1993.
- JOHNSON, R. C., YOUNG, S.K., COTTER, R., LIN, L., ROWE, W.B. Medium chain triglyceride lipid emulsion: metabolism and tissue distribution. *Am. J. Clin. Nutr.*, v.52, p. 502-8, 1990.
- KATCH, V.L., KATCH, F.L., MOFFATT, R., GITTLESON, M. Muscle development lean body weight in body builders and weight lifters. *Med. Sci. Sports Exerc.*; v. 12 (5), p.340-4, 1980.
- KEITH, R.E., STONE, M.H., CARSON, R.E., LEFAVI, R.G., FLECK, S.J. Nutritional status and lipids profiles steroid-using bodybuilders. *Int. J. Spots Nutr.*, v 6,p. 247-54, 1996.
- KIMBALL, S.R., VARY, T.C., JEFFERSON, L.S.Regulation of protein synthesis by insulin. *Annu. Rev. Physiol.*, v 56 p. 321-48, 1994.
- KLEINER, S.M., BAZARRE, T.L., AINSWORT, B.E. Nutritional status of nationally ranked Elite bodybuilders. *Int. J. Sports Nutr.*, v. 4, p. 54-69, 1994.
- KREIDER, R.B. Dietary supplements and the promotion of muscle growth with resistance exercise. *Sports Med.*, y. 27(2), p.97-110, 1999.

- KREMPF, M., HOERR, R.A., PELLETIER, V.A., MARKS, L.M., GLEASON, R., YOUNG, V.R. An isotopic study of the effect of dietary carbohydrate on the metabolic fate of dietary leucine and phenylalanine. *Am. J. Clin. Nutr.*, v 57, p. 161-9, 1993.
- LAYMAN, D.K., PAUL, G., OLKEN, M.H. Metabolismo dos aminoácidos durante o exercício. In: WOLINSKY, I., HICKSON Jr, J.F. **Nutrição no Exercício e no Esporte**. 2 ed. São Paulo: Roca; 1996, cap.6, p.133-48
- LEITER, R.A., MARLISS, E.B. Survival during fasting may depend on fat as well as protein stores. *JAMA*, v.248(18), p. 2306 – 7, 1982.
- LEMON, P.W.R. Effect of exercise on dietary protein requirements. *Int. J. Sports Nutr.*, v 8, p. 426-447, 1998.
- LEMON, P.W.R., DOLNY, B.G., YARASHESKY, K.E. Moderate physical activity can increase dietary protein needs. *Can. J. Appl. Physiol.*, v. 22(5), p. 494-503 1997.
- LEMON, P.W.R., MULLIN, J.P. Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 48, p. 624–9. 1980.
- LISSNER, L. & HEITMANN, B. The dietary fat : carbohydrate ratio in relation to body weight. *Curr. Opin. Lipidol.*, v. 6, p. 8-13, 1995.
- LONG III, J.M., COLONEL, L., WILMORE, D.W., MASON, A.D., PRUITT, B.A., COLONEL, M.C. Effect of carbohydrate and fat intake on nitrogen excretion during total intravenous feeding. *Ann. Surg.*, v. 185, p. 417 – 22, 1977.
- MACFIE, J., SMITH, R.C., HILL, G.L. Glucose or fat as a nonprotein energy source? A controlled clinical trial in gastroenterological patients requiring intravenous nutrition. *Gastroenterology*, v 80, p 103-7, 1981.
- MACNURLAN, N.A., ESSEN, P., THORELL, A., CALDER, A.G., ANDERSON, S.E., LJUNGQVIST, O., SANDGREN, A., GRANT, I., TJADER, I., BALLMER, P.E., WERNERMAN, J. GARLICK, P.J. Response of protein synthesis in human skeletal muscle to insulin: an investigation with L-[²H₅] phenylalanine. *Am. J. Physiol.* v. 267, p. E102-8, 1994.

- MAESTÁ, N. **Efeito da oferta nitrogenada sobre a composição corpórea e turnover protéico total de culturistas em treinamento.** Botucatu, 1999. 82p. Tese (Mestrado em Metabolismo e Nutrição) - Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.
- MANORE, M.M., THOMPSON, J., RUSSO, M. Diet and exercise strategies of a world-class bodybuilder. *Int. J. Sport Nutr.*, v.3, p. 76-86, 1993.
- MARCHINI, J.S., MOREIRA, E.A.M., MOREIRA, M.Z., HIRAMATSU, T., DUTRA de OLIVEIRA, J.E., VANNUCCHI, H. Whole-body protein turnover in men on a high or low calorie rice and bean brazilian diet. *Nutr. Rev.*, v. 16, p. 435-41, 1996.
- MARCHINI, J.S., VANNUCCHI H., DUTRA de OLIVEIRA, J.E. Effect of two carbohydrates : lipids ratios of diets enterally fed to chronic alcoholics. *Hum. Nutr. Clin. Nutr.*, v. 37: 329-38, 1983.
- McCARGAR, L.J., CLANDININ, M.T., BELCASTRO, A.N., WALKER, K. Dietary carbohydrate-to-fat ratio: influence on whole-body nitrogen retention, substrate utilization and hormone response in healthy male subjects. *Am. J. Clin. Nutr.*; v. 49, p. 1169-78, 1989.
- MEIKLE, A.W., STINGHAM, J.D., WOODWARD, M.G., McMURRY, M.P. Effects of a fat-containing meal on sex hormones in men. *Metab. Clin. Exp.*, v.39, p. 943-48. 1990.
- MILES, J.M., NISSEN, S.L., RIZZA, R.A., GERICH, J.E., HAYWARD, W.W. Failure of infused β -hidroxybutyrate to decrease proteolysis in man. *Diabetes.*, v. 32, p. 197-205, 1983.
- MILLWARD, D.J. Insulin and the regulation of amino acid catabolism and protein turnover. In: CYNOBER, L. A. **Amino acid metabolism and therapy in health and nutritional Disease.** Florida. CRC Press, cap 8, p 127 - 38, 1995.

- MILLWARD, D.J., DAVIES, C.T.M., HALLIDAY, D., WOLMAN, S.E. MATTHEWS, D. RENNIE, M. Effect of exercise on protein metabolism in humans as explored with stable isotopes. *Federation Proc.*v.41, p. 2686 - 91,1982.
- MOTIL, K.J., BIER, D.M., MATTHEWS, D.E., BURKE, J.F, YOUNG, V.R. Whole body leucine and lysine metabolism studied with [1-¹³C] leucine and [α-¹⁵N] lysine: response in healthy young men given excess energy intake. *Metabolism*, v. 30 (8), p. 783 – 91 1981.
- MOTIL, K.J., MATTHEWS, D.E., BIER, D.M., BURKE, J.F., MUNRO, H. N YOUNG, V.R. Whole body leucine and lysine metabolism: response to dietary protein intake in young men. *Am. J. Physiol.*, v. 240, p. E712-21, 1981.
- MUNRO, H.N. General aspects of the regulation of protein metabolism by diet and hormones. In: MUNRO, H.N., ALLISON, J.B. *Mammalian protein metabolism*. New York: Academic Press, 1964; p. 381–481.
- MURPHY, M.C., ISHERWOOD, S.G. SETHI, S., GOULD, B.J., WRIGHT, J.W., KNAPPER, J.A., WILLIAMS, C.M. Postprandial lipid and hormone responses to meals of varying fat contents: modulatory role of lipoprotein lipase? *Eur. J. Clin. Nutr.* v. 49, p 579-88, 1995.
- NAIR, K.S., WELLE, S.L., HALLIDAY,D., CAMPBELL, R.G. Effect of β-hidroxybutyrate on whole-body leucine kinetics and fractial mixed skeletal muscle protein synthesis in humans. *J. Clin. Invest*, v.82, p. 198-205, 1988.
- NAIR, S., WOOLF, P.D., WELLE, S.L., MATTHEWS, D.E. Leucine, glucose and energy metabolism after 3 days of fasting in health human subjects. *Am. J. Clin. Nutr.*, v.46, p.557 – 62, 1987.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Recommended Dietary Allowances* 10 ed. Washington, D.C., National Academy of Sciences, 1989.
- NOVAK, M. Colorimetric ultramicro method for the determination of free fatty acids. *J. Lipid. Res.*, v.6, p. 431-3, 1965.

- PAXTON, R. & HARRIS, R.A. Regulation of branched chain α -ketoacid dehydrogenase kinase. **Arch. Biochem. Biophys.**, v. 231, p 48-55 1984.
- PETERSON, J., BIHAIN, B. E., BENGTSSON-OLIVECRONA, G., DECKLEBAUM, R.J., CARPITIER, Y.A., OLIVECRONA, T. Fatty acid control of lipoprotein lipase : a link between energy metabolism and lipid transport. **Proc. Nat. Acad. Sic.**, v. 87, p. 909-13, 1990.
- PETROSKY, E.L. Desenvolvimento e validação de equações generalizadas para estimativa da densidade corporal em adultos. Tese de Doutorado. Santa Maria, UFSM, 1995.
- PHILIPPI, S.T., SZARFARC, S.C., LATTERZA, A.R. Virtual Nutri (software), versão 1.0, for Windows. **Departamento de Nutrição/Faculdade de Saúde Pública/USP**. São Paulo, 1996.
- POEHLMAN, E.T. & MELBY, C. Resistance training and energy balance. **Int. J. Sport Nutr.**, v.8, p. 143-159. 1998.
- QUEVEDO, M.R., PRICE, J.M., HALLIDAY, D., PACY, P.J., MILLWARD, D.J. Nitrogen homeostase in men: diurnal changes in nitrogen excretion, leucine oxidation and whole body leucine kinetics during a reduction from a high moderate protein intake. **Clin. Sci.**, v.86, p.185-193. 1994.
- REEDS, P.J. & HARRIS, C.I. Protein turnover in animals: man in his context. In: WATERLOW, J.C., STEPHEN, J.M.L., eds. **Nitrogen metabolism in man**. London: Applied Science Publishers, 1981; 391 – 408.
- RICHARDSON, D.P., WAYLER, A.H., SCRIMSHAW, N.S., YOUNG, V.R. Quantitative effect of an iso energetic exchange of fat for carbohydrate on dietary protein utilization in healthy young men. **Am. J. Clin. Nutr.** v.32, p. 2217 – 26, 1979.
- RODRIGUES, C.E.C., CARNAVAL, P.E.. **Musculação: Teoria e Prática**. Rio de Janeiro, Sprint, 1986.

- RODRIGUEZ, N.R., SCHWENK, W.F., BEAUFRERE, B., MILES, J.M., HAYMONDS, M.W. Trioctanoïn infusion increase in vivo leucine oxidation: a lesson in isotope modeling. *Am. J. Physiol.*, v. 251, p. E343 - 48, 1986.
- RODWELL, V.W. Catabolism of proteins & amino acids nitrogen. In: MURRAY, R.K., GRANNER, D.K., MAYES, P.A., RODWELL, V.W. *Harper's Biochemistry*. 24 ed. Stamford. Appleton & Lange, 1996, Chap. 31, P. 299 – 308.
- ROOYACKERS, O.E., NAIR, S.K. Hormonal regulation of human muscle protein metabolism. *Ann. Rev. Nutr.*, v.17, p. 457-85, 1997.
- ROY, B.D., TARNOPOLSKY, M.A., MACDOUGALL, J.D. Effect of glucose supplementation timing on protein metabolism after resistance training. *J. Appl. Physiol.*, v. 82, p. 1882-88 1997.
- SANDOVAL, W.N., HEYWARD, V.H., LYONS, T.M. Comparinson of body composition, exercise and nutritional profiles of female and male body builders at competition. *J. Sports Med.*, v.29, p. 63-70, 1989.
- SHAW, J.H.F. & HOLDAWAY, C.M. Protein-sparing effect of substrate infusion in surgical patients is governed by the clinical state, and not by the individual substrate infused. *J. Parent. Enteral Nutr.* v.12, p.433-440, 1988.
- SIM. A.J.M, YOUNG, V.R., WOLFE, B.M., CLARKE, D., MOORE, F.D. Glucose promotes whole-body protein synthesis from infused amino acids in fasting man isotopic demosntration. *The Lancet*, v 1, p. 68-71, 1979.
- SMITH, R.C., MACKIE, W., KOHLHARDT, S.R., KEE, A.J. The effect on protein and amino acid metabolism of an intravenous nutrition regimen providing sevent percent of nonprotein calorie as lipid. *Surgery*, v. 111, p. 12-20, 1992
- SPENST, L.F., MARTIN, A.D., DRINKWATER, D.T. Muscle mass of competitive male athletic. *J. Sports Sci.*, v. 11, p. 3-8, 1993.
- SPITLER, D.L., DIAZ, F.J., HORVATH, S.M., WRIGHT, J.E. Body composition and maximal aerobic of body builders. *J. Sports Med. Phys. Fit.*, v 20, p. 181-8, 1980.

- SPYDEVOLD, O., HOKLAND, B. Oxidation of branched chain aminoacids and skeletal muscle and liver of rat: effects of octanoate and energy state. *Biochem. Biophys. Acta.*, v. 676, p. 279-88, 1981.
- STEEN, S.N. Precontest strategies of a male bodybuilder. *Int. J. Sports Med.*, v. 1, p 69-78, 1991.
- TARNOPOLSKY, M.A., ATKINSON, S.A., MACDOUGALL, J.D., CHESLEY, A., PHILLIPS, S., SCHWARCZ, H.P. Evaluation of protein requirements for trained strength athletes. *J. Appl. Physiol.*, v. 73 (5), p. 1986-95, 1992.
- TARNOPOLSKY, M.A., MACDOUGALL, J.D., ATKINSON, S.A. Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass. *J. Appl. Physiol.*; v.64,p 187 – 93, 1988.
- TESSARI, P., NISSEN, S.L., MILES, J.M., HAYMOND, M.W. Inverse relationship of leucine flux and oxidation to free fatty acid availability in vivo. *J. Clin. Invest.*; 77(2): 575-581 1986.
- TOOD, K.S., BUTTERFIELD, G.E., CALLOWAY, D.H. Nitrogen balance in men with adequate and deficient energy intake at three levels of work. *J. Nutr.*, v.114, p. 2107-18, 1984.
- VAN HALL, G., MacLEAN, D.A., SALTIN, B., WAGENMAKERS, A.J.M. Mechanisms of activation of muscle branched-chain α -keto acid dehydrogenase during exercise in man. *J. of Physiol.*, v. 494(3), p. 899-905. 1996.
- VANNUCCHI, H., DUARTE, R.M.F., DUTRA de OLIVEIRA, J.E. Studies on protein requirements of Brazilian rural workers ("Boias-Frias") given a rice and bean diet. *Int. J. Vitamin. Nutr. Res.*, v. 53: 338-44, 1983.
- VANNUCCHI, H., DUARTE, R.N.F., DUTRA de OLIVEIRA, J.E. Nutritive value of a rice and beans based diet for agricultural of migrant workers in southern Brazil. *Nutr. Rep. Intern.*, v. 24 (1), p. 129-34, 1981.

- VASQUEZ, J.A. & ADIB, S.A. Protein sparing during treatment of obesity: Ketogenic versus nonketogenic very low calorie diet. **Metabolism.**, v 41, p. 406-14, 1992.
- VASQUEZ, J.A., MORSE, E.L., ADIB, S.A. Effect of dietary fat, carbohydrate and protein on branched-chain amino acid catabolism during caloric restriction. **J. Clin. Invest.**, v 76, p. 737-43, 1985.
- WAGENMAKERS, A.J.M. & VEERKAMP, J.H. Interaction of octanoate with branched chain 2-oxoacid oxidation in rat and human muscle in vitro. **Int. J. Biochem.**, v 16, p. 977-84, 1984.
- WAGENMAKERS, A.J.M., BECKERS, E.J., BROUNS, F., KUIPERS, H., SOETERS, P.B., VAN DER VUSSE, G.I., SARIS, W.H.M. Carbohydrate supplementation, glycogen depletion and amino acid metabolism during exercise. **Am. J. Physiol.**, v.260, p. E883 – 90, 1991.
- WALBERG, J.L., LEIDY, M.K., STURGILL, D.J., HINKLE, D.E., RITCHEY, S.J., SEBOLT, O.R. Macronutrient content of a hypoenergy diet affects nitrogen nutrition and muscle function in weight lifters. **Int. J. Sports Med.**, v.9, p.261-6, 1988.
- WALKER, M.M. SHMUELI, E., DALEY, S.E., COOPER, B.G., ALBERTI, K.G.M.M. Do nonesterified fatty acids regulate skeletal muscle protein turnover in humans. **Am. J. Physiol.**, v 265 (28), p. E357 - 61, 1993.
- WATERLOW, J.C. & MILLWARD, D.J. Energy cost of turnover protein and other cellular constituents. In: WIESE, W., GNAIGER, E., (Eds.) **Energy transformation in cells and organism**. Stuttgart: Georg Thieme Verlag., 1990; p.277 – 82.
- WATERLOW, J.C. Opening remarks. In: GARROW, J.S., HALLIDAY, D. **Substrate and energy metabolism in man**. London: John Libbey, 1985. p. 1–6.
- WATERLOW, J.C. Protein turnover with special reference to man. **Q. J. Exp. Physiol.**, v. 69, p.409 – 38, 1984.

- WELLE, S., MATTHEWS, D.E., CAMPBELL, R.G., NAIR, K.S. Stimulation of protein turnover by carbohydrate overfeeding in men. *Am. J. Physiol.*, v 257 (20), p. E413-17, 1989.
- WHINTLEY, H.A., HUMPHREYS, S.M., SAMRA, J.S., CAMPBELL, I.T., MACLAREN, D.P.M., REILLY, T., FRAYN, K.N. Metabolic responses to isoenergetic meals containing different proportions of carbohydrate and fat. *Br. J. Nutr.*, v. 78, p 15-26, 1997.
- WILLIAMS, M.H. Protein: the tissue builder. In: **Nutrition for fitness & Sports**. 4^o ed; cap.6. 1995.p.158 – 79.
- WILMORE, J.H. Alterations in strenght body composition and anthropometric measurements consequent to a 10 weeks weight training program. *Med. Sci. Sports*, v 6 (2), p. 133-8. 1974.
- WOLFE, R.R., HERMAN, A. Relation of metabolic studies to clinical nutrition – the of burn injury. *Am. J. Clin. Nutr.*, v.6, p. 800-8, 1996.
- YANG, R.D., MATTHEWS, D.E., BIER, D.M., WEN, Z.M., YOUNG, V.R. Response of alanine metabolism in humans to manipulation of dietary protein and energy intakes. *Am. J. Physiol.*, v. 250 (13), p. E39- E46, 1986.
- YARASHESKI, K. E., CAMPBELL, J.A., SMITH, K., RENNIE, M.J., HOLLOSZY, J.O., BIER, D.M. Effect of growth hormone and resistance exercise on muscle growth in young men. *Am. J. Physiol.*, v. 262, p. E261 - 67, 1992.
- YOUNG, V.R., YU, Y.M., FUKAGAWA, N.K.^A Energy and Protein turnover. In: KINNEY, J.M. & TUCKER, H.N. **Energy metabolism tissue determinants and cellular carollaries**. 1^o ed. New York. Raver Press. 1992. cap. 2, p.439-66.
- YOUNG, V.R., YU, Y.M., FUKAGAWA, N.K.^B Whole body energs and nitrogen (protein) relationships. In: KINNEY, J.M. & TUCKER, H.N. **Energy metabolism tissue determinants and cellular carollaries**. 1^o ed. New York. Raver Press. 1992. cap. 2, p.139 – 61.

BIBLIOTECA
Faculdade de Ciências Farmacéuticas
Universidade de São Paulo

ABSTRACT

ABSTRACT

The effects of dietary carbohydrate / fat (CHO/FAT) ratio on body-muscle/fat composition and nitrogen retention were investigated in 11 voluntary males, 18-35 years old, minimum of 2 years bodybuilding experience. The athletes performed a 30 day adaptive strength training and by the time of dietary protocol they were on maintenance phase under habitual diet providing 1,7 g protein - 44 kcal /kg/day. Thereafter two groups were randomized assembled and differentiated only by their dietary CHO/FAT ratio of 4,0 (D1) or 8,0-(D2) isoproteic (1,5-g protein/kg/d) isoenergetic (58-kcal/kg/d) diet. After 15 days the diets were switched and kept for another 15 days (randomized crossover design). Before (M0) and the last day of each dietary protocol all subjects were assessed anthropometrically for their body weight and composition and biochemically for nitrogen balance and plasma glucose, protein, lipids and hormonal analysis. Both diets promoted body weight and fat gain as well as nitrogen retention. However high - CHO caloric diet (D2) resulted also in muscle-mass gain (3%) along with greater nitrogen retention (six folds) and half of fat gain than D1. Mostly of body weight and muscle gain occurred prior while the fat gain happened during the last 15 days of dietary treatment. Diet D2 promoted also lower urinary-nitrogen excretion, lower plasma levels of urea and uric acid paralleling an increasing of glucose, insulin (two folds), free testosterone and free-fatty acid decreasing. Thus, under best nitrogen retention, hormonal profile and muscle mass definition points of view the high CHO/FAT diet provisions resulted in better body shaping under bodybuilding training.

Keywords: bodybuilding, dietary calories, body composition, nitrogen balance, plasma biochemistry.

ANEXOS

Consentimento

Prezado colaborador,

Esse termo de consentimento que você deverá assinar foi elaborado de acordo com a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde – Ministério da Saúde, sobre Pesquisa Envolvendo Seres Humanos.

Título do trabalho: "Efeito da relação dietética de calorias glicídicas / lipídicas, sobre o balanço nitrogenado e composição corpórea de atletas culturistas em treinamento".

Objetivo do estudo: Verificar o efeito das calorias glicídicas e lipídicas, sobre o ganho de massa muscular e balanço nitrogenado em atletas culturistas em fase de treinamento hipertrófico.

Responsáveis: Orientador: Prof. Dr. Roberto Carlos Burini
Autora da pesquisa: Raquel Simões Mendes Netto

Participação: A responsável pelo estudo explicará detalhadamente os procedimentos do estudo em primeiro contato. Ao concordar em participar você será submetido aos seguintes procedimentos:

- Avaliação antropométrica, através de medidas de peso, estatura, dobras cutâneas (bíceps, tríceps, peitoral, subescapular, supraíliaca, abdominal, meio da coxa e panturrilha). Além de, circunferências do braço, antebraço, cintura, quadril, coxa e panturrilha;
 - Avaliação da composição corporal por DEXA;
 - Levantamento do consumo alimentar, com a utilização de recordatório de 24 horas, somado a história alimentar e com questionário para averiguar a ingestão dos grandes grupos de alimentos
 - Treinamento contra-resistência. Este programa de treinamento será durante 45 dias os quais serão realizados quatro vezes por semana, com aproximadamente uma hora e quinze minutos de duração.
 - Testes de carga máxima
 - Dosagens Laboratoriais (coleta de 10 ml de sangue);
 - Coleta de urina de 24 horas;
 - Comprometimento na regularidade da ingestão de dietas padronizadas;
- Para seu esclarecimento informamos ainda que:

Procedimentos como, avaliação da composição corporal (antropometria e DEXA), testes de carga máxima e exaustão, dosagens laboratoriais e coleta de urina, serão feitos em três momentos do estudo, no início, com quinze e com trinta dias, a contar da data de início do trabalho.

Privacidade: Os dados científicos do presente estudo poderão ser apresentados em congressos e publicados em revistas científicas sem no entanto, identificar os participantes. Sua participação no presente estudo é voluntária e a qualquer momento do estudo poderá desistir de participar por qualquer motivo.

Cientes do compromisso assumidos na minha colaboração com esta pesquisa subscrevem-me a seguir:

Botucatu, ____ de _____ de 1998

Assinatura do participante _____

Assinatura da pesquisadora _____



unesp

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU



DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

CeMeNutri - Centro de Metabolismo e Nutrição

BOTUCATU-SP-BRASIL- CEP: 18.618-970-CX. POSTAL: 584 - TEL. (014) 821 2121 Ramal: 2128 - FAX: (014) 822 22 38

DADOS GERAIS

Data da entrevista: ___/___/___

1) Identificação:

Nome: _____

Endereço: _____

Data de nasc.: ___/___/___ Idade: ___ Tel (res.) _____
(com.) _____

Estado civil: _____

Nível de escolaridade:

(I) SUPERIOR INCOMPLETO (II) COLEGIAL COMPLETO (III) COLEGIAL INCOMPLETO
(IV) GINÁSIO (V) AUSÊNCIA DE ESCOLARIDADE

2) ATIVIDADE ESPORTIVA:

Há quanto tempo pratica o culturismo? _____

Quantos dias por semana você treina? _____ Horas de treino: _____

Em qual horário você treina? (A.M) _____
(P.M) _____

Pratica outra(s) atividade(s) esportiva(s)? Não Em caso afirmativo, qual(is)? _____ Qual a frequência semanal? _____

3) DEMAIS ATIVIDADES:

Você trabalha fora? Não Sim, Em caso afirmativo, quantas horas/dia? _____

Você estuda? Não Sim, Em caso afirmativo, quantas horas/dia? _____

Área de atuação no trabalho e/ou estudo: _____

4) ROTINA DE DESCANSO

Quantas horas você dorme a noite? _____

Você dorme durante o dia? Não Sim, Em caso afirmativo, quantas horas? _____

5) DADOS ALIMENTARES:

Você participa da seleção e/ou aquisição dos alimentos que consome?
 Sim Não, quem faz? _____

Você possui aversão ou intolerância a algum alimento? Não Sim, em caso afirmativo, qual(is) _____

Você acha que o treino e/ou suas outras atividades influenciam em sua alimentação? Não Sim, em caso afirmativo, como?

aumenta o apetite reduz o apetite sobra pouco tempo para se alimentar outros motivos, quais? _____

Recebeu alguma orientação alimentar durante o período de treinamento? Não Sim, em caso afirmativo, de quem? _____

Apresentou alguma vez, durante o último ano, algum problema de saúde? Não Sim, em caso afirmativo, qual? _____



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU



DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

CeMeNutri - Centro de Metabolismo e Nutrição

BOTUCATU-SP-BRASIL- CEP: 18.618-970-CX. POSTAL: 584 - TEL (014) 821 2121 Ramal: 2128 - FAX: (014) 822 22 38

QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR

Data da coleta: ___/___/___

Nome do atleta: _____

	Categoria de frequência alimentar			
	diariamente	4 a 6 vezes/sem	2 a 3 vezes/sem.	1 vez/sem.
ORIGEM ANIMAL				
A) Carnes	Sim Não			
b) Leite e derivados	Sim Não			
c) Ovos	Sim Não			
ORIGEM VEGETAL	Sim Não			
a) verduras e legumes				

	diariamente		4 a 6 vezes/sem	2 a 3 vezes/sem.	1 vez/sem.
b) Leguminosas	Sim	Não			
c) Frutas	Sim	Não			
d) Cereais	Sim	Não			
AÇÚCARES	Sim	Não			
ÓLEOS E GORDURAS	Sim	Não			
OUTROS					



unesp

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU

Clinica
Médica

DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

CeMeNutri - Centro de Metabolismo e Nutrição

BOTUCATU-SP-BRASIL- CEP: 18.618-970-CX. POSTAL: 584 - TEL: (014) 821 2121 Ramal: 2128 - FAX: (014) 822 22 38

DIÁRIO ALIMENTAR (RECORDATÓRIO DE 24 HORAS)

Data da coleta: ___/___/___

Dia da semana: _____

Nome do atleta: _____

Refeição	Hora	Local	Descrição do alimento (alim./prep./marca)	Qde./medida caseira	Observações

Refeição	Hora	Local	Descrição do alimento (alim./prep./marca)	Qde./medida caseira	Observações

ORIENTAÇÃO PARA O PREENCHIMENTO DO REGISTRO ALIMENTAR:

Caro atleta,

Esta etapa constitui uma das mais importantes desta pesquisa. É preciso preencher os registros detalhadamente para que os resultados tenham maior exatidão e, com isso, poderemos avaliar melhor sua alimentação. Desta forma, é importante que não mude seu hábito alimentar.

É o momento em que você irá participar efetivamente, registrando em formulário apropriado o que consome durante um período de três dias da semana (2 dias da semana e um dia do final de semana). Por isso é fundamental não esquecer dos seguintes procedimentos durante o registro:

- ★ Escolher os dias de consumo normal, ou seja, se for a festas ou a restaurantes, e consumir algo diferente do habitual, não preencha o registro neste dia;
- ★ Anotar tudo o que for consumido logo após a ingestão, para evitar esquecimentos;
- ★ Especificar horário e local das refeições;
- ★ Anotar as quantidades exatas de cada alimento e bebida (água, sucos, refrigerantes, sports drinks, bebidas alcoólicas, etc.), utilizando atentamente as medidas caseiras (talheres, xícaras, copos, pratos, etc.);
- ★ Incluir no registro o consumo de balas, chicletes, chocolates, biscoitos, mesmo ingeridos entre as refeições;
- ★ Anotar os ingredientes das preparações mais elaboradas (salpicão, lasanha, sanduíches, suflês, etc.);
- ★ Especificar, no caso de alimentos não muito comuns, o nome, a marca e o local de aquisição ou entregar a embalagem.
- ★ Qualquer dúvida telefonar (818 2121/ ramal:2128)

LEMBRE-SE: SUA PARTICIPAÇÃO É MUITO IMPORTANTE!

Raquel Simões M. Netto
Mestranda do curso de
Ciências dos Alimentos – USP



unesp

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU



DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

CeMeNutri - Centro de Metabolismo e Nutrição

BOTUCATU-SP-BRASIL- CEP: 18.618-970-CX. POSTAL: 584 - TEL (014) 821 2121 Ramal: 2128 - FAX: (014) 822 22 38

DIÁRIO ALIMENTAR (REGISTRO ALIMENTAR DE 3 DIAS)**(Registro 01)**

Data : ___/___/___

Dia da semana: _____

Nome do atleta _____

Refeição	Hora	Local	Descrição do alimento (alimento/preparação /marca)	Qde./medida caseira	Observações



unesp

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU



DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

CeMeNutri - Centro de Metabolismo e Nutrição

BOTUCATU-SP-BRASIL- CEP: 18.618-970-CX. POSTAL: 584 - TEL. (014) 821 2121 Ramal: 2128 - FAX: (014) 822 22 38

DIÁRIO ALIMENTAR (REGISTRO ALIMENTAR DE 3 DIAS)**Registro 02**

Data : ___/___/___

Dia da semana: _____

Nome do atleta _____

Refeição	Hora	Local	Descrição do alimento (alimento/preparação /marca)	Qde./medida caseira	Observações



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU



DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

CeMeNutri - Centro de Metabolismo e Nutrição

BOTUCATU-SP-BRASIL- CEP: 18.618-970-CX. POSTAL: 584 - TEL. (014) 821 2121 Ramal: 2128 - FAX: (014) 822 22 38

DIÁRIO ALIMENTAR (REGISTRO ALIMENTAR DE 3 DIAS)

Registro 03

Data : ___/___/___

Dia da semana: _____

Nome do atleta _____

Refeição	Hora	Local	Descrição do alimento (alimento/preparação /marca)	Qde./medida caseira	Observações

FICHA DE AVIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Data da coleta: ___/___/___
Data de nascimento: ___/___/___

Nome: _____

Peso (kg): _____ Estatura (cm): _____

Circunferências	Medidas (cm)
CB	
CMB	
ABDOMINAL	
QUADRIL	
COXA	
PERNA	

Dobras cutâneas	Medidas (mm)			
	1º	2º	3º	X
Bíceps				
Tríceps				
Peitoral				
Sub-escapular				
Suprailíaca				
Abdominal				
Pernamedial				
Coxa				
Σ				

	Cálculos	Medidas
	% gordura	
	Durnin	
Massa Muscular	J & J	

Anexo 05- Dados individuais dos dados gerais no momento inicial (M0) do estudo.

Indivíduos	Idade (anos)		Altura (m)		% gordura	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	23	25	1,79	1,74	14,0	19,5
2	27	18	1,87	1,81	13,3	16,0
3	19	20	1,72	1,84	14,0	16,0
4	30	23	1,66	1,73	15,4	14,2
5	34	28	1,76	1,83	15,7	20,3
6		23		1,89		18,9

BIBLIOTECA
Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Universidade de São Paulo

Anexo 06- Dados individuais das variáveis antropométricas no momento inicial (M0) do estudo.

Indivíduos	Peso (kg)		Massa Muscular (kg)		Gordura (kg)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	75,1	80,3	49	49,2	10,5	15,7
2	75	79,9	48,4	45,8	10	12,8
3	63	81,8	36,9	50,4	8,8	13,1
4	67,9	79,4	44,6	47,9	10,5	11,3
5	72,5	91,4	41,3	61,3	11,4	18,6
6		78,9		44,9		14,9

Dados individuais das variáveis antropométricas no momento 1 (M1) do estudo.

Indivíduos	Peso (kg)		Massa Muscular (kg)		Gordura (kg)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	77,9	82	49	50,2	11,3	15,8
2	75,9	82,2	48,6	49,6	9,3	13,9
3	65,2	82,7	38,6	52,9	9,0	12
4	69,2	81,1	43,6	50,4	11,2	11,4
5	72,3	93,3	42,3	64	11	18,3
6		82,6		46,9		15,2

Dados individuais das variáveis antropométricas no momento 2 (M2) do estudo.

Indivíduos	Peso (kg)		Massa Muscular (kg)		Gordura (kg)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	78,3	83	47,8	48	12,3	17,4
2	76,6	83,5	49,2	47,5	9,2	14,3
3	67,1	85,9	39,3	55,6	10,1	14,3
4	70,7	82,3	45,9	50,6	12,7	12,5
5	73,5	92,9	41,7	61,3	10,3	19
6		84		47,5		18

Anexo 07 - Dados individuais das variáveis nitrogenadas no momento inicial (M0) do estudo.

Indivíduos	N ingerido (g/d)		N uréico (g/d)		Balanço nitrogenado (g/d)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	11,37	12,69	17,09	30,45	-1,72	-13,76
2	11,37	12,69	19,22	38,64	-3,85	-21,95
3	10,49	12,69	18,87	26,11	-4,38	-9,42
4	10,49	12,69	33,08	30,94	-18,59	-14,25
5	10,49	14,14	30,59	17,11	-16,10	1,03
6		12,69		27,05		-10,36

Dados individuais das variáveis nitrogenadas no momento 1 (M1) do estudo.

Indivíduos	N ingerido (g/d)		N uréico (g/d)		Balanço nitrogenado (g/d)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	15,03	22,49	11,36	28,51	7,67	-2,02
2	26,22	19,78	20,06	30,62	10,16	-6,84
3	15,69	20,15	20,66	23,81	-1,07	0,34
4	20,17	22,59	29,21	18,92	-5,04	7,67
5	20	23,17	21	13,79	3,0	13,38
6		22,77		23,4		3,37

Dados individuais das variáveis nitrogenadas no momento 2 (M2) do estudo.

Indivíduos	N ingerido (g/d)		N uréico (g/d)		Balanço nitrogenado (g/d)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	15,22	22,44	7,96	23,46	11,26	2,98
2	18,27	21,23	22,02	28,77	0,25	-3,54
3	17,32	19,27	19,65	24,64	1,67	-1,37
4	17,75	17,90	24,75	18,60	-3,0	3,30
5	20,08	21,13	17,63	10,94	6,45	14,19
6		18,02		37,0		-14,98

Anexo 08- Dados individuais das variáveis bioquímicas sanguíneas no momento inicial (M0) do estudo.

Indivíduos	Ptn totais (g/dl)		Albumina (g/dl)		Globulina (g/dl)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	7,6	7,0	5,0	5,1	2,6	1,9
2	7,8	7,0	5,1	5,0	2,7	2,0
3	8,5	7,0	5,4	4,9	3,1	2,1
4	6,9	7,0	4,9	4,9	2,0	2,1
5	6,9	7,4	5,0	5,0	1,9	2,4
6		7,2		5,0		2,2

Indivíduos	Creatinina (mg/dl)		Uréia (mg/dl)		Ac. Úrico (mg/dl)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	0,87	0,88	51	23	4,3	4,1
2	1,02	0,98	29	41	6,1	5,1
3	0,99	0,88	46	54	3,8	4,4
4	0,91	0,77	24	32	4,5	4,0
5	0,87	0,83	22	26	3,3	6,2
6		1,16		28		4,3

Indivíduos	Glicose (mg/dl)		TAG (mg/dl)		CT (mg/dl)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	84	100	111	107	218	136
2	89	92	41	172	118	163
3	101	91	143	54	272	133
4	84	91	55	70	125	158
5	98	97	78	41	142	135
6		96		98		180

Indivíduos	HDL		LDL		AGL (mm/l)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	47	42	149	73	0,4	1,32
2	53	45	57	84	0,63	0,4
3	59	50	184	72	1,28	0,85
4	59	61	55	83	0,37	0,85
5	47	55	79	72	1,08	1,12
6		55		105		0,71

Anexo 08- Dados individuais das variáveis bioquímicas sanguíneas no momento 1 (M1) do estudo.

Indivíduos	Ptn totais (g/dl)		Albumina (g/dl)		Globulina (g/dl)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	7,5	7,1	5,0	5,3	2,5	1,8
2	7,6	7,3	5,0	5,1	2,6	2,2
3	7,9	6,8	5,2	4,9	2,7	1,9
4	7,0	7,2	5,0	4,8	2,0	2,4
5	6,8	7,5	5,0	5,0	1,8	2,5
6		7,3		5,0		2,3

Indivíduos	Creatinina (mg/dl)		Uréia (mg/dl)		Ac. Úrico (mg/dl)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	0,96	1,0	37	18	5,4	5,5
2	0,99	1,0	22	30	6,5	5,9
3	0,99	0,91	24	38	4,6	4,9
4	0,85	0,86	25	23	4,4	4,8
5	0,91	0,82	34	27	3,9	6,5
6		1,23		23		4,5

Indivíduos	Glicose (mg/dl)		TAG (mg/dl)		CT (mg/dl)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	84	98	208	89	193	129
2	91	88	110	306	134	194
3	99	86	111	87	234	140
4	85	99	82	128	118	177
5	91	100	100	88	138	146
6		93		93		196

Indivíduos	HDL		LDL		AGL (mm/l)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	36	39	115	72	1,17	0,52
2	43	36	69	97	0,97	0,5
3	41	44	171	79	0,91	0,47
4	50	44	52	107	0,77	0,24
5	41	42	77	86	1,02	0,39
6		52		125		0,94

Anexo 08- Dados individuais das variáveis bioquímicas sanguíneas no momento 2 (M2) do estudo.

Indivíduos	Ptn totais (g/dl)		Albumina (g/dl)		Globulina (g/dl)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	7,4	7,0	5,2	5,2	2,2	1,8
2	7,8	7,3	5,0	5,3	2,8	2,0
3	8,0	7,0	5,5	5,1	2,5	1,9
4	6,8	7,2	5,0	5,0	1,8	2,2
5	7,0	7,0	5,2	4,9	1,8	2,1
6		7,6		5,3		2,3

Indivíduos	Creatinina (mg/dl)		Uréia (mg/dl)		Ac. Úrico (mg/dl)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	0,89	1,02	55	23	5,2	4,8
2	1,02	1,05	29	36	6,0	7,2
3	0,96	0,94	31	39	3,7	5,0
4	0,89	0,98	27	25	4,9	5,6
5	0,96	0,83	37	34	4,0	6,8
6		1,3		21		5,3

Indivíduos	Glicose (mg/dl)		TAG (mg/dl)		CT (mg/dl)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	91	99	184	113	200	140
2	100	88	68	334	135	204
3	105	95	88	118	260	138
4	99	105	87	96	127	165
5	96	101	64	80	152	139
6		97		157		211

Indivíduos	HDL		LDL		AGL (mm/l)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	36	44	127	73	0,56	0,77
2	47	46	74	90	0,36	0,52
3	56	43	186	71	0,58	0,31
4	46	45	64	100,8	0,62	0,21
5	50	47	89	76	0,26	0,62
6		51		129		0,72

Anexo 09- Dados individuais das variáveis hormonais no momento inicial (M0) do estudo.

Indivíduos	Insulina ($\mu\text{UI/ml}$)		GH (ng/ml)		TT (ng/ml)		TL (pg/ml)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	5,38	7,0	0,07	0,74	450,37	316,2	15,4	15,09
2	3,62	4,47	0,24	0,05	401,09	361,4	14,37	13,12
3	5,11	6,43	0,05	0,15	543,54	586,92	19,48	26,29
4	2,93	1,22	0,05	0,33	256,17	424,9	11,15	16,99
5	3,74	7,02	0,05	0,08	404,2	405,24	28,26	12,94
6		5,08		0,06		267,01		11,91

Dados individuais das variáveis hormonais no momento 1(M1) do estudo.

Indivíduos	Insulina ($\mu\text{UI/ml}$)		GH (ng/ml)		TT (ng/ml)		TL (pg/ml)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	5,52	6,39	0,05	0,05	397,16	286,01	16,22	23,96
2	7,85	6,24	0,05	0,05	258,0	400,74	11,69	12,21
3	2,44	6,82	0,05	0,05	686,66	449,59	22,17	18,09
4	3,32	4,59	0,1	0,05	497,54	413,86	14,62	16,04
5	4,39	23,07	0,05	0,07	523,09	595,11	17,7	12,9
6		3,56		0,05		301,8		13,63

Dados individuais das variáveis hormonais no momento 2 (M2) do estudo.

Indivíduos	Insulina ($\mu\text{UI/ml}$)		GH (ng/ml)		TT (ng/ml)		TL (pg/ml)	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2
1	6,3	8,03	0,21	0,05	595,11	441,8	15,42	17,1
2	6,0	5,43	0,05	0,05	386,29	488,78	21,46	14,97
3	4,31	7,18	0,05	0,05	370,44	466,23	18,91	16,54
4	3,44	8,85	0,1	3,0	414,93	339,58	32,04	21,45
5	4,6	12,0	0,05	0,05	403,16	378,15	14,39	13,9
6		7,87		0,06		236,32		11,5