

MODULAÇÃO NUTRICIONAL DA FADIGA

RESUMO

Este trabalho tem por objetivo rever as principais etapas do trabalho muscular, as quais participam do processo de fadiga e podem ser moduladas pela intervenção nutricional. Embora de difícil definição e de etiologia complexa, a fadiga pode ser precipitada por fatores locais (intramusculares), sistêmicos e centrais. Nos exercícios de alta intensidade e curta duração, os fatores locais, particularmente, a transmissão do impulso nervoso e os estoques de substratos de uso anaeróbio são os mais importantes. Por outro lado, a perfusão adequada do músculo, em atividade, com suprimento pleno de oxigênio e substratos energéticos e a remoção rápida do calor e dos metabolitos gerados no trabalho muscular são mais essenciais nos exercícios aeróbios de longa duração. Nesse sentido, a fadiga pode ser modulada por alimentos promotores ou economizadores das reservas energéticas intramusculares, pela manutenção da hidratação celular e do balanço hidro-eletrolítico ou do equilíbrio ácido-básico do sangue. Quanto aos níveis dos neurotransmissores cerebrais, responsáveis pela fadiga central, os mesmos podem ser modulados pelo tipo de aminoácidos e proporção glicídica (particularmente açúcares) da dieta.

Palavras Chave: *Fadiga, Trabalho muscular, Nutrição*

EDILSON SERPELONI CYRINO¹
ROBERTO CARLOS BURINI²

Departamento de Fundamentos da Educação Física -
CEFD/UDEL¹
Departamento de Clínica Médica - FM.UNESP/
Botucatu²

NUTRITIONAL MODULATION OF FATIGUE

ABSTRACT

This paper is aimed to review the major steps of the muscular work involved in the fatigue processes which could to be modulated by dietary interventions. Although being of difficult definition and complex understanding the muscle fatigue can be precipitate by local, systemic or central factors. Local intramuscular factors such as nervous-impulse transmission ad anaerobic-energy substrates are the most important in short-time high intensity exercises whereas on long lasting aerobic resistance exercises the adequate blood perfusion of working muscle supplying energy-substrates and oxygen and removing heat, CO₂ and other end metabolites of the process are the most effectives. In this sense the local fatigue could be modulated through foods either promoting or saving the muscular energy stores, keeping the cell hydration and the blood hydro-electrolytes or acid-base balances. Regarding the central (brain) fatigue its neurotransmitter induces could also be modulated by diets changing its amino acid precursors entry through the blood/brain barrier.

Key Words: *Fatigue, Muscular work, Nutrition.*

INTRODUÇÃO

Muitos definem fadiga como declínio na geração ou deficiência na manutenção de determinada força ou, ainda, como perda da capacidade de manutenção no rendimento de força, levando o organismo à redução do desempenho motor (DAVIS & BAILEY, 1997; FITTS, 1994; GIBSON & EDWARDS, 1985).

A fadiga é, portanto, limitante do desempenho físico e constitui fenômeno complexo ou, até mesmo, conjunto de fenômenos de interação simultânea com diferentes graus de influência, dependendo da natureza do trabalho realizado (DAVIS & BAILEY, 1997; POWERS & HOWLEY, 1997).

A natureza e a extensão da fadiga dependem de numerosos fatores, como tipo, duração e intensidade do esforço, tipo e densidade das miofibrilas musculares, nível de aptidão física individual, motivação, alimentação e condições ambientais (FITTS, 1994a; FITTS, 1994b; ROBERTS & SMITH, 1989; SAHLIN, 1992). Desta forma, a identificação do agente participante e/ou local exato em que se processa a fadiga é difícil e tem atraído a atenção de pesquisadores. De fato, a fadiga pode ocorrer em quaisquer das etapas da contração muscular, do impulso neural à remoção dos produtos metabólicos, conseqüentes à utilização dos substratos energéticos (BERNE & LEVY, 1990; FITTS, 1994a).

Além disso, a natureza da fadiga produzida pós-esforços de alta intensidade e curta duração, como as atividades de força, difere da produzida por esforços de baixa intensidade e longa duração, como as atividades de resistência aeróbia. Isso pode ser explicado pelos tipos de fibras musculares envolvidas. Nos exercícios de alta intensidade e curta duração ou nos movimentos de alta velocidade predominam as fibras brancas, tipo IIb, mais rapidamente fadigáveis. Nos esforços físicos de intensidade baixa ou moderada (ou baixa velocidade) mantidos prolongadamente, predominam as fibras vermelhas ou oxidativas (tipo I), as quais são mais resistentes à fadiga (FITTS, 1994a).

A motivação constitui fator extramuscular, em nível de sistema nervoso central, que deve ser considerado no estudo da fadiga, particularmente, pela sua influência efetora estimulatória, via córtex motor (DAVIS & BAILEY, 1997; FUJIMOTO & NISHIZONO, 1993).

Portanto, diferentes atividades físicas podem gerar fadiga de origem local, sistêmica ou central com características bastante distintas (FITTS, 1994a).

INDICADORES METABÓLICOS DE FADIGA

Em condições normais, os exercícios de força (alta intensidade e curta duração) não promovem fadiga por falha de transmissão da placa terminal motora, particularmente nos primeiros 60 segundos de contração voluntária máxima (BIGLAND-RITCHIE et al., 1982). A perda de força observada, rapidamente, nestes exercícios deve-se, provavelmente, às perturbações catiônicas (Na^+ e K^+), ocasionando menor excitabilidade do sarcolema, menor oferta de Ca^{++} à troponina e reduzindo a geração de força contrátil (ALLEN et al., 1992).

Assim, distúrbios eletrolíticos musculares desempenham papel importante no desenvolvimento da fadiga muscular. Sabe-se que o fator primário desencadeador da contração muscular é o potencial de ação, sinal elétrico baseado no influxo de Na^+ seguido do efluxo de K^+ e influxo de água. Quanto há hiperidratação celular, pode ocorrer queda nas concentrações de potássio (6 a 20%) e de creatina fosfato (acima de 70%) e elevação do lactato (mais de 10 vezes). Essa redução do K^+ intracelular contribui para a excitação do sarcolema e membranas tubulares, resultando no aparecimento da fadiga (SJOGAARD, 1990).

Excluídas essas alterações na excitabilidade muscular, há pelo menos cinco causas metabólicas para a fadiga: redução dos níveis celulares de creatina fosfato, depleção das reservas de glicogênio muscular, aumento no acúmulo de

prótons (no músculo), aumento da proporção triptofano livre/aminoácidos de cadeia ramificada (no plasma) e hipoglicemia (NEWSHOLME et al., 1992).

Em pessoas fisicamente inativas e também nos idosos, o ATP passa a ser sintetizado com menor eficiência, tanto pelo sistema aeróbio como pelo anaeróbio (NEWSHOLME et al., 1992). No entanto, o treinamento físico regular causa elevação nos estoques de ATP-CP, diminuindo sua dependência à glicólise (POWERS & HOWLEY, 1997).

A depleção dos estoques de glicogênio no músculo em atividade ocorre basicamente em consequência de duas situações: anaerobiose prolongada e aumento de temperatura acompanhado de desidratação celular (ARMSTRONG et al., 1985; NICHOLAS et al., 1995; SALTIN, 1964). Desta forma, hipertermia e hemoconcentração podem constituir indicativos indiretos da depleção glicogenada e, por conseguinte, sinais preditivos de fadiga. Outro sinal indireto, tanto da glicogenólise como do consumo de glicose sanguínea, pela via glicolítica anaeróbia, é a elevação do lactato sanguíneo (DEBRUYN-PREVOST & STURBOIS, 1980).

Em condições oxidativas satisfatórias, como no indivíduo treinado, o lactato gerado pelas fibras brancas são rapidamente oxidados pelas fibras vermelhas, sem grandes alterações no efluxo de lactato para o sangue (TSUJI & BURINI, 1989). Na insuficiência oxidativa há acúmulo de prótons (e queda do pH) no interior do músculo, reduzindo sua eficiência energética.

Todo trabalho muscular, mesmo o prolongado e de intensidade moderada (submáximo), gera lactato sanguíneo que, captado pelo fígado, é convertido em glicose que retorna ao sangue (ciclo de Cori) a um custo de ATP superior e a uma velocidade inferior àquela formada a partir da glicogenólise hepática. Além do equilíbrio carbônico, esse processo é eficiente no tamponamento dos íons H^+ (do ácido láctico) pelo fígado a um custo alto de oxigênio. Portanto, também o processo de gliconeogênese hepática (a par-

tir do lactato) é influenciado pelo grau de aerobiose. Assim, exercícios de intensidade moderada causam apenas ligeiro aumento nas concentrações de lactato. Ao contrário, exercícios de alta intensidade e curta duração causam acentuada redução no pH (COSTILL et al., 1988; SHARP et al., 1986) associada à elevação dos íons H^+ e lactato, sendo o íon H^+ apontado como o principal causador da queda do desempenho físico e de fadiga nestes exercícios (IBANEZ et al., 1995; LINDERMAN & GOSSELINK, 1994; ROBERTS & SMITH, 1989; SAHLIN, 1992).

Embora o lactato seja o principal transportador de prótons, há outros compostos de significado semelhante como a amônia. Nos exercícios intensos, de curta duração, há evidências de que a amônia seja produzida, primariamente, pela quebra dos nucleotídeos da adenina (ATP, ADP e AMP) no músculo em atividade (GREENHAFF et al., 1991; WAGENMAKERS et al., 1990). Aparentemente, tanto o pico de amônia como o de lactato sanguíneo refletem as suas quantidades no espaço intramuscular (GRAHAN & MacLEAN, 1992).

A concentração de amônia no plasma altera-se significativamente nas atividades de alta intensidade e curta duração e, embora haja poucos estudos a respeito, parece haver alguma relação entre seus níveis elevados e os mecanismos de fadiga (TUTTLE et al., 1995). A participação da amônia na instalação da fadiga pode ser ao nível da célula muscular reduzindo a respiração mitocondrial, ativando a fosfofrutoquinase ou interferindo no ciclo de Krebs ou, em nível central, promovendo hiperpnéia ou ainda alterando as concentrações de neurotransmissores (TUTTLE et al., 1995).

Se, de um lado, a fadiga pode ser prevenida pela maior oferta de oxigênio e substratos a célula, de outro, a mesma pode ser retardada pela remoção rápida de metabolitos (H^+ , lactato, amônia, etc.) e calor do local. Portanto, a perfusão adequada do músculo é essencial de tal modo que a redução do fluxo sanguíneo, devido à sudorese intensa (nos exercícios aeróbios prolongados sob alta temperatura) ou à maior oclusão dos vasos sanguíneos

pelos exercícios de força, pode diminuir o rendimento muscular (ASTRAND & RODAHL, 1986).

Por fim, há a manifestação central da fadiga, processo associado à elevação dos níveis de alguns neurotransmissores no cérebro, dentre os quais destaca-se a serotonina (DAVIS & BAILEY, 1997). A serotonina (5-hidroxitriptamina ou 5-HT) é um derivado do triptofano com propriedades neurotransmissoras relacionadas às sensações de sonolência, cansaço e humor (NEWSHOLME et al., 1992). Seus níveis elevados, no cérebro, vêm sendo relacionados à fadiga central, nos exercícios prolongados (DAVIS et al., 1992; DAVIS & BAILEY, 1997; WILSON & MAUGHAN, 1992).

A formação e, portanto, os níveis cerebrais de serotonina estão diretamente relacionados com a oferta de triptofano livre àquele órgão. O triptofano, por sua vez, circula no plasma ligado à albumina, na chamada forma conjugada, de onde é facilmente deslocado pelos ácidos graxos livres. Assim, situações de lipólise intensa, como nos exercícios prolongados, em que os AGL não sejam retirados rapidamente da circulação sanguínea podem resultar em maior liberação do triptofano na forma livre (CURZON et al., 1973).

Caso os níveis plasmáticos de aminoácidos neutros, nos quais os de cadeia ramificada (leucina, isoleucina e valina) são quantitativamente os mais importantes (DAVIS et al., 1992), estejam baixos (NEWSHOLME et al., 1992) ou a oferta de triptofano livre seja alta, a proporção triptofano livre/aminoácidos neutros existentes no plasma será alterada. Essa alteração favorece a passagem do triptofano na forma livre pela barreira hematoencefálica e, conseqüentemente, a elevação nos níveis de serotonina cerebral (CHAOULOFF et al., 1985). Assim, a elevação dos níveis de 5-HT pode ser influenciada tanto pelos níveis séricos de triptofano livre como pelos níveis de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA), e ambos, pela composição protéica e/ou pelos níveis de carboidratos da dieta (BLOMSTRAND et al., 1988; BLOMSTRAND et al., 1995). A influência do tipo e quantidade de carboidratos se dá pela elevação da insulinemia e maior remoção dos

aminoácidos de cadeia ramificada, principalmente pelos músculos, resultando no incremento da relação triptofano livre/BCAA.

Como a serotonina cerebral é de difícil mensuração, em humanos, recorre-se aos indicadores indiretos, como a serotonina sérica, o triptofano, os AGL e os BCAA. Há, também, a correspondência entre a serotonina cerebral com hormônios hipofisários secretados por estímulo serotoninérgico, como a prolactina (EVANS, 1995).

MODULAÇÃO DA FADIGA

Indivíduos treinados conseguem aumentar o tempo de desempenho e prorrogar o estado de fadiga, quando comparados com os indivíduos destreinados (POWERS & HOWLEY, 1997). Assim, atletas de modalidades de força (levantadores de peso e culturistas) conseguem treinar intensamente sob condições anaeróbias, devido às adaptações à produção de lactato causadas pelo treinamento (STONE et al., 1987), mostrando maior tolerância à fadiga, provavelmente, por possuírem altas porcentagens de fibras de contração rápida por secção transversal, maiores níveis de glicogênio muscular e de enzimas glicolíticas (McARDLE et al., 1992).

Aparentemente, a fibra muscular desenvolve, no exercício moderado, maior tamponamento aos íons H^+ gerados, menor acúmulo de lactato e menor redução do pH (REILLY et al., 1990). A maior mobilização e utilização de AGL nestes exercícios, economiza as reservas de glicogênio e o consumo glicêmico pelos músculos em atividade, retardando a fadiga. Assim, o treinamento físico regular parece auxiliar o protelamento da fadiga.

A recuperação da fadiga ocorre mediante períodos de repouso ou de prática de exercícios leves que envolvam grupamentos musculares diferentes daqueles utilizados no trabalho físico intenso (ASTRAND & RODAHL, 1986), facilitando assim a remoção do lactato e dos íons H^+ das células musculares (COSTILL et al., 1988). Além dis-

so, a aplicação de muitas manobras nutricionais têm sido estudadas no sentido de otimizar o desempenho físico, protelar a fadiga e facilitar a recuperação pós-esforço físico.

MODULAÇÃO NUTRICIONAL

Além da carga genética e do treinamento físico, nenhum outro fator isolado apresenta peso maior que a nutrição na modulação do desempenho atlético (COSTILL, 1988).

No que diz respeito à modulação da fadiga, a contribuição da nutrição pode se dar no sentido da reposição hidroeletrólítica, dos estoques dos substratos energéticos e do suprimento de compostos facilitadores de reações ergogênicas ou de remoção de metabolitos.

A oferta de energia exógena mais prontamente utilizável ocorre na forma de creatina purificada com resultados animadores em corredores de velocidade (KONSTANTANOTIS et al., 1995). A preservação das reservas limitadas de glicogênio muscular também tem merecido a preocupação dos pesquisadores desde que foi demonstrada a influência da ingestão de carboidratos sobre os níveis de glicogênio e glicemia pré e pós-competição (COGGAN & COYLE, 1987; COYLE et al., 1986).

Após exercício sub máximo de longa duração, a reposição das reservas de glicogênio muscular é elevada rapidamente (em torno de 5% por hora), principalmente nas primeiras 6 horas pós-esforço quando a ingestão de carboidratos é adequada, independentemente do tipo de carboidrato ingerido (BLOM et al., 1987; PARKIN et al., 1997). A oferta pré-prova deve ser cuidadosa quanto ao tipo de carboidrato e ao momento de sua administração. Os carboidratos simples (mono e dissacarídeos) são metabolizados mais rapidamente mas promovem uma resposta insulinêmica maior (e conseqüente hipoglicemia) que os polissacarídeos (COGGAN & COYLE, 1987). Nos exercícios de resistência aeróbia a hiperinsulinemia compromete a mobilização e utilização lipídica e

acentua a glicólise com aumento da produção de lactato (COYLE et al., 1983).

Na situação imediata pré-competição não parece haver diferenças de resposta da glicemia e insulinemia quanto às ofertas de carboidratos nas formas líquida ou sólida (MASON et al., 1993). Assim, torna-se mais prático a oferta dos mesmos na forma líquida durante os exercícios prolongados (ciclismo, maratona, etc.), promovendo ao mesmo tempo a reposição hídrica e a preservação do glicogênio e da glicemia (GUEZENNEC, 1995).

A reposição hídrica pode ser acompanhada de suplementos (tabletes) salinos quando da perda iônica por sudorese intensa (BARR et al., 1991; BURKE, 1995; MAUGHAN, 1991). A suplementação de bicarbonato de sódio também vem sendo adotada, pré-competição, no combate à fadiga, numa tentativa de tamponar a queda do pH (LINDERMAN & GOSSELINK, 1994). Entretanto, seu benefício nos exercícios de força ainda não foram totalmente esclarecidos, sendo que doses elevadas podem resultar em desconfortos gastrointestinais, com diarréia e cãibras (LINDERMAN & GOSSELINK, 1994).

Não menos polêmica é a suplementação dos aminoácidos de cadeia ramificada no intuito de reduzir a oferta de triptofano ao cérebro e, por conseguinte, limitar a formação e acúmulo de serotonina em áreas específicas do cérebro, retardando a fadiga central durante os exercícios prolongados (HASSM et al., 1994). Essa conduta tem dois aspectos antagônicos, cientificamente confirmados. Negativamente, há a maior produção de amônia pela transaminação e oxidação do eventual excesso de aminoácido administrado (WAGENMAKERS et al., 1991) e, positivamente, há tanto a inibição da proteólise das proteínas miofibrilares como a ativação da piruvato desidrogenase pelos BCAA com conseqüente preservação da estrutura contrátil, ativação do ciclo de Krebs e menor produção de lactato (MacLEAN et al., 1991).

Assim, se existem aminoácidos energizantes, atuantes na produção de ATP, creatina e carnitina (BCAA, glicina, arginina, ornitina, lisina,

metionina), há também os de ação detoxificadoras, pela maior metabolização da amônia (arginina e ornitina) e dos radicais livres (metionina e cisteína).

Desta forma, parece inequívoco o papel nutricional na atenuação ou mesmo na prevenção da fadiga. Todavia, merece atenção a ambigüidade de certas condutas nutricionais, muitas vezes envolvendo o uso de suplementações, que apesar de aparentemente ergogênicas podem precipitar a fadiga central.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALLEN, D.G. et al.. Role of excitation-contraction coupling in muscle fatigue. **Sports Medicine**, n.13, p.116-26, 1992.
- ARMSTRONG, L. E., et a. Influence of diuretic induced dehydration on competitive running performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, n.17, p.456-61, 1985.
- ASTRAND, P.O. & RODAHL, K. **Textbook of work physiology**. 3a.ed. Singapore: McGraw Hill Book, 1986.
- BARR, S.I., et al. Fluid replacement during prolonged exercise: effects of water, saline or no fluid. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, n.23, p.811-8, 1991.
- BERNE, R.M. & LEVY, M.N. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990.
- BIGLAND-RITCHIE, B. et al.. The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximal voluntary contractions. **Journal of Physiology**, v.330, p.265-78, 1982.
- BLOM, P.C.S. et al.. Effect of different post-exercise sugar diets on the rate of muscle glycogen synthesis. **Medicine and Sciences in Sports and Exercise**, n.19, p.491-6, 1987.
- BLOMSTRAND, E. et al. Changes in plasma concentrations of aromatic and branched-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. **Acta Physiologica Scandinavica**, n.133, p.115-21, 1988.
- BLOMSTRAND, E. et al.. Effect of branched-chain amino acid and carbohydrate supplementation on the exercise-induced change in plasma and muscle concentration of amino acids in human subjects. **Acta Physiologica Scandinavica**, n.153, p.87-96, 1995.
- BURKE, L. Practical issues in nutrition for athletes. **Journal of Sports Sciences**, n.13, p.583-90, 1995.
- CHAOULOFF, F. et al.. Effects of conditioned running on plasma, liver and brain tryptophan and on brain 5-hydroxytryptamine metabolism of the rat. **British Journal of Pharmacology**, n.86, p.33-41, 1985.
- COGGAN, A.R. & COYLE, E.F. Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion. **Journal of Applied Physiology**, v.63, n.6, p.2388-95, 1987.
- COSTILL, D. L. Carbohydrates for exercise: dietary demands for optimal performance. **International Journal of Sports Medicine**, v.9, p.1-18, 1988.
- COSTILL, D. L. et al.. Acid-base balance during repeated bouts of exercise: influence of HCO₃⁻. **International Journal of Sports Medicine**, v.5, p.228-31, 1988.
- COYLE, E.F. et al.. Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. **Journal of Applied Physiology**, v.55, p.230-5, 1983.
- COYLE, E.F. et al.. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. **Journal of Applied Physiology**, v.61, n.1, p.165-72, 1986.
- CURZON, G. et al. The effect of fatty acids on the binding of tryptophan to plasma protein. **Nature**, n.242, p.198-200, 1973.
- DAVIS, J.M. & BAILEY, S.P. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.29, n.1, p.45-57, 1997.

- DAVIS, J.M. et al.. Effects of carbohydrate feedings on plasma free tryptophan and branched-chain amino acids during prolonged cycling. **European Journal of Applied Physiology**, v.65, n.6, p.513-9, 1992.
- DEBRUYN-PREVOUST, P. & STURBOIS, X. Lactic acid evolution in the relation to work duration during a short and anaerobic exhausting exercise. **Journal of Sports Medicine**, n.20, p.377-82, 1980.
- EVANS, W. Nutritional aids to performance. In: INTERNATIONAL CONFERENCE SERIES ON NUTRITION AND HEALTH PROMOTION, 1995, Atlanta. **Proceedings...**Atlanta, 1995. p.67. (Abstract).
- FITTS, R.H. Cellular mechanisms of fatigue muscle. **Physiological Reviews**, v.74, n.1, p.49-93, 1994a.
- FITTS, R.H. Mecanismos de fadiga muscular. In: BLAIR, S.N. et al. (Org.). **Prova de esforço e prescrição de exercício**. Rio de Janeiro: Revinter, 1994b. p.73-9.
- FUJIMOTO, T. & NISHIZONO, H. Involvement of membrane excitation failure in fatigue induced by intermittent submaximal voluntary contraction of the first dorsal interosseous muscle. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v.33, n.2, p.107-17, 1993.
- GIBSON, H. & EDWARDS, R.H.T. Muscular exercise and fatigue. **Sports Medicine**, n.2, p.120-32, 1985.
- GRAHAN, T.E. & MacLEAN, D.A. Ammonia and amino acids metabolism in human skeletal muscle during exercise. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v.70, p.132-41, 1992.
- GREENHAFF, P. L. et al.. The influence of dietary manipulation on plasma ammonia accumulation during incremental exercise in man. **European Journal of Applied Physiology**, v.63, p.338-44, 1991.
- GUEZENNEC, C.Y. Oxidation rates, complex carbohydrates and exercise: practical recommendations. **Sports Medicine**, v.19, n.6, p.365-72, 1995.
- HASSM, N.P. et al.. Branched-chain amino acid supplementation during 30-km competitive run: mood and cognitive performance. **Nutrition**, v.10, n.5, p.405-10, 1994.
- IBANEZ, J. et al.. Blood lactate and ammonia in short-term anaerobic work following induced alkalosis. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v.35, p.187-93, 1995.
- KONSTANTANOTIS, H. et al. Creatine supplementation (25 and 35 g-1), blood lactate response, and performance during three 30 s cycle sprints. In: International Conference Series on Nutrition and Health Promotion, 1995, Atlanta. **Proceedings...**Atlanta, 1995. p.105. (Abstract).
- LINDERMAN, J.K. & GOSSELINK, K.L. The effects of sodium bicarbonate ingestion on exercise performance. **Sports Medicine**, v.18, n.2, p.75-80, 1994.
- MacLEAN, D.A. et al.. Branched-chain amino acids augment ammonia metabolism while attenuating protein breakdown during exercise. **American Journal of Physiology**, v.267, n.6Pt, p.E1010-22, 1994.
- MASON, W. L. et al. Carbohydrate ingestion during exercise: liquid vs solid feedings. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.25, n.8, p.966-9, 1993.
- MAUGHAN, R.J. Fluid and electrolyte loss and replacement in exercise. **Journal of Sports Sciences**, n.9, p.117-23, 1991.
- McARDLE, W.D. et al.. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 3a.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.
- NEWSHOLME, E.A. et al.. Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. **British Medical Bulletin**, v.48, n.3, p.477-95, 1992.
- NICHOLAS, C.W. et al.. Influence of ingesting a carbohydrate-electrolyte solution on endurance capacity during intermittent, high intensity shuttle running. **Journal of Sports Sciences**, n.13, p.283-90, 1995.

- PARKIN, J.A.M. et al.. Muscle glycogen storage following prolonged exercise: effect of timing of ingestion on high glycemic index food. **Medicine and Sciences in Sports and Exercise**, v.29, n.2, p.220-24, 1997.
- POWERS, S.K. & HOWLEY, E.T. **Exercise physiology**. 3a.ed. Dubuque, IA: Brown & Benchmark, 1997.
- REILLY, T. et al.. Strength and weight-training. In: _____. **Physiology of sports**. Great Britain: E. & F.N.Spon, 1990. p.41-7.
- ROBERTS, D. & SMITH, D. J. Biochemical aspects of peripheral muscle fatigue: a review. **Sports Medicine**, n.7, p.125-38, 1989.
- SAHLIN, K. Metabolic factors in fatigue. **Sports Medicine**, n.13, p.99-107, 1992.
- SALTIN, B. Aerobic and anaerobic work capacity after dehydration. **Journal of Applied Physiology**, n.19, p.1114-8, 1964.
- SHARP, R.L. et al.. Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. **International Journal of Sports Medicine**, v.7, n.1, p.13-7, 1986.
- SJOGAARD, G. Exercise induced muscle fatigue, the significance of potassium. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.140, suppl.593, p.1-63, 1990.
- STONE, M.H. et al.. Heart rate and lactate levels during weight-training exercise in trained and untrained men. **The Physician and Sportsmedicine**, v.15, n.6, p.97-105, 1987.
- TSUJI, H. & BURINI, R.C. Aspectos positivos da participação do lactato na atividade muscular. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v.3, n.3, p.51-9, 1989.
- TUTTLE, J. L. et al.. Effect of acute potassium-magnesium aspartate supplementation on ammonia concentrations during and after resistance training. **International Journal of Sports Nutrition**, v.5, p.102-9, 1995.
- WAGENMAKERS, A.J.M. et al. Metabolism of branched-chain amino acids and ammonia during exercise: clues from McArdle's disease. **International Journal of Sports Medicine**, v.11, p.5101-13, 1990.
- WAGENMAKERS, A.J.M. et al.. Carbohydrate supplementation glycogen depletion, and amino acids metabolism during exercise. **American Journal of Physiology**, n.260, p.E883-90, 1991.
- WILSON, W.M. & MAUGHAN, R.J. Evidence for a possible role of 5-hydroxytryptamine in the genesis of fatigue in man: administration of paroxetine, a 5-HT re-uptake inhibitor, reduces the capacity to perform prolonged exercise. **Experimental Physiology**, v.77, n.6, p.921-4, 1992.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Rua Tenente Nicolau Maffei , 1698

CEP 19015-021

PRESIDENTE PRUDENTE - SP

E-mail: cyrino@stetnet.com.br