

## ATIVIDADE FÍSICA, SUPLEMENTAÇÃO NUTRICIONAL DE AMINOÁCIDOS E RESISTÊNCIA PERIFÉRICA À INSULINA

LANCHA JUNIOR, Antonio Herbert\*

---

### RESUMO

O consumo de suplementos nutricionais voltados a praticantes de atividade física se eleva continuamente. Dentre os suplementos, os mais comercializados são os aminoácidos. A eficiência destes no aumento do desempenho é ainda questionada. Dentre os aminoácidos testados, indubitavelmente, os de cadeia ramificada (leucina, isoleucina e valina) foram os mais explorados. Estes, juntamente com asparatato e asparagina formam o conjunto de aminoácidos metabolizados no músculo esquelético. Durante o exercício físico prolongado, o consumo de aminoácidos pelo músculo se eleva proporcionalmente pela duração do esforço. Recentemente, apresentamos que a suplementação de aspartato e asparagina promovem: aumento da resistência ao esforço, aumento do consumo de lipídeos e aumento no conteúdo de glicogênio e consequentemente, resistência periférica à insulina. A resistência periférica à insulina pode ser modulada pelo exercício físico por aumentar a capacidade de transporte de glicose pelo músculo independente da ação hormonal. O presente artigo, enfoca o possível efeito da suplementação de aminoácidos (aspartato, asparagina, leucina, isoleucina e valina) sobre a capacidade de transporte de glicose no músculo bem como o efeito do exercício físico sobre o metabolismo dos aminoácidos. A relevância do tema em questão se dá pelos possíveis efeitos ergogênicos propostos pelos aminoácidos e a provável ação periférica dos mesmos no metabolismo da glicose.

UNITERMOS: Exercício; Suplementação de aminoácidos; Resistência periférica à insulina.

---

### INTRODUÇÃO

#### Tipos de exercício físico e demanda energética

Durante a atividade física, as fontes energéticas utilizadas variam de acordo com a intensidade e a duração do esforço. Nos momentos iniciais do exercício, ocorre predominância das fontes energéticas primárias ATP e CP. Com o prosseguimento da atividade, o aumento das concentrações de ADP, estimula a atividade da enzima fosfofrutoquinase, aumentando o lise do glicogênio muscular (Newsholme & Leech, 1988). Assim, a degradação dos carboidratos, passa a responder com maior suprimento energético (Hultman, 1967) podendo este gerar dois ou três moles de ATP quando utiliza glicose circulante ou glicogênio celular, respectivamente, degradando-o até piruvato. Este piruvato pode ser transportado ao interior mitocôndrial por sistema de transporte ativo, ou seja dependente das concentrações citoplasmáticas de ATP. No interior mitocôndrial, pode então ser convertido em acetil CoA, pela ação da piruvato desidrogenase, dando início ao processo oxidativo final da glicólise.

Como descrito anteriormente, a degradação da glicose ou glicogênio a piruvato não se apresenta como forma eficiente na produção de grande quantidade de energia (ATP). Na fosforilação

---

\* Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

oxidativa, os processos aeróbicos promovem maior utilização dos ácidos graxos livres (AGL) (Ahlborg, Felig, Hagenfeldt, Hendler & Wahren, 1974; Pirnay, Lacroix, Mosora, Luyckx & Lefebvre, 1977; Ravussin, Pahud, Dorner, Arnaud & Jequier, 1979) que passam a responder pelo maior aporte energético nas atividades físicas de longa duração. Desta forma, esta modalidade de exercício utiliza a via aeróbica como principal fonte energética. Os substratos desta via são: piruvato, aminoácidos e ácidos graxos livres (Felig & Wahren, 1975).

A eficiência energética dos ácidos graxos pode ser ilustrada pelo rendimento na formação de ATP; 131 moles no total, considerando a beta-oxidação e a oxidação pelo ciclo de Krebs. A Beta-oxidação ocorre no interior da mitocôndria e fornece acetil CoA que, através do ciclo de Krebs, libera CO<sub>2</sub>. Entre os fatores que controlam a utilização dos ácidos graxos, o transporte através da membrana mitocôndrial é de extrema importância. A carnitina atua ligando-se ao acil CoA formando o complexo acil-carnitina. Com a ação da carnitina palmitoil transferase, este complexo atravessa a membrana mitocôndrial. Assim, o fornecimento reduzido de carnitina pode diminuir a utilização de ácidos graxos pelos tecidos (Bremer, 1983).

As atividades de curta duração e alta intensidade apresentam, por sua vez, alterações metabólicas bem distintas que as de longa duração e baixa intensidade. Nessas atividades, a fonte energética predominante é a degradação do glicogênio muscular. O processo glicolítico anaeróbico é a via preferencial pela rapidez com que fornece energia para atender a solicitação da célula muscular. Para se ter uma idéia desta velocidade, sabe-se que a quebra do ATP a ADP+Pi (difosfato de adenosina + fosfato inorgânico) fornece em torno de 2,6 micromoles de ATP por minuto por grama de músculo, enquanto que na glicólise anaeróbica, na oxidação da glicose e na oxidação dos ácidos graxos livres formam-se um, 0,5 e 0,24 micromoles de ATP por minuto por grama de músculo, respectivamente, conforme Brouns, Saris & Ten Hoor (1986).

A participação das proteínas como fonte de energia, foi durante muitos anos desconsiderada. Apenas recentemente, alguns autores passaram a discutir mecanismos que possam modular essas vias metabólicas. Lemon & Proctor (1991) descreveram que a atividade moderada determina maior necessidade de proteína que a atividade intensa. Assim se tornou evidente, a necessidade de investigar as relações existentes entre as proteínas e o exercício, principalmente quais seriam os mecanismos que determinariam maior necessidade desse nutriente com relação a intensidade do exercício.

### **Relação proteína & exercício físico**

A relação entre ingestão proteínica e resistência ao esforço data de antes de Cristo, quando os lutadores ingeriam grandes quantidades de carne para aumentar a força. Pode-se associar esta idéia ao simples fato dos atletas fazerem relação direta entre a ingestão de proteínas e a sua estrutura muscular, também proteínica. No entanto, a análise mais detalhada deste fato indica que, quando da ingestão elevada de proteínas, ocorre diminuição do aporte energético fornecido pelos nutrientes. Coyer, Rivers & Millward (1987) e Millward (1989) apontam o custo metabólico para a deposição proteínica sendo de 1,33 Kj/g (6,29 Kcal/g) em condições de ingestão proteínico-calórica equilibrada ou 2,3 Kj/g (10,88 Kcal/g) quando da ingestão hiperproteínica (HP), 4,52 Kj/g (21,38 Kcal/g) na ingestão marginal de proteína (MP). Com isto, podemos entender que a elevação na ingestão proteínica acima das necessidades diárias implica em sobrecarga orgânica a qual resulta em déficit energético, exigindo elevação do aporte calórico. Além dos fatores energéticos descritos acima, o aporte proteínico elevado promove, no organismo, alteração da funcionalidade renal (Brenner, Meyer & Hostetter, 1982), visto que os processos de desaminação aumentam as concentrações de uréia (Lemon & Proctor, 1991), o que implica em maior necessidade de diálise renal (Ganong, 1989).

Diversas posições a respeito da ingestão de proteínas em relação à atividade motora tornam a questão bastante polêmica. Partindo do princípio de que as proteínas contribuem com menos de 10% do total energético da atividade motora (Cathcart, 1925; Dunlop, Paton, Stockman & MacCadum, 1987), a ingestão elevada destas seria considerada desnecessária para este fim (Astrand & Rodahl, 1986). Por sua vez, o ganho de força e massa muscular advindo do trabalho intenso e sua relação com a ingestão proteínica tornam o antigo pressuposto da origem da força de Milo renovado.

Em estudo com levantaduras de peso, Celejowa & Homa (1970) demonstraram que ocorria balanço nitrogenado negativo em cinco dos 10 atletas avaliados por eles, os quais consumiam cerca de 2 g de

proteína/Kg de peso por dia (250% Recommended Dietary Allowance - RDA). Porém, em pelo menos um dos cinco atletas que apresentaram balanço nitrogenado negativo, a causa pode ter sido ingestão energética baixa. Torum, Scrimshaw & Young (1977) administraram por seis semanas para cinco atletas de força 100% do RDA. Nesse mesmo estudo outros dois atletas continuaram treinando por mais seis semanas com ingestão dobrada de proteína (200% do RDA). O resultado disto foi o aumento da massa muscular destes últimos. Dados recentes demonstram que a ingestão de 0,9 g de proteína/Kg de peso por dia (112% do RDA) com ingestão energética adequada em praticantes de levantamento de peso, promove balanço nitrogenado positivo (Tornopolsky, MacDougall & Atkinson, 1988). Este fato demonstra que, em diversos esportes, o peso corporal representa a classificação do indivíduo em categorias. Como os atletas apresentam-se dentro do grupo populacional como os que constantemente trabalham no limite de seus esforços, é possível que ocorra grande ingestão proteínica, pelos fatores já descritos e, concomitantemente, baixa ingestão calórica. Como discutido anteriormente, o custo metabólico elevado das proteínas, promove maior demanda energética. Assim, ao consumir proteína em concentrações acima do necessário, teremos maior necessidade calórica, dando a falsa resposta de maior necessidade energética e conseqüentemente de proteína (Lemon & Proctor, 1991). De fato, a ingestão proteínica e o desenvolvimento de massa muscular é assunto ainda obscuro para pesquisadores e atletas. As informações a respeito do ganho de massa muscular quando da ingestão elevada de proteínas em diversas proporções aumentam as dúvidas a respeito. Estudos como os de Frontera, Meredith, O'Reilly, Knuttgen & Evans (1988), trabalhando com tomografia computadorizada, demonstraram aumento de massa muscular da coxa, quando se suplementava a alimentação de levantadores de peso com 0,33 g de proteína/Kg de peso por dia. Entretanto, não foi encontrado aumento de força em relação aos indivíduos apenas treinados, não suplementados.

### **Relação aminoácidos & exercício físico**

Atualmente, a utilização de aminoácidos vem se difundindo largamente entre os praticantes de atividades motoras. Hood & Terjung (1990) salientam em sua revisão o papel dos aminoácidos ramificados (leucina, isoleucina e valina), glutamina, alanina e aspartato no metabolismo durante o exercício. Sabidamente, a oxidação da leucina ocorre de forma acentuada nos indivíduos treinados (Wolfe, Goodenough, Wolfe, Loyle & Nadel, 1982). A contribuição da oxidação dos aminoácidos ramificados para o fornecimento de energia pode variar de um até 20% do total desta (Goodman, 1988). Entretanto, em diabéticos, ocorre aumento nas concentrações plasmáticas de leucina de três vezes (Hutson & Harper, 1981). Um único período de exercício, promove aumento nas concentrações de leucina circulante, o que nos faz supor que a contribuição deste aminoácido no fornecimento de energia possa estar, proporcionalmente, aumentado (Hood & Terjung, 1987). Entretanto, estudos "in situ" demonstram que não ocorre alteração na capacidade de oxidação da leucina em músculos de animais treinados comparados aos sedentários, sugerindo que outros tecidos, como o fígado, possam estar envolvidos na utilização da leucina no fornecimento de energia (Hood & Terjung, 1987).

A leucina, assim como a isoleucina e valina, atuam no ciclo da alanina glicose (Newsholme & Leech, 1988). Esta via de produção de glicose, tem sua origem no tecido muscular que, durante a atividade física quebra a glicose gerando piruvato. Os aminoácidos ramificados, presentes no tecido muscular são desaminados pela alanina aminotransferase, transferindo seu radical amínico para o piruvato formando a alanina (Newsholme & Leech, 1988). A atividade da alanina aminotransferase encontra-se elevada (cerca de três vezes) no tecido muscular de ratos treinados, comparada ao dos sedentários (Miller, Bryce & Conlee, 1984). A alanina gerada no tecido muscular vai ao tecido hepático onde, é convertida a piruvato e uréia. A uréia é então filtrada pelos rins e excretada na urina. O piruvato, por sua vez, é convertido a oxaloacetato (pela piruvato carboxilase), sendo posteriormente convertido a fosfoenolpiruvato (pela fosfoenolpiruvato carboxiquinase) formando glicose (Newsholme & Leech, 1988). Assim, é possível manter as concentrações glicêmicas durante o exercício prolongado pela metabolização dos aminoácidos (Hood & Terjung, 1990).

Outro aminoácido, que tem como principal origem o tecido muscular é a glutamina (Ruderman, 1975). A partir de sua síntese, onde o glutamato incorpora a amônia vindo da leucina (Newsholme & Leech, 1988), a glutamina segue para os tecidos, onde é reconvertida a glutamato, seguindo pelo ciclo de Krebs, como fonte de carbonos à esse (Hanson & Parsons, 1980). A síntese de alanina e glutamina é apontado por Babij, Matthews & Rennie (1983), como forma de remoção de grupos amínicos do tecido muscular.

O aspartato, que no tecido muscular sofre a ação da aspartato aminotransferase, atua como precursor de oxaloacetato no ciclo de Krebs (Newsholme & Leech, 1988). A utilização de aspartato, asparagina (precursores de oxaloacetato no ciclo de Krebs) e carnitina, demonstraram aumentar o tempo de resistência ao esforço moderado em ratos, poupando o glicogênio muscular e aumentando as concentrações plasmáticas de AGL (Lancha Junior, 1991). Assim, vê-se que os aminoácidos estão intimamente relacionados com a atividade motora, porém, as consequências da utilização crônica destes são ainda desconhecidas. Lancha Junior (1991) cita o envolvimento dos aminoácidos no ciclo das purinas-nucleotídeos, aumentando a produção de RNA, o que poderia ter consequências imprevisíveis na modulação e/ou modificação dos processos de síntese proteínica. A síntese proteínica modificada, poderia resultar em estruturas e/ou células modificadas, fora do padrão fisiológico.

Uma das respostas provocadas pela suplementação de aminoácidos publicadas recentemente, está no envolvimento dos aminoácidos aspartato e asparagina com o aumento do glicogênio muscular e tolerância ao esforço físico prolongado (Lancha Junior, 1991). Entretanto, a suplementação desses mesmos aminoácidos podem induzir processos de aumento da resistência periférica à insulina (Lancha Junior, Han, Hansen & Holloszy, 1995).

Duas são as hipóteses para justificar a diminuição da captação de glicose em fatias de músculos de animais suplementados incubadas com insulina: a primeira seria o aumento da síntese de glutamina pelo músculo. A ocorrência crônica desse fato, faria com que, essa glutamina, voltasse a ser consumida pela própria célula muscular, resultando na síntese de glutamato e  $\text{NH}_3$ . A amônia ( $\text{NH}_3$ ) por sua vez, reagiria com a glicose-6fosfato que estaria em concentrações elevadas pelo aumento do conteúdo de glicogênio muscular, gerando glicosamina. A glicosamina, por sua vez, diminuiria a sensibilidade dos receptores insulínicos, o que provocaria redução da captação de glicose pelas células musculares, e a segunda hipótese seria a possível ação dos aminoácidos, promovendo aumento da secreção de insulina pelas ilhotas pancreáticas o que, cronicamente, promoveria o mecanismo de "Down Regulation" do receptor de insulina.

Estas hipóteses sendo verdadeiras, fariam com que mecanismos de translocação de transportadores de glicose (Glut4) independente da insulina, como a contração muscular e a hipóxia, tenham respostas semelhantes nos animais suplementados e controle. Recentemente, verificamos a resposta no transporte de glicose em fatias de músculo sóleos incubados em hipóxia e posteriormente recuperados a atmosfera de 95%  $\text{O}_2$  5%  $\text{CO}_2$ . Os resultados (dados ainda não publicados) demonstram que os animais suplementados apresentam a mesma resposta no transporte de glicose apresentado pelo grupo controle, o que reforça a hipótese de modificações no receptor de insulina.

## **O EFEITO DO EXERCÍCIO FÍSICO SOBRE O TRANSPORTE DE GLICOSE NO MÚSCULO ESQUELÉTICO**

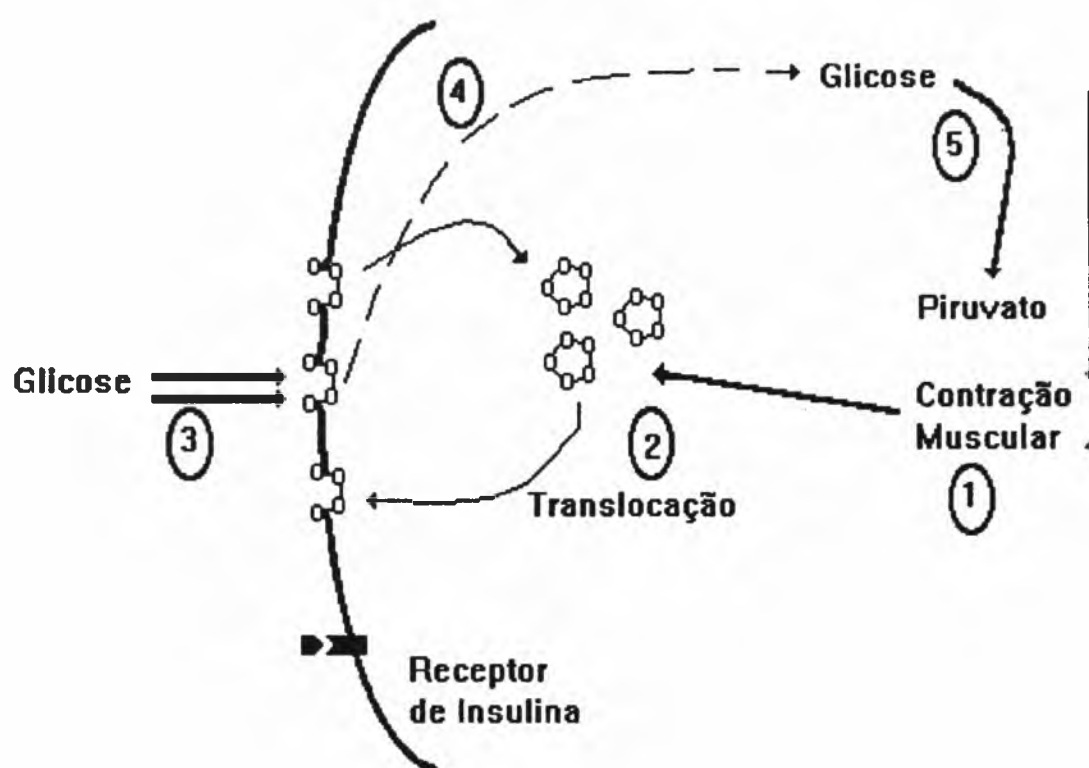
Em 1989, Cartee, Young, Sleeper, Zierath, Wallberg-Henriksson & Holloszy, demonstraram que uma única sessão de atividade física, promove aumento na capacidade de transporte de glicose no músculo. Essa capacidade está elevada imediatamente após o exercício, porém, este fato, retorna as condições normais após aproximadamente três horas. Entretanto, o dado mais interessante está na sensibilidade à insulina que permanece elevada até um dia após o exercício. Este fato, talvez, explique o mecanismo de supercompensação de glicogênio ocorrido após o treinamento físico (Cartee et alii, 1989).

O treinamento físico, eleva a concentração total de Glut4 no músculo elevando a capacidade de transporte de glicose (Rodnick, Henriksen, James & Holloszy, 1992). O mesmo efeito é observado com uma única sessão de exercício agudo, que promove além disso, aumento RNAm do Glut4 no músculo esquelético (Ren, Semekovich, Gulve, Gao & Holloszy, 1994). Assim, o exercício físico agudo e crônico, promovem respostas adaptativas que elevam a capacidade de transporte de glicose no músculo esquelético.

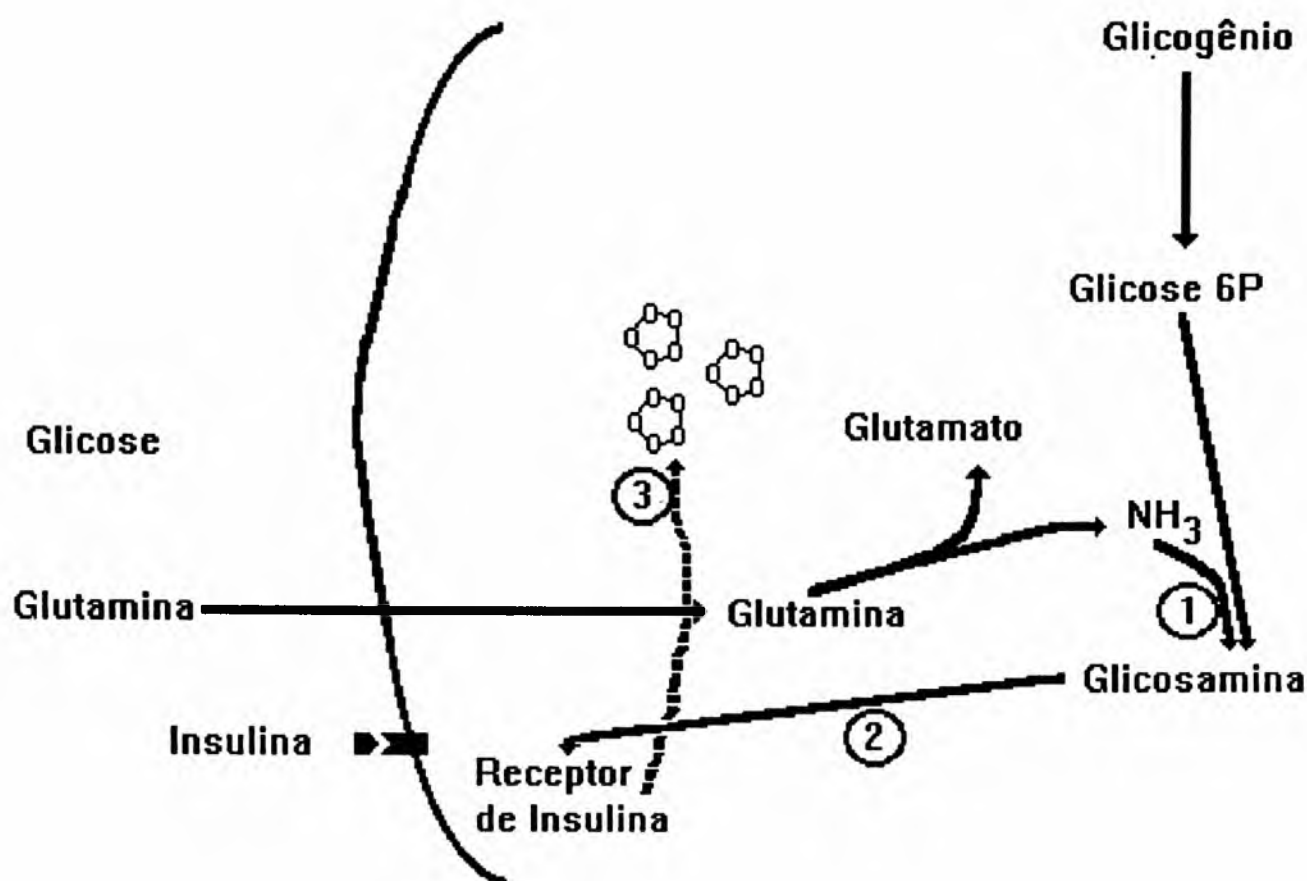
Os efeitos de diferentes intensidades de exercícios, foi verificada por Hughes, Fiatarone & Fielding (1993) que demonstraram ser os exercícios de 50% ou 75% de intensidade máxima efetivos no aumento do transportador de glicose Glut4 no músculo vasto lateral, em homens e mulheres indistintamente, sem alteração na fração de gordura corporal. Consequentemente, a sensibilidade à insulina foi melhorada em ambas as condições.

## AMINOÁCIDOS E TRANSPORTE DE GLICOSE

O modelo proposto para explicar a possível ação moduladora dos aminoácidos sobre os receptores de insulina, foram descritos em 1989 (FIGURA 2). Esse modelo consistia na incubação de adipócitos com solução contendo 15 aminoácidos (Dubelcco's modified Eagle's), onde foi encontrado 60% de redução no transporte e glicose na concentração máxima de insulina (Traxinger & Marshall, 1989).



**FIGURA 1** - Transporte da glicose modulada pela contração muscular: 1) contração muscular; 2) translocação dos Glut4 induzida pela contração; 3) transporte da glicose; 4) síntese de glicogênio; 5) glicólise.



**FIGURA 2** - Glicosilação do receptor de insulina: 1) síntese da glicosamina a partir da amônia e glicose 6 fosfato; 2) glicosilação dos receptores de insulina; 3) Eventos pós receptores de insulina não efetivos na translocação dos Glut4; 4) redução do transporte de glicose para o interior da célula.

Deste estudo apontando redução da sensibilidade nas células adiposas, o aminoácido mais potente para esse efeito foi a glutamina, que tem sua síntese no músculo esquelético a partir de intermediários do ciclo de Krebs e aminoácidos de cadeia ramificada (leucina, isoleucina e valina) (Newsholme & Leech, 1988).

Os mecanismos levantados por Traxinger & Marshall (1989), seriam posteriormente apontados como a possível geração de glicosamina que glicosaria o receptor de insulina diminuindo sua sensibilidade. Esse fenômeno, modularia então a cascata de eventos pós-receptor de insulina, impedindo a translocação dos Glut4, promovendo a resistência periférica a insulina (FIGURA 2) (Robinson, Sens & Buse, 1993; Traxinger & Marshall, 1989).

A maioria desses estudos, foram realizados em células adiposas que, não apresentam a mesma capacidade de modulação do transporte de glicose como a muscular. Já os resultados obtidos por Robinson et alii (1993) foram desenvolvidos em músculos de ratos em condições de repouso.

Esta situação pode então, ser modificada a partir da contração muscular, promotora da translocação dos Glut4 sem a ação da insulina. Sabendo que os músculos representam até 40% do peso corporal e o tecido adiposo por volta de 25%, a reversibilidade desta capacidade de transporte de glicose no músculo é indubitavelmente mais relevante para o organismo que a resistência gerada pelas células adiposas, no tocante a respostas fisiológicas.

O efeito da atividade física para a modulação da capacidade de transporte de glicose pode ser entendido como estratégia bastante potente. Isto se dá, pois os eventos moduladores deste transporte, quando da glicosilação dos receptores de insulina (FIGURA 2), ocorrem nesse sítio de ligação hormonal. Assim a contração muscular que promove a translocação dos transportadores de glicose (Glut4) (FIGURA 1), age com um mecanismo tipo "bypass" nos receptores de insulina, agindo diretamente sobre os Glut4.

Como conclusão, podemos evidenciar que os efeitos positivos resultantes da suplementação nutricional de aminoácidos, estão intimamente ligados a processos patológicos gerados pelos mesmos. A

suplementação desses nutrientes traz o seguinte questionamento: seria a atividade física a responsável por gerar maior necessidade de determinados aminoácidos no organismo ou a suplementação apresenta efeito ergogênico? A resposta à esta indagação será responsável por estabelecer maior necessidade de consumo de certos aminoácidos por praticantes de atividade física ou, classificá-los como ergogênicos como outras tantas substâncias já conhecidas.

## ABSTRACT

### PHYSICAL EXERCISE, AMINO ACIDS SUPPLEMENTATION AND INSULIN RESISTANCE

The nutritional supplements consumed by physically active people are rising continuously. The most consumed supplements are the amino acids. Yet their efficiency to improve performance is not well established. The branched-chain amino acids (leucine, isoleucine and valine) are the group most consumed and tested. Those amino acids together with aspartate and asparagine are the group of amino acids consumed by the muscle during in a duration related pattern exercise. Recently, we had published results showing that aspartate and asparagine increase the time to exhaustion, increase the free fatty acids consumed by the muscle by trained rats and also increase the insulin resistance in sedentary rats. Insulin resistance can be reverted by exercise due to translocation of glucose (Glut 4) to the muscle cell membrane by muscle contraction. The antagonism between the ergogenic effect and the insulin resistance classifie those amino acids as a form of nutrient that is required by physically active people or else, be considered ergogenic

UNITERMS: Exercise; Amino acids supplementation; Insulin resistance.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHLBORG, G.; FELIG, P.; HAGENFELDT, L.; HENDLER, R.; WAHREN, J. Substrate turnover during prolonged exercise in man: splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids, and amino acids. *Journal of Clinical Investigation*, v.53, p.1080-90, 1974.
- ASTRAND, P.O.; RODAHL, K. *Textbook of work physiology*. 3.ed. New York, McGraw-Hill, 1986.
- BABIJ, J.; MATTHEWS, S.M.; RENNIE, M.J. Changes in blood ammonia, lactate and amino acids in relation to workload during bicycle ergometer exercise in man. *European Journal of Applied Physiology*, v.50, n.3, p.405-11, 1983.
- BREMER, J. Carnitine metabolism and functions. *Physiological Reviews*, v.63, p.1420-80, 1983.
- BRENNER, B.M.; MEYER, T.W.; HOSTETTER, T.H. Dietary protein intake and progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular sclerosis in aging, renal ablation and intrinsic renal disease. *New England Journal of Medicine*, v.307, p.652-9, 1982.
- BROUNS, F.; SARIS, W.H.M.; TEN HOOR, F. Nutritional as a factor in the prevention of injuries in recreational and competitive Downhill skiing. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, v.26, p.85-91, 1986.
- CARTEE, G.D.; YOUNG, D.A.; SLEEPER, M.D.; ZIERATH, J.; WALLBERG-HENRIKSSON, H.; HOLLOSZY, J.O. Prolonged increase in insulin-stimulated glucose transport in muscle after exercise. *American Journal of Physiology*, v.256, p.E494-9, 1989.
- CATHCART, E.P. Influence of muscle work on protein metabolism. *Physiological Reviews*, v.5, p.225-43, 1925.
- CELEJOWA, I.; HOMA, M. Food intake, nitrogen and energy balance in polish weight lifters during a training camp. *Nutrition and Metabolism*, v.12, p.259-74, 1970.
- COYER, P.A.; RIVERS, J.P.W.; MILLWARD, D.J. The effect of protein and energy restriction on heat production and growth costs in the young rats. *British Journal of Nutrition*, v.58, p.73-85, 1987.
- DUNLOP, J.C.; PATON, D.N.; STOCKMAN, R.; MacCADAM, I. On the influence of muscular exercise, sweating, and masage, on the metabolism. *Journal of Physiology*, v.22, p.68-91, 1987.
- FELIG, P.; WAHREN, J. Fuel homeostasis in exercise. *New England Journal of Medicine*, v.293, p.1078-84, 1975.
- FRONTERA, W.R.; MEREDITH, C.N.; O'REILLY, K.P.; KNUTTGEN, G.; EVANS, W.J. Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. *Journal of Applied Physiology*, v.64, p.1038-44, 1988.
- GANONG, W.F. *Fisiologia médica*. 5.ed. São Paulo, Atheneu, 1989.

- GOODMAN, M.N. Amino acid and protein metabolism. In: HORTON, E.S.; TERJUNG, R., eds. **Exercise, nutrition, and energy metabolism**. New York, Macmillan, 1988. p.89-99.
- HANSON, P.J.; PARSONS, D.S. The interrelationship between glutamine and alanine in the intestine. **Biochemical Society Transactions**, v.8, p.506-9, 1980.
- HOOD, D.A.; TERJUNG, R.L. Amino acid metabolism during exercise and following endurance training. **Sports Medicine**, v.9, p.23-35, 1990.
- \_\_\_\_\_. Effect of endurance training on leucine metabolism in perfused rat skeletal muscle. **American Journal of Physiology**, v.253, p.E648-56, 1987.
- HUGHES, V.A.; FIATARONE, M.A.; FIELDING, R.A. Exercise increase muscle Glut4 levels and insulin action in subjects with impaired glucose tolerance. **American Journal of Physiology**, v.27, p.E855-62, 1993.
- HULTMAN, E. Studies on muscle metabolism of glycogen and active phosphate in man with special reference to exercise and diet. **Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation**, v.19, p.1-63, 1967. supplement 94
- HUTSON, S.M.; HARPER, A.E. Blood and tissue branched-chain amino and alpha-keto acid concentrations: effect of diet, starvation and disease. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.34, n.2, p.173-83, 1981.
- LANCHA JUNIOR, A.H. **Resistência ao esforço físico: efeito da suplementação nutricional de carnitina, aspartato e asparagina**. São Paulo, 1991. 76p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo.
- LANCHA JUNIOR, A.H.; HAN, D.H.; HANSEN, P.A.; HOLLOSZY, J.O. Effect of aspartate and asparagine supplementation in the glucose transport activity in epitrochlearis muscle. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.27, p.S146, 1995.
- LEMON, P.W.R.; PROCTOR, D.N. Protein intake and athletic performance. **Sports Medicine**, v.12, p.313-25, 1991.
- MILLER, W.G.; BRYCE, G.R.; CONLEE, R.K. Adaptations of high-fat diet that increase exercise endurance in male rats. **Journal of Applied Physiology**, v.56, p.78-83, 1984.
- MILLWARD, D.J. The nutritional regulation of muscle growth and protein turnover. **Aquaculture**, v.79, p.1-28, 1989.
- NEWSHOLME, E.A.; LEECH, A.R. **Biochemistry for the medical sciences**. New York, John Willey, 1988.
- PIRNAY, F.; LACROIX, M.; MOSORA, F.; LUYCKX, A.; LEFEBVRE, P. Effect of glucose ingestion on energy substrate utilization during prolonged muscular exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v.36, p.247-54, 1977.
- RAVUSSIN, E.; PAHUD, P.; DORNER, A.; ARNAUD, M.S.; JEQUIER, E. Substrate utilization during prolonged exercise preceded by ingestion of <sup>13</sup>C glucose in glycogen depleted and control subjects. **Pflugers Archives: European Journal of Physiology**, v.383, p.197-202, 1979.
- REN, J.M.; SEMEKOVICH, C.F.; GULVE, E.; GAO, J.; HOLLOSZY, J. Exercise induces rapid increases in Glut4 expression, glucose transport capacity, and insulin-stimulated glycogen storage in muscle. **Journal of Biological Chemistry**, v.269, p.14396-401, 1994.
- RODNICK, K.J.; HENRIKSEN, E.J.; JAMES, D.E.; HOLLOSZY, J.O. Exercise training, glucose transporters and glucose transport in rat skeletal muscles. **American Journal of Physiology**, v.262, p.C9-14, 1992.
- ROBINSON, K.A.; SENS, D.A.; BUSE, M.G. Pre-exposure to glucosamine induces insulin resistance of glucose transport and glycogen synthesis in isolated rat skeletal muscles. **Diabetes**, v.42, p.1333-46, 1993.
- RUDERMAN, N.B. Muscle amino acid metabolism and gluconeogenesis. **Annual Review of Medicine**, v.26, p.245-58, 1975.
- TORNOPOLSKY, M.A.; MacDOUGALL, J.D.; ATKINSON, S.A. Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass. **Journal of Applied Physiology**, v.64, p.187-93, 1988.
- TORUM, B.; SCRIMSHAW, N.S.; YOUNG, V.R. Effect of isometric exercises on body potassium and dietary protein requirements of young men. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.30, p.1983-93, 1977.
- TRAXINGER, R.R.; MARSHALL, S. Role of amino acids in modulating glucose-induced desensitization of the glucose transport system. **Journal of Biological Chemistry**, v.264, p.20910-6, 1989.
- WOLFE, R.R.; GOODENOUGH, R.D.; WOLFE, M.H.; LOYLE, G.T.; NADEL, E.R. Isotopic analysis of leucine and urea metabolism in exercising humans. **Journal of Applied Physiology**, v.52, p.458-66, 1982.

Recebido em: 17 jun. 1996  
1a. revisão em: 31 out. 1996  
Aceito em: 05 dez. 96

ENDEREÇO: Antonio Herbert Lancha Junior  
Av. Prof. Mello Moraes, 65  
05508-900 - São Paulo - SP - BRASIL