

EDMAR LACERDA MENDES

INFLUÊNCIA DA SUPLEMENTAÇÃO DE CARBOIDRATO NA FUNÇÃO
IMUNE DE JUDOCAS DURANTE O TREINAMENTO

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Viçosa, como
parte das exigências do programa de
Pós-graduação em Ciência da
Nutrição, para obtenção do título de
Magister Scientiae.

VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2007

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

M538i
2007
Mendes, Edmar Lacerda, 1980-
Influência da suplementação de carboidrato na função
imune de judocas durante o treinamento / Edmar Lacerda
Mendes. – Viçosa, MG, 2007.
x, 50f. : il. ; 29cm.

Orientador: Antonio José Natali.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.
Referências bibliográficas: f. 38-50.

1. Atletas – Nutrição. 2. Carboidratos na nutrição
humana. 3. Sistema imunológico - Avaliação. 4. Carboidratos -
Metabolismo. I. Universidade Federal de Viçosa. II. Título.

CDD 22.ed. 613.2024796

EDMAR LACERDA MENDES

INFLUÊNCIA DA SUPLEMENTAÇÃO DE CARBOIDRATO NA FUNÇÃO
IMUNE DE JUDOCAS DURANTE O TREINAMENTO

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Viçosa,
como parte das exigências do
Programa de Pós-graduação em
Ciência da Nutrição, para obtenção
do título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 28 de Fevereiro de 2007.

Prof. Carlos Henrique Osório Silva
(Co-Orientador)

Prof. Sérgio Oliveira de Paula
(Co-Orientador)

Prof^a. Céphora Maria Sabarense

Prof^a. Maria Cristina Dantas Vanetti

Prof. Antonio José Natali
(Orientador)

À equipe de Judô da LUVÉ pela colaboração incondicional na condução do
experimento

AGRADECIMENTOS

À Deus primeiramente, por ter me dado saúde e vitalidade para vivenciar este momento tão importante da minha vida.

À Universidade Federal de Viçosa, aos professores e funcionários do Departamento de Nutrição e Saúde da UFV, por terem mantido as portas abertas na minha passagem, o que possibilitou o meu crescimento pessoal e profissional.

Aos professores e funcionários do Departamento de Educação Física da UFV, os quais consolidaram a base para a realização do presente trabalho.

À minha família, por sempre apoiarem as minhas decisões.

À minha esposa, Alynne, que esteve presente ao longo de todo o período, alicerçando nossos passos na busca do crescimento.

Aos professores Antônio José Natali, Carlos Henrique Osório Silva e Sérgio Oliveira de Paula pela paciência, orientação e profissionalismo dedicados à confecção dessa dissertação.

Ao amigo Ciro José Brito presente na maioria dos momentos deste trabalho.

Aos alunos que se mantiveram vinculados a mim, mesmo com o pouco tempo disponível, em especial: Solange Starling Brandão, Cristina Dantas Vanetti, Céphora Maria Sabarense, Antônio Alves, Mário Henrique, Elaine, Hélio, Rita Márcia, Antônio, Lita, Eliana Real, Maria Helena,.enfim, uma lista enorme de amigos.

A toda equipe que ajudou nos dias de realização do experimento.

BIOGRAFIA

Edmar Lacerda Mendes, filho de Edgar de Souza Mendes e Marisete Rodrigues Lacerda Mendes, nasceu em 10 de Dezembro de 1890 em Amargosa (BA), viveu em Vitória da Conquista (BA) até 1998, ano em que concluiu seu Ensino Médio.

Ingressou no curso de Educação Física da Universidade Federal de Viçosa (MG) em 1999, concluindo-o em março de 2003.

Em março de 2005 ingressou no Programa de Pós Graduação da UFV, em nível de mestrado, em Ciência da Nutrição, submetendo-se a defesa de dissertação em fevereiro de 2007.

Atualmente é aluno do Programa de Pós Graduação da UFV, em nível de doutorado, em Biologia Celular e Estrutural.

ÍNDICE

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	vi
RESUMO.....	vii
ABSTRACT.....	vix
INTRODUÇÃO.....	1
OBJETIVOS.....	4
REVISÃO DE LITERATURA.....	5
MATERIAL E MÉTODOS.....	17
RESULTADOS.....	24
DISCUSSÃO.....	31
CONCLUSÕES.....	37
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	38

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

1h Pós-E - Uma hora Pós-Exercício

AAA - Associação Atlética Acadêmica da Universidade Federal de Viçosa

AMDR - Faixas de Distribuição Aceitáveis de Macronutrientes

CHO - Carboidrato

DRIs - Ingestões Dietéticas de Referência

EAR – Necessidade Média Estimada

EER - Necessidade Estimada de Energia

EHPA – Eixo Hipotalâmico Pituitário Adrenal

IgA-S - Imunoglobulina A - Salivar

IL – Interleucina

IPAQ - *International Physical Activity Questionary*

ITRS - Infecção do Trato Respiratório Superior

LMJ - Liga Mineira de Judô

PLA - Placebo

Pós-E - Pós-Exercício

Pré-E - Pré-Exercício

Teste de 1RM – Teste de uma repetição voluntária máxima

VO_{2máx} – Capacidade Aeróbica Máxima

RESUMO

MENDES, Edmar Lacerda, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2007. **Influência da suplementação de carboidrato na função imune de judocas durante o treinamento.** Orientador: Antônio José Natali. Co-Orientadores: Sérgio Oliveira de Paula e Carlos Henrique Osório Silva.

O objetivo deste trabalho foi investigar os efeitos da suplementação de carboidrato sobre a função imune de atletas de judô durante uma sessão de treino. Dezesesseis judocas do sexo masculino, com idades $24,06 \pm 2,59$ anos e pesos $76,78 \pm 9,42$ kg (média \pm desvio padrão), foram alocados de forma aleatória em dois grupos num delineamento experimental *cross-over* composto por duas sessões de treinamento de 120 minutos cada com três dias de intervalo entre elas. Cada grupo de atletas recebeu como tratamento experimental uma solução carboidrato (CHO) ou solução placebo (PLA), na dosagem de 3 ml/kg de peso corporal a cada 15 minutos nas sessões de treino. Os parâmetros da função imune, lactato e glicemia sanguínea dos atletas foram avaliados no início da sessão de treino (Pré-E), imediatamente após o término (Pós-E) e uma hora após o término (1 h pós-E). Os resultados mostraram que a glicemia aumentou significativamente durante o exercício ($p < 0,003$) para o grupo consumindo CHO e reduziu significativamente ($p < 0,002$) para o grupo ingerindo PLA. Houve diferença significativa entre os grupos CHO e PLA no período Pós-E ($p < 0,05$). O cortisol aumentou significativamente durante exercício, independente do tipo de solução consumida ($p < 0,02$) para CHO e ($p < 0,03$) para PLA, bem como

durante a recuperação no grupo placebo ($p < 0,03$). As concentrações de IgA-S reduziram significativamente durante o exercício independente da solução consumida ($p < 0,0002$). O consumo de CHO resultou em menor ($p < 0,05$) leucocitose, quando comparado ao PLA, nos períodos Pós-E e 1 h Pós-E. Os atletas que consumiram PLA apresentaram queda significativa ($p < 0,05$) de linfócitos, nos períodos Pós-E e 1h Pós-E, em relação aos valores Pré-E. Não houve diferença significativa ($p > 0,05$) entre as concentrações de monócitos no Pré-E e Pós-E, independente da solução ingerida. O consumo de CHO não causou redução significativa ($p > 0,05$) nas concentrações de monócitos entre os períodos Pós-E e 1h Pós-E. Observou-se aumento significativo nos níveis de eosinófilos entre Pré-E e Pós-E para o grupo PLA ($p < 0,05$) e sua concentração continuou elevando-se 1 h Pós-E no grupo PLA, todavia, não atingiu diferença estatisticamente significativa, em relação ao período Pós-E ($p > 0,05$). A concentração dos neutrófilos aumentou significativamente durante o exercício para os dois tratamentos ($p < 0,05$). O aumento dos neutrófilos no grupo PLA foi significativamente superior ao do CHO, tanto no período Pós-E quanto no 1h Pós-E ($p > 0,05$). Entre o Pré-E e os 60 minutos de treino, a concentração de lactato sangüíneo aumentou significativamente independente da solução consumida ($p < 0,05$). Entre o Pós-E e 1h Pós-E houve redução significativa em ambas as condições ($p < 0,05$). Não houve diferença significativa entre os tipos de solução consumida ao longo da sessão de treino ($p > 0,05$). A elevação da concentração de lactato sangüíneo decorrente do exercício correlacionou-se fortemente com o aumento dos leucócitos ($r = 0,86$, $p < 0,001$). Concluiu-se que: a) a ingestão de carboidrato durante a sessão de treinamento em judô não induziu alterações na imunidade oral, comparado com o placebo, entretanto, durante a recuperação, foi observado que o consumo de solução carboidratada exerceu proteção na imunidade do trato respiratório superior; e b) o treino de judô, associado à ingestão de carboidrato, resultou em menor perturbação de leucócitos totais e de suas subclasses, linfócitos, monócitos, eosinófilos e neutrófilos, em relação ao placebo. c) a intensidade do treino apresentou-se fortemente associada à leucocitose.

ABSTRACT

MENDES, Edmar Lacerda, M.Sc. Universidade Federal de Viçosa, February of 2007. **Influence of carbohydrate supplementation on the immunological function of judo athletes during the training.** Adviser: Antonio José Natali. Co-Advisers: Sérgio Oliveira de Paula and Carlos Henrique Osório Silva.

The aim of this study was to investigate the effects of carbohydrate supplementation on the immunological function of judo's athletes during a training session. Sixteen male judo athletes, aged 24.06 ± 2.59 years (mean \pm SD) and body weight 76.78 ± 9.42 kg, were assessed during two training sessions with 3 days interval. In each training session the athletes drank a carbohydrate (CHO) or placebo solution (PLA - 3mL/kg body weight) every 15 min for 2 hours in a randomized and double blind way following a cross-over design. Immunological parameters, blood lactate and glucose concentrations were assessed before exercise (Pre-E), after exercise (Post-E), and 1 hour after resting (1h Post-E). The results showed that the levels of blood glucose increased during training session ($p < 0.003$) in athletes taking CHO and decreased ($p < 0.002$) in those ingesting PLA. In the Post-E period the levels of blood glucose was higher in athletes consuming CHO as compared with those ingesting PLA ($p < 0.05$). The levels of cortisol increased during the training session both conditions (CHO and PLA, $p < 0.05$) and 1h Post-E in athletes taking PLA ($p < 0.03$). The levels of IgA-S reduced during training session independent of the ingested solution ($p < 0.0002$). CHO consumption reduced the leukocyte number as compared to

PLA in both Post-E and 1h Post-E ($p < 0.05$) periods. Athletes consuming PLA presented a decreased number ($p < 0.05$) of lymphocytes both in Post-E and 1h Post-E as compared to the Pre-E period. The monocyte number was not different ($p > 0.05$) from the Pre-E to the Post-E period, independently of the ingested solution. The consumption of CHO did not reduce the monocyte number from the Post-E to the 1h Post-E period. An increase in the number of eosinophil from the Pre-E to the Post-E period was observed in athletes ingesting PLA ($p < 0.05$). Such increase was higher 1h Post-E, but not statistically different as compared to the Post-E period ($p > 0.05$). The neutrophil number increased from the Pre-E to the Post-E in athletes taking either CHO or PLA ($p < 0.05$). From the Post-E to the 1h Post-E period the number of neutrophil also increased in both situations but did not reach statistical significance ($p > 0.05$). The magnitude of the increase in athletes ingesting PLA was higher than that of CHO either in the Post-E or 1h Post-E ($p < 0.05$). Blood lactate concentration increased from the Pre-E until 60 min of exercise in both conditions ($p < 0.05$). From the Post-E to the 1h Post-E period blood lactate concentrations reduced in both conditions ($p < 0.05$). No differences between groups were observed throughout the training session ($p > 0.05$). The increase in blood lactate concentration in response to training was correlated with the increase in the leukocyte number ($r = 0.86$, $p < 0.001$). It was concluded that: a) the ingestion of carbohydrate during a judo training session did not induce changes in the oral immunity of the athletes, nevertheless during the resting period such procedure protected the immunity of the superior respiratory tract; b) the judo training session and the ingestion of CHO resulted in less disturbance of total leukocytes and lymphocytes, monocytes, eosinophils, neutrophils as compared to the ingestion of PLA; and c) the training intensity was associated with the increase in the leukocyte number.

INTRODUÇÃO

A imunoglobulina A salivar (IgA-S) é a principal imunoglobulina secretada na mucosa, cuja função é proteger o trato respiratório superior contra a colonização de patógenos e replicação viral (TOMASI, 1982). O efeito protetor da IgA-S no trato respiratório superior parece ser dependente, principalmente, da relação de secreção da IgA-S e da concentração de IgA-S secretada dentro do revestimento da superfície da mucosa (MACKINNON; HOPPER, 1994). Isto sugere que alterações na relação de secreção da IgA-S pode ser um potencial indicador para os efeitos do exercício na proteção da mucosa (BLANNIN, 1998).

Altos níveis de IgA-S são associados a uma menor incidência de infecções do trato respiratório superior (ITRS) (LIEW et al., 1984) e evidências sugerem que atletas engajados em treinamento intenso têm um risco aumentado de apresentar ITRS, comparado com atletas que treinam de forma mais moderada (MACKINNON, 2000). NIEMAN (1994) sugeriu uma relação entre o exercício e ITRS em forma de “J”. Essa teoria diz que embora o risco de ITRS possa ser menor em indivíduos envolvidos em treinamento com exercícios moderados, comparando-se a sedentários, o risco pode se elevar durante períodos de treino intenso. Os mecanismos envolvidos nesta manifestação clínica não são claros, entretanto, existem algumas especulações em relação às alterações dos parâmetros imunológicos como a diminuição da concentração de IgA-S associada ao exercício (THARP; BARNES, 1990; TOMASI *et al.*,

1892). Por exemplo, GLEESON (1999) constatou que nadadores de elite submetidos ao treinamento intenso apresentaram ITRS em decorrência da baixa da concentração de IgA-S.

A regulação da concentração de IgA-S durante o exercício é influenciada pelo sistema nervoso simpático e pelo eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal (EHPA). As glândulas salivares são inervadas pelos nervos parassimpático e simpático, em que a atividade do último inibe a secreção salivar (BUSCH *et al.*, 2002). Sabe-se também que o cortisol, hormônio secretado pelo córtex adrenal, atua na regulação da concentração de IgA-S, pois inibe sua mobilização (HUCKLEBRIDGE *et al.*, 1998).

Durante o exercício prolongado as respostas de hormônios estressores podem ser atenuadas pela ingestão de carboidrato (CHO), provavelmente pela maior concentração de glicose sanguínea (GLEESON; BISHOP, 2000). Todavia, a ingestão de CHO não afetou a concentração de IgA-S em estudos envolvendo exercício prolongado (BISHOP *et al.*, 1999, 2000; NEHLSSEN-CANNARELLA *et al.*, 2000; NIEMAN *et al.*, 2002). Entretanto, estudos referentes à concentração da IgA-S durante e após treinos de lutas, que se caracterizam como sendo de esforço intermitente, envolvendo a suplementação de CHO são escassos (NEMET *et al.*, 2002).

O exercício prolongado tal como maratona, altera a imunidade em função do estresse fisiológico e conseqüente imunossupressão (NIEMAN, *et al.*, 2001). Estudos têm estabelecido que imediatamente após o exercício de resistência intenso, 70 a 85% do consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx), os leucócitos totais sofrem um aumento de 50 a 100% na corrente sanguínea, compreendendo todos os seus tipos. Dentro de 30 minutos de recuperação tem início o declínio da contagem do número de leucócitos para 30 a 60% abaixo dos níveis de repouso, permanecendo assim, por 3 a 6 horas. Entretanto, tem sido observado que em exercícios moderados, 50% do VO_2 máx, a contagem do número de leucócitos não sofre declínio durante a recuperação (PEDERSEN *et al.*, 1998) estando associado, portanto, a uma menor perturbação do sistema imunológico.

Diversos mecanismos parecem estar envolvidos na imunodepressão em resposta ao exercício, dentre eles: a indução da liberação de hormônios estressores, a alteração da temperatura corporal, o aumento do fluxo sanguíneo e a desidratação (NIEMAN, 1997). A ingestão de CHO durante o exercício de resistência aeróbica prolongado, por outro lado, tem sido associada ao aumento da concentração da glicemia sanguínea, à redução das respostas do cortisol, do hormônio do crescimento e da epinefrina, à menor perturbação da contagem do número de células do sistema imunológico no sangue, à diminuição da atividade fagocitária e oxidativa dos granulócitos e monócitos, e à reduzida resposta de citocinas pró e anti-inflamatórias (NIEMAN *et al.*, 2001; NIEMAN *et al.*, 2003). Porém, nas modalidades de luta, como o judô, caracterizado por picos de atividade anaeróbica láctica (FRANCHINI, 2001), as respostas do sistema imune são pouco conhecidas, assim como os efeitos da ingestão de CHO sobre estas respostas.

OBJETIVOS

Objetivo Geral:

Analisar os efeitos da suplementação de carboidrato sobre parâmetros imunológicos de judocas submetidos a uma sessão de treino.

Objetivo Específico:

Verificar o comportamento das concentrações de IgA-S, cortisol e do número de leucócitos totais e suas subclasses em judocas, suplementados com carboidrato ou placebo, durante uma sessão de treino.

REVISÃO DE LITERATURA

Sistema imunológico

O sistema imunitário (também conhecido como sistema imunológico) compreende todos os mecanismos pelos quais um organismo multicelular se defende de invasores internos, como bactérias, vírus ou parasitas (FITZGERALD, 1988). O sistema imunológico é dividido em dois grandes ramos: o sistema inato e o adaptativo. O sistema inato caracteriza-se por responder aos estímulos de maneira não específica, ou seja, se o patógeno atravessa a barreira e entra no organismo, o sistema imune inato é equipado com células especializadas que detectam e, na maioria das vezes, eliminam o invasor antes que ele se reproduza e cause danos ao hospedeiro (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000). Um patógeno que tenha sucesso perante as células do sistema imune inato, depara-se com o sistema imune adaptativo. O sistema imune adaptativo caracteriza-se por responder ao antígeno de modo específico, apresentando memória, ou seja, sua resposta fica mais forte a cada vez que o patógeno for encontrado (PEDERSEN; NIEMAN, 1998).

Sistema Imune Inato

O sistema imune inato é composto por células: neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monócitos, células *natural killer* (NK) e por fatores solúveis: sistema complemento, proteínas de fase aguda e enzimas. Ele promove proteção ao hospedeiro por estabelecer barreiras humoral, química e celular à infecção, por exemplo, a inflamação é uma das primeiras respostas do sistema imunológico à

infecção ou irritação e constitui uma barreira humoral (CHANDRA, 1997). A inflamação é estimulada por fatores químicos, incluindo mediadores especializados denominados citocinas. Os tipos de citocinas lançadas pelas células lesadas incluem interleucinas, responsáveis pela comunicação entre leucócitos; interferons, o qual tem efeitos antivirais; quimiocinas, a qual promove quimotaxia; fatores de crescimento e fatores citotóxicos (PEDERSEN, 1997).

Todas as células brancas são conhecidas como leucócitos. Leucócitos não são exclusivamente associados a algum órgão ou tecido, ou seja, atuam como um organismo independente (CHANDRA, 1997). Os leucócitos inatos incluem: mastócitos, eosinófilos, basófilos, células NK e os fagócitos (macrófagos, neutrófilos e células dendríticas) e atuam na identificação de patógenos que podem causar infecção (JANEWAY, 2005). Os patógenos são eliminados por morte direta ou pela fagocitose e destruição. As células inatas são também importantes mediadores do sistema imune adaptativo, por serem capazes de ativar o processo conhecido como apresentação do antígeno (PEDERSEN; NIEMAN, 1998).

Os mastócitos residem no tecido conectivo e nas membranas mucosas, são intimamente associados com a defesa contra patógenos, alergia e anafilaxia (JANEWAY, 2005). Os eosinófilos são relacionados com os neutrófilos e secretam mediadores químicos que são particularmente importantes na defesa contra parasitas. Eles também desempenham um papel importante nas reações alérgicas, tal como a asma. Embora não participem da resposta inflamatória, as células NK atacam e destroem de forma não específica tumores e células que tenha sido infectada por vírus (CHANDRA, 1997).

Os fagócitos são células que engolfam patógenos ou partículas. Uma vez dentro das células, os patógenos são digeridos pelas enzimas e ácidos. Os fagócitos, geralmente, patrulham o corpo procurando por patógenos, mas, a depender da localização específica, podem ser chamados de citocinas (PEDERSEN, 1997).

Macrófagos são os fagócitos mais eficientes, sendo capazes de viajar dentro dos tecidos e nas áreas entre as células em perseguição a patógenos invasores (JANEWAY, 2005). Neutrófilos são os tipos de fagócitos mais abundantes, normalmente representando 50 a 60% do total de leucócitos circulantes, sendo usualmente as primeiras células a chegar ao local da infecção. A ligação das moléculas da bactéria aos receptores da membrana do macrófago ou neutrófilo provoca a fagocitose e destruição da bactéria, o que leva a geração de uma atividade oxidativa (CHANDRA, 1997).

O sistema imune inato desempenha o seu papel nos primeiros estágios da infecção. Muitos patógenos, entretanto, têm desenvolvido estratégias que possibilitam iludir ou escapar do controle do sistema imune inato. Sob essas circunstâncias, o sistema imune inato é substituído pelo especializado sistema imune adaptativo (CHANDRA, 1997).

Sistema Imune Adaptativo

As células do sistema imune adaptativo são tipos de leucócitos, denominadas linfócitos. Células B e células T são os principais tipos de linfócitos e são derivados de células tronco da medula óssea. Células B estão envolvidas na resposta imune humoral, enquanto que células T estão envolvidas na resposta imune mediada por células. Essa divisão é didática e elementos do sistema inato podem agir como efetores do sistema adaptativo, como no caso dos fagócitos (JANEWAY, 2005).

O sistema imune adaptativo requer o reconhecimento de antígenos específicos durante o processo de apresentação do antígeno. Portanto, a resposta adaptativa é antígeno específica. Esse antígeno específico possibilita a geração de respostas elaboradas sob medida para maximizar a eliminação de um patógeno específico ou células infectadas por patógenos, sendo gerada memória imunológica, pela qual cada patógeno é lembrado caso exista um segundo contato, sendo eliminado rapidamente (CHANDRA, 1997).

Tanto as células B com as T possuem receptores próprios que as permite reconhecer e responder a seus alvos específicos. Células T

reconhecem alvos “não-próprio”, tal como um patógeno, apenas após o antígeno (pequenos fragmentos do patógeno) ter sido processado e apresentado em combinação com um tipo especial de receptor “próprio” denominado complexo de histocompatibilidade principal (MHC). Existem dois principais tipos de células T: célula T citotóxica (T CD8⁺) e célula T auxiliar (T CD4⁺). A primeira apenas reconhece antígenos acoplados ao MHC de classe I, enquanto a segunda reconhece apenas antígenos acoplados ao MHC de classe II. Essa organização garante a ação mais eficiente das células-T na eliminação do antígeno marcado (JANEWAY, 2005).

As células B possuem receptores específicos na sua superfície (anticorpos) que reconhecem antígenos em seu estado natural. Cada célula B é programada para produzir um anticorpo específico, por exemplo, uma célula B produz um anticorpo que bloqueia um vírus que causa um resfriado comum, enquanto outra produz um anticorpo que ataca uma bactéria que causa pneumonia. Os anticorpos pertencem à família das interleucinas que desempenham diferentes papéis na defesa do hospedeiro. Um tipo comum de interleucina encontrado nas secreções é a IgA-S, responsável por garantir a imunidade da mucosa (CHANDRA, 1997).

Influência do Exercício no Sistema Imunológico

Atualmente, há um considerável interesse direcionado aos efeitos do exercício nas funções do sistema imune, não sendo este limitado apenas aos fisiologistas do exercício. Recentes pesquisas em estresse imunológico (NIEMAN, 2005), neuroendocrinoimunologia (MARY *et al.*, 2003) e câncer (MARK *et al.*, 2004) aceitam o exercício como uma importante ferramenta para estudar o sistema imune. O exercício pode ser empregado como um modelo para uma imunodepressão temporária, que ocorre após um estresse físico (PEDERSEN *et al.*, 2002). Além disso, exercícios associados a danos musculares podem servir de modelo de resposta da fase aguda no local da infecção (MCFARLIN *et al.*, 2003).

Em modelos animais, o exercício moderado estimula o sistema imune (KATHERINE *et al.*, 2003), embora existam fortes evidências de que o exercício intenso cause supressão imunológica no período de recuperação, aumentando o risco de infecções do trato respiratório superior (ITRS) (PEDERSEN *et al.*, 2000).

Associações entre o exercício agudo e risco de infecções, tal como a teoria da “janela aberta” (PEDERSEN; ULLUM, 1994) e a “curva J” (NIEMAN, 1994) são aceitos e são sugestivos para explicar a imunossupressão após um estresse físico excessivo. Estes autores defendem a hipótese de que vírus e bactérias podem encontrar um ambiente seguro após um estímulo agudo de exercício pelas alterações observadas nas células do sistema imune e nos hormônios estressores. Por exemplo, após várias horas subseqüentes de exercício intenso, diversos componentes, tanto do sistema imunológico inato [(atividades das células NK) e a atividade oxidativa dos neutrófilos] como do adaptativo (funções das células T e B), apresentam depressão em suas funções (MCFARLIN *et al.*, 2003).

Ao analisar o efeito do treino de *wrestling*, uma típica modalidade de luta americana, na função do sistema imunológico de adolescentes, foi demonstrado que o exercício agudo levou a um aumento significativo de granulócitos, monócitos e todas as subpopulações de linfócitos (NEMET *et al.*, 2004). Tal imunossupressão pode estar relacionada ao aumento da concentração de hormônios estressores como cortisol e adrenalina, que aumentam em atletas treinando ou competindo em um estado de depleção de carboidrato (CHO) (NIEMAN, 2003; BISHOP *et al.*, 2001). Estes estudos indicam que a disponibilidade de CHO pode influenciar a magnitude das alterações do cortisol em resposta ao exercício.

Estudos com maratonistas sugerem que suplementação de CHO, comparada com o placebo, durante o exercício atenua a resposta do cortisol, hormônio do crescimento e adrenalina, reduz a perturbação na contagem de células imunes do sangue, a produção de citocinas, que exercem efeitos pró-

inflamatórios, e as atividades oxidativa e fagocitária dos granulócitos e monócitos (NIEMAN *et al.*, 2001; NIEMAN *et al.*, 2003).

O sistema imunológico pode ser um fator limitante para o desempenho humano, entretanto, existem variações individuais onde alguns atletas podem realizar treinos rigorosos sem problemas, enquanto outros são mais susceptíveis a resfriados e infecções. Os mecanismos responsáveis por estes efeitos são parcialmente conhecidos, por exemplo, a redução dos níveis de imunoglobulina A salivar (IgA-S) observados após treino intenso (GLEESON, 2002). Especula-se que este fenômeno reduz a resistência à infecção, pois, a IgA-S inibe a aderência bacteriana, neutraliza vírus e toxinas e previne a absorção de antígenos pela superfície da mucosa (BISHOP *et al.*, 2001). Portanto, a atividade física intensa está associada tanto a uma supressão transitória como crônica de algumas variáveis imunes, incluindo IgA-S. TOMASE *et al.* (1982) foram os primeiros a observar redução na concentração de IgA-S na saliva, aparentemente, como resultado do exercício.

Há evidências de que o exercício agudo altera o perfil da subpopulação de leucócitos no sangue. Os neutrófilos aumentam durante o exercício e continuam elevando-se após o término da atividade (BISHOP *et al.*, 2002). A concentração linfocitária aumenta durante o exercício e decresce para valores inferiores aos encontrados antes da atividade (BISHOP *et al.*, 2001). O aumento da concentração linfocitária ocorre devido ao recrutamento de todas as subpopulações linfocitárias no sangue. Assim, as células T CD4⁺, células T CD8⁺, células B CD19⁺, células NK CD16⁺ e células NK CD56⁺ aumentam em número durante e declinam após o exercício intenso de, pelo menos, uma hora de duração (MCFARLIN *et al.*, 2003). Além disso, após exercício intenso de longa duração, as funções das células NK e células B são suprimidas (MCFARLIN *et al.*, 2003). Assim, a atividade da célula NK que é a lise de certo número de células tumorais marcadas é inibida. Além disso, a produção de anticorpos na circulação é inibida, assim como o local de produção e secreção da IgA (GLEESON *et al.*, 2000).

Embora tenha sido observada uma supressão significativa na concentração e na atividade funcional de parâmetros imunes durante o exercício intenso, tais alterações podem não estar necessariamente associadas com a maior freqüência de infecções e doenças descritas em atletas (GLEESON *et al.*, 2000). Existem poucos estudos que investigaram se as alterações imunes observadas em relações ao exercício agudo e crônico provêm uma razão fisiológica para aumentar a incidência de infecções do trato respiratório superior.

O exercício físico pode ser considerado como um protótipo para estresse físico. Diversos agentes estressores clínicos, como cirurgia, queimadura e trauma induzem padrões de respostas hormonal e imunológica que apresenta similaridade com o exercício (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000). A resposta local para uma infecção ou dano de tecido envolve a produção de citocinas que são liberadas no local de inflamação. Comumente, as citocinas que têm sido investigadas incluem constituintes da família interleucina (IL). As Interleucinas são secretadas primariamente por macrófagos e linfócitos e estão envolvidas na indução ou regulação das respostas inflamatórias, embora elas também influenciem em outros processos biológicos, incluindo a regulação dos substratos energéticos como os carboidratos e gorduras (PEDERSEN *et al.*, 2003; STEENBERG *et al.*, 2003). Estas citocinas facilitam o influxo de linfócitos, neutrófilos, monócitos e outras células, as quais participam da ação de defesa do hospedeiro. A resposta inflamatória local é acompanhada por uma resposta sistêmica conhecida como a resposta de fase aguda.

O exercício agudo estimula a produção de uma variedade de citocinas, incluindo IL-2, IL-6 e fator de necrose tumoral α (TNF- α), que apresentam efeitos pro-inflamatórios, além da IL-10 que contra-regula a resposta inflamatória (UNDURTI, 2004). Diversos estudos demonstraram elevadas concentrações, aumentos de até 100 vezes, de IL-6 durante a realização de exercícios (STARKIE *et al.*, 2001; BISHOP *et al.*, 2002; FEBBRAIO; PEDERSEN, 2002; STEENBERG *et al.*, 2002). A IL-6 é produzida e lançada pela musculatura esquelética durante a contração (STEENBERG *et al.*, 2001)

e sua expressão é aumentada durante as contrações quando a disponibilidade de glicogênio muscular estiver reduzida (MaCDONALD *et al.*, 2003). Esses autores ainda ressaltaram que o aumento da expressão de IL-6 está associado a uma maior captação de glicose durante o exercício. Um estudo realizado com corredores, 3 horas após uma maratona, demonstrou um aumento atenuado de IL-6 entre o grupo suplementado com carboidrato, em comparação ao grupo placebo (NIEMAN *et al.*, 2003). Assim, a IL-6 pode estar envolvida, pelo menos em parte, na mediação da captação de glicose durante o exercício.

O fator de necrose tumoral α (TNF- α) também pode ser afetado pelo exercício físico. As concentrações do TNF- α aumentaram de duas a três vezes após exercício extremo (STEENSBERG *et al.*, 2002), mas sua expressão é atenuada em resposta à suplementação de carboidrato durante o esforço (BISHOP *et al.*, 2002).

Muito se discute sobre a influência da atividade física e da suplementação de carboidrato sobre as alterações do sistema imunológico entre atletas de resistência (GLEESON *et al.*, 2000; BISHOP *et al.*, 2001; STARKIE *et al.*, 2001; NIEMAN *et al.*, 2003; MCFARLIN *et al.*, 2003; NIEMAN *et al.*, 2005) e expostos ao treinamento de força (MARY *et al.*, 2002; NATALE *et al.*, 2003). Entretanto, estudos referentes aos parâmetros imunológicos no decorrer do treino de lutas e a suplementação de carboidratos são escassos (KENJI *et al.*, 2001; NEMET *et al.*, 2004; FRANK *et al.*, 2004;). Assim, pesquisas que envolvam a suplementação de carboidratos em atletas de modalidades esportivas, com treinos intensos e vigorosos, para um melhor controle do treinamento e das variáveis inerentes ao sistema imunológico, são necessárias.

O sistema imunológico pode, portanto, ser um fator limitante para o desempenho humano. Existem, entretanto, variações individuais distintas onde alguns atletas podem realizar treinos rigorosos sem problemas, enquanto outros são mais susceptíveis a resfriados e a infecções. Os mecanismos para estes efeitos são parcialmente conhecidos. Por exemplo, os reduzidos níveis de imunoglobulina A salivar (IgA-S) observados após um treino intenso

(FITZGERALD, 1998) pode reduzir a resistência à infecção, pois a IgA-S atua inibindo a aderência bacteriana, neutralizando vírus e toxinas e prevenindo a absorção de antígenos pela superfície mucosal (MAZANEC *et al.*, 1993). Além disso, o exercício prolongado pode induzir uma diminuição temporária da concentração plasmática de glutamina (CASTELL; NEWSHOLME, 1997; KEAST *et al.*, 1995) e a suplementação de glutamina reduz o número de ITRS em atletas (CASTELL, *et al.*, 1996).

Efeitos agudos do exercício no sistema imunológico

Alguns padrões consistentes emergem com respeito à resposta aguda das subpopulações de leucócitos no sangue ao exercício. Os neutrófilos aumentam durante e após os exercícios aeróbicos e de força (RISØY *et al.*, 2003), enquanto a concentração linfocitária aumenta durante o exercício e decresce em níveis inferiores aos encontrados antes da atividade (PEDERSEN, 1997).

Este aumento da concentração linfocitária ocorre devido ao recrutamento de todas as subpopulações linfocitárias no sangue. Assim, as células T CD4⁺, células T CD8⁺, células B CD19⁺, células NK CD16⁺ e células NK CD56⁺ aumentam em número durante o exercício intenso e declinam após o exercício de, pelo menos, uma hora de duração (MCFARLIN, *et al.*, 2003). Além disso, após exercício intenso de longa duração, as funções das células NK e células B são suprimidas (MCFARLIN, *et al.*, 2003). Desta forma, a atividade da célula NK, lisar certo número de células tumorais marcadas, é inibida. Mais ainda, a produção de anticorpos na circulação é inibida, assim como o local de produção e secreção de IgA na mucosa (GLEESON *et al.*, 2000).

A resposta local para uma infecção ou dano de tecido envolve a produção de citocinas que são libertadas no local de inflamação. Estas citocinas facilitam o influxo de linfócitos, neutrófilos, monócitos e outras células, as quais participam da ação de defesa do hospedeiro (HOFFMAN-GOETZ; PEDERSEN, 2000). A resposta inflamatória local é acompanhada por uma resposta sistêmica conhecida como a resposta de fase aguda. Esta resposta inclui a produção de

um número grande de proteínas derivadas do hepatócito de fase aguda, como proteína C-reativa (PCR) (PEDERSEN; NIEMAN, 1998). Diversos estudos demonstraram elevados níveis de interleucina (IL)-6 após exercício (ULLUM *et al.*, 1994; SPRENGER *et al.*, 1992; BRUUNSGAARD *et al.*, 1997; OSTROWSKI *et al.*, 1998; ROHDE *et al.*, 1997; OSTROWSKI *et al.*, 1999; CANNON; KLUGER, 1983; CROISIER, *et al.*, 1999; TOFT *et al.*, 2002). DRENTH *et al.* (1995), avaliando maratonistas, constataram uma variação de 286% nas concentrações de IL-6 entre o início e o final de uma maratona. Embora os estudos iniciais sugerissem que o nível de IL-1 aumenta em resposta ao exercício (CROISIER *et al.*, 1999), recentes estudos, utilizando ensaios mais específicos, não demonstram aumento, ou observam apenas um aumento moderado (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000).

O aumento de IL-6 é seguido por um aumento das concentrações do receptor antagonista de IL-1 (IL-1ra), um inibidor natural da IL-1 (ROHDE *et al.*, 1997; OSTROWSKI *et al.*, 1999; CANNON; KLUGER, 1983). Assim, o nível de IL-6 atinge o seu pico imediatamente após o término do exercício, enquanto o nível de IL-1ra só atinge o pico duas horas após o exercício. Embora um prévio estudo tenha sugerido que o aparecimento da IL-6 na circulação estava relacionado com o dano muscular (OSTROWSKI *et al.*, 1998), estudos recentes têm demonstrado claramente que contrações musculares sem dano muscular induzem a uma marcante elevação de IL-6 plasmática (OSTROWSKI *et al.*, 1998; TOFT *et al.*, 2002). Existem evidências sobre a síntese da IL-6 pelo músculo esquelético, uma vez que foi detectado o seu RNAm nos músculos de corredores após uma maratona (ROHDE *et al.*, 1997). Esses dados sugerem que o exercício é responsável pela indução do gene que codifica para IL-6 na musculatura esquelética (IL-6 RNAm).

A primeira pesquisa a relacionar os efeitos do exercício nos parâmetros da imunidade mucosal foi publicado por TOMASI *et al.* (1982). Eles reportaram que os níveis de Imunoglobulina A – Salivar (IgA-S) era menor em esquiadores de cross-country comparados com atletas recreacionais, e que estes níveis foram menores ainda após uma competição. TOMASI *et al.*, (1982)

especularam que tal deficiência temporária de anticorpos na superfície mucosal poderia levar à susceptibilidade de aquisição de uma infecção viral e bacteriana, particularmente após exercício intenso.

A ligação entre exercício associado a alterações no sistema imune e a sensibilidade a infecções pode ser explicada pela também chamada “teoria da janela aberta” da imunidade alterada (NIEMAN, 1994). Esta sugere que após o exercício intenso, grande quantidade de células do sistema imune sofre alterações, como por exemplo, a redução da concentração de IgA-S (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000).

Efeito crônico do exercício no sistema imunológico

A função imune, em níveis de repouso em atletas, comparados com não atletas, tem mais similaridade do que disparidades (NIEMAN *et al.*, 1995). O sistema imune adquirido, em estado de repouso, em geral, parece não ser afetado pelo treinamento físico intenso e prolongado (BAJ *et al.*, 1994). O sistema imune inato, porém, parece responder diferentemente ao estresse crônico do exercício intenso, com a atividade das células NK tendendo a ser estimulada, enquanto a função dos neutrófilos suprimida (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ *et al.*, 2000).

Muito se discute a respeito das possíveis ligações entre o exercício e as ITRSs no pós exercício. O treinamento regular promove uma resistência às ITRSs, enquanto o exercício severo, especialmente quando associado ao estresse mental, favorece ao atleta um maior risco às infecções. Deve-se observar que, os estudos epidemiológicos envolvendo exercício e ITRS são baseados no relato pessoal dos sintomas ao invés do uso de exames clínicos (NIEMAN, 1994; PEDERSEN; ULLUM, 1994).

De acordo com a teoria da imunovigilância, é esperado que o exercício moderado exerça um papel na proteção à malignidade, enquanto exercício exaustivo esteja ligado com um aumentado risco ao câncer. Os resultados de estudos recentes suportam a idéia de que o exercício regular protege o hospedeiro contra câncer de cólon e de mama (THUNE *et al.*, 1997), enquanto

existem poucas evidências de que o exercício extremo esteja associado a um aumentado risco ao câncer.

Os mecanismos relacionados à ação do exercício nas alterações imunes são multifatoriais e incluem fatores neuroendocrinológicos, tais como adrenalina, noradrenalina, hormônio do crescimento, cortisol e β -endorfina (PEDERSEN *et al.*, 1997). As concentrações destes hormônios aumentam durante o exercício retornando aos valores basais num curto período, todavia, eles parecem também exercer efeitos nos linfócitos e nos neutrófilos durante o período de recuperação. A adrenalina, e em menor grau a noradrenalina, são responsáveis pelos efeitos na fase aguda do exercício na dinâmica dos linfócitos, incluindo efeitos do exercício na atividade das células NK e na função das células T. Aumento nas concentrações de hormônio do crescimento e catecolaminas mediam efeitos agudos nos neutrófilos, enquanto o cortisol exerce seus efeitos num tempo prolongado de, pelo menos, duas horas. Portanto, pode ajudar na manutenção da linfopenia e neutrocitose, somente após exercícios de longa duração (PEDERSEN *et al.*, 1997).

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra: os atletas que participaram deste estudo pertencem a Associação Atlética Acadêmica da Universidade Federal de Viçosa (AAA-UFV). Foram selecionados de um total de 40 atletas, 16 judocas masculinos seguindo os seguintes critérios: a) ser voluntário para participar do estudo; b) ter experiência prévia da modalidade; c) nível de condicionamento físico atual; d) ser filiado à Liga Mineira de Judô (LMJ); e) ter competido regularmente no último ano. Este estudo foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa, atendendo às orientações da resolução 196/96 do CNS de 10/10/96 sobre experimentos com seres humanos. As características da amostra são apresentadas na Tabela 1.

Coleta de dados: os dados foram coletados no *Dojô* do Departamento de Educação Física da Universidade Federal de Viçosa, sendo realizados em duas etapas: a primeira no dia 30/11/2005, das 07:00 às 10:00 horas, e a segunda no dia 03/12/2005, das 07:00 às 10:00 horas.

Refeição pré-exercício: a avaliação dos hábitos alimentares e a prescrição dietética foram realizadas por uma nutricionista. Os hábitos alimentares dos atletas foram avaliados por meio de questionário e de recordatório habitual da dieta. Calculou-se dieta individualizada para os atletas consumirem nos três dias anteriores ao início do experimento, objetivando

restabelecer os níveis musculares de glicogênio e minimizar a diferença desses níveis entre os atletas. As dietas foram calculadas de acordo com os hábitos alimentares de cada atleta. A necessidade energética foi calculada considerando-se a Necessidade Estimada de Energia (*Estimate Energy Requirement* - EER), segundo o gênero, idade, peso, altura e nível de atividade física de cada atleta (INSTITUTE OF MEDICINE, 2002). Adotou-se o nível de atividade física de acordo com o resultado de cada indivíduo, obtido pelo questionário *International Physical Activity Questionary* (IPAQ). O teor energético da dieta atendia de 90 a 110% da EER.

Tabela 1. Características antropométricas dos atletas participantes do estudo

	Média	DP*	Mínimo	Máximo
Idade (anos)	24,06	2,59	19	28
Peso corporal (kg)	76,78	9,42	61,5	88,6
Estatura (cm)	177,13	4,23	167	183
IMC (kg/m ²)	24,45	2,80	20	27,8
% Gordura**	13,26	3,36	18,99	10,03
Massa corporal gorda (kg)	10,52	3,48	7,06	17,79
Massa corporal magra (kg)	65,94	6,99	52,26	76,81

DP – Desvio padrão

** Percentual de gordura calculado pela equação de THORLAND *et al.*, (1991) para lutadores.

A adequação do percentual de macronutrientes em relação ao valor energético total (VET) foi calculada com base nas Faixas de Distribuição Aceitáveis de Macronutrientes (*Acceptable Macronutrients Distribution Ranges* – AMDR) (INSTITUTE OF MEDICINE, 2002), de acordo com idade e sexo. Preconiza que 45 a 65% das calorias totais ingeridas sejam provenientes de carboidratos, 10% a 35 % de proteínas e 20% a 35% de lipídios (AMDR).

A adequação da ingestão de ferro, vitamina C, vitamina A, niacina, tiamina e riboflavina foi calculada com base nas Ingestões Dietéticas de Referência (*Dietary Reference Intakes* – DRIs) (INSTITUTE OF MEDICINE, 2002; (INSTITUTE OF MEDICINE, 2000), considerando-se a Necessidade

Média Estimada (*Estimated Average Requirement* – EAR) como ponto de corte, segundo o gênero e a faixa etária. Para fibras e cálcio utilizou-se como parâmetro a ingestão adequada (*Adequate Intake* – AI). Para a ingestão dietética de colesterol, adotou-se o ponto de corte preconizado pela SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (2001), que preconiza ingestão menor que 200 mg/dia.

As dietas foram calculadas utilizando-se o programa Diet-Pro versão 4.0 (MONTEIRO *et al.*, 2001). No software, selecionou-se a Tabela de Composição Química de Alimentos do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística.

O desjejum foi padronizado como a refeição pré-exercício para todos os atletas atendendo a 14% de energia da EER de cada atleta sendo composto por suco industrializado, pão de forma, requeijão cremoso e maçã.

Protocolo do experimento: os atletas foram orientados a não treinarem no dia anterior ao teste e manterem jejum nas oito horas que antecederam as coletas de dados. Os procedimentos experimentais iniciaram-se às sete horas da manhã, com a primeira coleta de sangue e saliva. Logo após foi oferecido o desjejum individual e atendendo ao resultado da avaliação nutricional de cada atleta. Uma hora após o desjejum os atletas iniciaram o treinamento. Estes procedimentos foram seguidos em ambos os dias de experimento. Imediatamente, após o término da sessão de treinamento foram coletadas novas amostras de sangue e saliva. Este procedimento foi repetido uma hora após o exercício.

A estrutura do treinamento bem como os períodos em que foram feitas as coletas está apresentada na Tabela 2.

Desenho experimental: No primeiro dia do experimento oito atletas foram escolhidos aleatoriamente para consumirem solução carboidratada comercial, contendo 6% de carboidrato. Os demais atletas consumiram solução placebo (0% de carboidrato). Os tratamentos foram invertidos na segunda etapa do experimento, caracterizando um delineamento cruzado. Cada treinamento totalizou 120 minutos, sendo estruturados da seguinte forma: 40 minutos de

ginástica, 40 minutos de técnica e 40 minutos de lutas. O treinamento de ginástica foi composto por: exercícios de aquecimento, exercícios localizados e de condicionamento físico. O treinamento técnico foi composto por: movimentações específicas do judô (*ukemis*), treinamentos de aplicação técnica (*uchi-komi*), treinamentos de projeção (*nague-komi*). O treinamento de lutas (randori) foi composto por: treinamento de luta em pé (*tachi-waza*), treinamento de luta de solo (*ne-waza*). A metodologia empregada na divisão do treinamento objetivou estabelecer uma escala progressiva de esforço, sendo que o período subsequente seria mais intenso do que o anterior. Os atletas repousaram 60 minutos no *Dojô* ao final do treino.

Tabela 2. Estrutura do treinamento e períodos de coleta

Parâmetros	Pré-E	Ginástica	Técnica	Luta	Pós-E	1 h pós - E
Coleta de sangue ¹	√				√	√
Coletas de saliva ²	√				√	√
Microamostras de sangue ³	√	√	√	√	√	√
Microamostras de sangue ⁴	√	√	√	√	√	√
Composição corporal	√					
Suplementação ⁵	√	√	√	√	√	√

Legenda: E, exercício; ¹, Coleta de 5ml de sangue 30 minutos antes, imediatamente após e 1 hora após; ², Coleta de saliva 30 minutos antes, imediatamente após e 1 hora após; ³, Extração de microamostras de 25µl de sangue a cada 30 minutos; ⁴, de microamostras de 25µl a cada 60 minutos; ⁵, ingestão de carboidrato programada (3mg/kg de peso corporal a cada 15 minutos).

Amostras de sangue e análises: Amostras de sangue foram coletadas de uma veia antecubital dentro de tubos contendo K3 EDTA. Para evitar a coagulação, 0,3 ml de heparina foi injetado dentro de cada tubo contendo a amostra. Todas as amostras foram coletadas na posição de decúbito dorsal, exceto para as amostras coletadas no último minuto da sessão de treino, a qual foi realizada com o indivíduo sentado numa cadeira. Todas as amostras de sangue (5 ml) foram coletadas em tubos a vácuo BD Vacutainer® e centrifugadas a 3400 rpm por 10 minutos para separar o plasma. Os leucócitos

totais e suas subclasses foram analisados por três métodos automatizados com 3 reagentes (hemoclean, hemolise e hemoton, Microanaliser ABX®). O cortisol foi mensurado utilizando um kit comercial de radioimunoensaio INCSTAR (Stillwater, MN). Foram extraídas duas microamostras sangüíneas (25 µl) na poupa digital para a análise da glicemia e concentração de lactato sanguíneas. Este procedimento foi realizado antes da sessão de treino, em estado de repouso, e nos períodos subseqüentes, durante a sessão, indicados na tabela 2. Foram utilizados os aparelhos portáteis, Accutrend e Accu-check da Roche®, para a análise da glicemia e concentração de lactato, respectivamente.

Coleta de saliva e análises: os atletas permaneceram sentados durante todas as coletas de saliva. Inicialmente, o conteúdo de saliva da boca foi esvaziado, para em seguida ser coletado o total de saliva por expectoração por dois minutos dentro de um tubo de plástico com tampa (Bijou®) com 7 ml de capacidade. Toda a saliva foi armazenada a -20 ° C para posterior análise. A concentração de IgA-S foi determinada pelo método ELISA-sandwich (BLANNIN *et al.*, 1998).

Composição da bebida e protocolo de hidratação: o repositores hidroeletrolítico utilizado neste experimento foi o da marca Gatorade®. A solução placebo foi elaborada no Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa/UFV (BRITO, 2005), sendo utilizando preparado sólido para refresco de baixa caloria Clight® sabor tangerina, com cor, sabor e textura idênticas às da bebida carboidratada. A composição das bebidas é sumarizada na Tabela 3.

Tabela 3: Composição das bebidas utilizadas no experimento

Elemento	Solução carboidratada comercial	Solução placebo
Carboidratos	6 g/100 ml	–
Tipo de carboidrato	Sacarose e frutose	–
Calorias totais	24 kcal/100 ml	–
Na ⁺	45 mg/100 ml	87 mg/100 ml
K ⁺	12 mg/100 ml	–
Cl ⁻	42 mg/100 ml	80 mg/100 ml

A quantidade de líquidos consumida foi calculada para cada atleta, sendo oferecido 3 ml por kg de peso corporal a cada 15 minutos em copo descartável. O protocolo de hidratação dividiu-se em 12 períodos ao longo do experimento. Os atletas se hidrataram nos minutos 0, 15, 30, 45, 60, 75, 90 e 120 do treinamento e nos minutos 135, 150, 165 e 180 da recuperação.

Análise estatística: inicialmente, adotou-se o seguinte modelo misto e procedeu-se à ANOVA dos dados, considerando-se a estrutura de medidas repetidas no mesmo atleta, com inferências usuais pelo teste F ,

$$D_{ijk} = \mu + T_i + P_j + A_k + \varepsilon_{ijk}$$

em que D_{ijk} é a diferença entre os valores final e inicial (Pré-E e Pós-E; 1h Pós-E e Pós-E), isto é, D_{ijk} , calculada para todos os atletas, μ é a média geral, T_i para $i = 1,2$ é o efeito fixo dos dois tratamentos (solução placebo e bebida carboidratada); P_j para $j = 1,2$ é o efeito fixo do período experimental, A_k para $k = 1,2, \dots, 16$ é o efeito aleatório do atleta e ε_{ijk} é o erro aleatório não observável do modelo com as usuais pressuposições de normalidade e independência. As hipóteses testadas foram de igualdade entre médias para os efeitos fixos e variabilidade nula para os efeitos aleatórios. Aplicou-se o teste t de Student (dados pareados) para verificar diferenças significativas entre os valores Pré-E e Pós-E e também entre os valores 1h pós -E e Pós-E. Foi realizado o teste t para amostras independentes quando o objetivo era comparar os dois tratamentos (solução placebo vs. carboidratada) em um mesmo tempo (Pré-E, Pós-E e 1h Pós-E) de avaliação. O teste não paramétrico de Wilcoxon foi utilizado como um auxílio adicional nas conclusões. A pressuposição de normalidade do teste t para dados pareados foi verificada pelo teste de Shapiro-Wilk. Para estudar a associação as variáveis cortisol vs. IgA-S e lactato vs. leucócito realizou-se a análise de regressão linear simples. Para verificar as alterações induzidas pelo exercício em relação às concentrações da glicemia sanguínea, cortisol, leucócitos totais e suas subclasses realizou-se uma ANOVA (carboidrato e placebo x 3 pontos de coleta) considerando-se as medidas repetidas para determinar os efeitos do tempo e a interação entre tempo e o tratamento. Quando as diferenças foram significativas, utilizou-se o

post hoc de Bonferroni para localizar onde as diferenças ocorriam. Quando o objetivo foi comparar médias obtidas por diferentes soluções, utilizou-se o teste *t* para amostras independentes. Os dados foram analisados pelo software SPSS, versão 12 for Windows com o auxílio do pacote computacional SAS (*Statistical Analysis System, SAS Institute Inc., Cary, NC, USA – versão 8.1*), licenciado para a Universidade Federal de Viçosa 2006. Adotou-se 5% como nível de significância em todos os procedimentos.

RESULTADOS

O resultado da ANOVA para medidas repetidas indicou não haver variabilidade significativa entre os atletas participantes do experimento ($p = 23,00\%$) e também não houve diferença significativa entre as médias dos períodos ($p = 57,32\%$), indicando assim, que o grupo analisado era homogêneo, bem como as condições de experimento foram repetidas no segundo treino, minimizando os vieses de amostra e de período da coleta de dados. Assim sendo, os dados dos dois períodos foram agrupados para se avaliar o efeito dos tratamentos pelos testes t e Wilcoxon.

A glicemia aumentou significativamente entre Pré-E e Pós-E (95,31 mg/dl vs 117,39 mg/dl, respectivamente, $p < 0,003$) e reduziu significativamente entre Pós-E e 1 h pós (117,39 mg/dl vs. 94,44 mg/dl, respectivamente, $p < 0,002$) no grupo que consumiu CHO e reduziu significativamente entre Pré-E e Pós-E (94,44 mg/dl vs. 88,06 mg/dl, respectivamente, $p < 0,05$) no grupo PLA. Houve diferença significativa entre os grupos CHO e PLA no período Pós-E (117,39 mg/dl vs. 88,06, respectivamente, $p < 0,05$) como demonstrado na Figura 1.

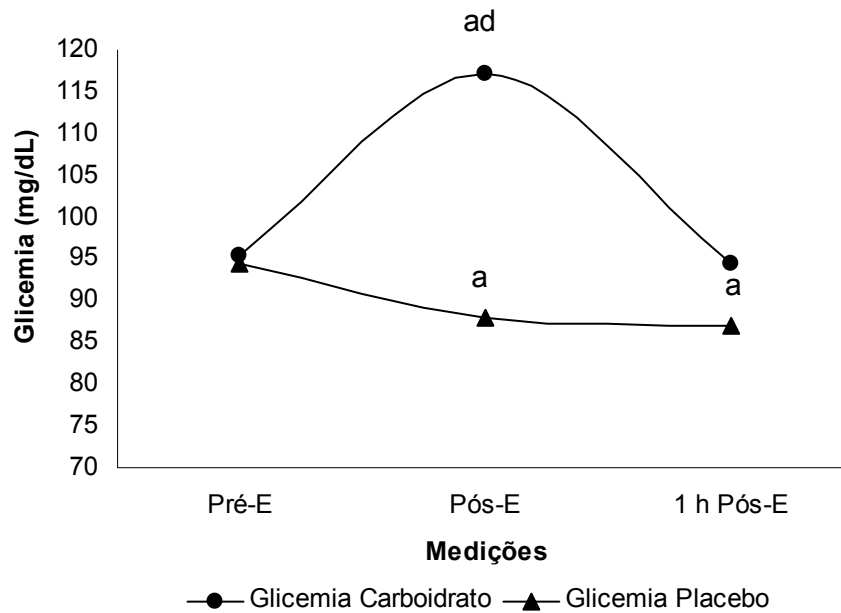


Figura 1 - Concentração média da glicemia sanguínea durante o treino de judô. ^a = diferença significativa entre médias Pré-E vs. Pós-E e Pós-E vs. 1 h Pós-E ($p < 0,05$) para o grupo que ingeriu carboidrato e placebo. ^d = diferença significativa entre soluções placebo e carboidrato dentro do mesmo período experimental ($p < 0,05$).

O cortisol aumentou significativamente durante os 120 min de exercício, do Pré-E para o Pós-E, independente do tipo de solução consumida (11,46 mg/dl vs. 13,99 mg/dl, respectivamente, $p < 0,02$ para CHO e 10,95 mg/dl vs. 13,95 mg/dl, respectivamente, $p < 0,03$ para PLA). Durante a recuperação (entre 120 e 180 min), também ocorreu elevação do cortisol, porém, esta só foi significativa nos atletas que consumiram o placebo (13,95 mg/dl vs. 16,87 mg/dl, respectivamente, $p < 0,04$) (Figura 2).

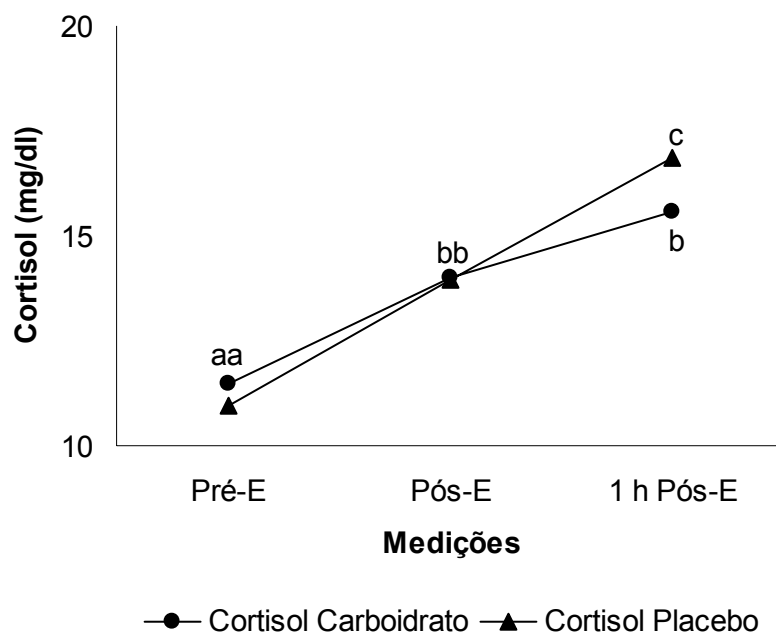


Figura 2 – Concentração média do cortisol durante o treino de judô.
a, b, c = diferença significativa entre médias Pré-E vs Pós-E e Pós-E vs 1 h Pós-E ($p < 0,05$) para o grupo que ingeriu carboidrato e placebo.

Foi analisado também a relação entre o cortisol e a expressão de IgA na mucosa. A Figura 3 apresenta os dados do comportamento das concentrações de cortisol e IgA-S durante 120 minutos de treino, seguidos de 1 hora de recuperação.

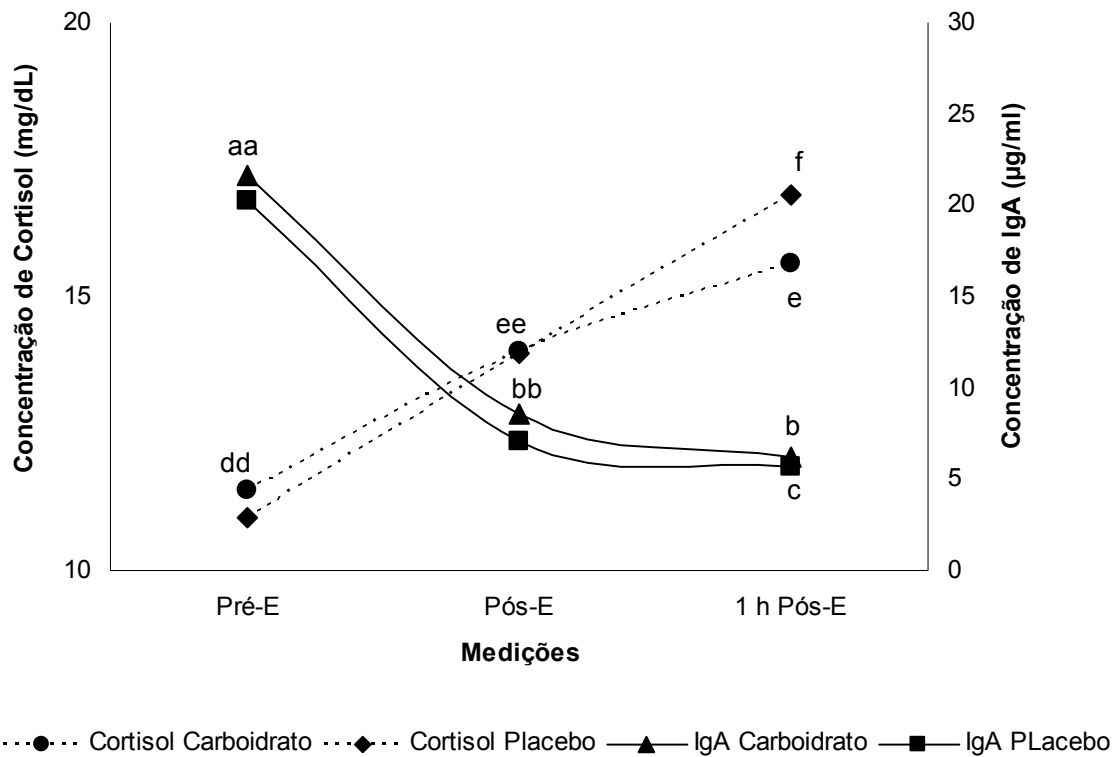


Figura 3 – Concentrações médias de cortisol e IgA-S durante o treino de judô. a, b, c = diferença significativa entre médias de IgA-S Pré-E vs Pós-E e Pós-E vs 1 h Pós-E para o grupo que ingeriu carboidrato e placebo. ($p < 0,05$). d, e, f = diferença significativa entre médias de cortisol Pré-E vs Pós-E e Pós-E vs 1 h Pós-E ($p < 0,05$) para o grupo que ingeriu carboidrato e placebo.

Independente do tratamento adotado, consumo de carboidrato ou PLA, ocorreu imunodepressão, verificada pela redução da concentração de IgA-S entre o início e o final do período de treino (21,66 mg/dl vs. 8,6 µg/ml, respectivamente, $p < 0,0002$ no grupo CHO e 20,24 mg/dl vs. 7,09 µg/ml, respectivamente, $p < 0,0012$ no grupo PLA). Quando pareados em relação ao tempo, não houve diferença na concentração de IgA-S entre os grupos que ingeriram CHO e PLA ($p = 0,98$). Em relação à resposta da concentração de IgA-S na recuperação pós-exercício, houve redução significativa entre os níveis observados a 120 minutos e 180 minutos (7,09 mg/dl vs. 5,72 mg/dl, respectivamente, $p < 0,05$) nos atletas que consumiram PLA, o que não ocorreu com os que ingeriram CHO (8,6 mg/dl vs. 6,18 µg/ml, respectivamente, $p >$

0,05). Não houve correlação entre as duas variáveis, independente da solução consumida (CHO, $r = -0,036$; PLA; $r = -0,026$).

A concentração de leucócitos e suas subclasses avaliadas antes, imediatamente após e uma hora após a sessão de treinamento em judô, frente à ingestão de carboidrato ou placebo, são apresentados na tabela 4.

Tabela 4. Concentrações de leucócitos, linfócitos, monócitos, eosinófilos e neutrófilos antes (Pré-E), imediatamente após (Pós-E) e 1 hora após (1h pós) o treinamento de judô diante a ingestão de solução carboidratada (CHO) e placebo (PLA).

Parâmetro	Solução	Pré-E	Pós-E	1 h pós
Leucócitos ⁽¹⁾	CHO	7456±1850	8481±3100	8375±3211
	PLA	7456±1820 ^a	8856±2876 ^{b, d}	8800±2814 ^{a, b, d}
Linfócitos ⁽¹⁾	CHO	2926±66	2350±110	2110±96
	PLA	3078±81 ^a	2248±109 ^b	1844±108 ^c
Monócitos ⁽¹⁾	CHO	413±98	369±106	326±92
	PLA	207±66	215±100	209±96 ^a
Eosinófilos ⁽¹⁾	CHO	391±104	403±120	385±122
	PLA	221±81	278±89 ^a	295±108 ^a
Neutrófilos ⁽¹⁾	CHO	3758±1379	4969±2183 ^{a, d}	5247±2791 ^{a, d}
	PLA	3917±1386	6258±2698 ^a	6754±2791 ^a

¹ – concentração/mm³, ^{a, b, c} = diferença significativa ao longo do tempo para a mesma solução ($p < 0,05$), ^d = diferença significativa entre tratamentos $p < 0,05$.

O consumo de carboidrato resultou em menor leucocitose ($p < 0,05$), se comparado ao placebo, nos períodos Pós-E e 1 h pós-E. Apesar da redução observada na concentração de linfócitos, o consumo de CHO apresentou um efeito protetor, pois não houve diferença significativa entre os valores de linfócitos observados antes do exercício (Pré-E), imediatamente após o treinamento (Pós-E) e 60 minutos após o exercício (1h pós). Por outro lado, os atletas que consumiram a solução PLA apresentaram queda significativa de linfócitos no período Pós-E e 1 h pós-E, em relação aos valores Pré-E ($p < 0,05$).

Independente da solução consumida, não houve diferença significativa entre as concentrações Pré-E e Pós-E de monócitos ($p > 0,05$). Entretanto, da mesma forma, o consumo de CHO apresentou efeito protetor, pois não ocorreu

redução significativa nas concentrações de monócitos nos períodos Pós-E e 1 h pós-E ($p < 0,05$).

Em relação aos eosinófilos, observou-se aumento entre os níveis Pré-E e Pós-E em ambos os grupos. Entretanto, este aumento só foi significativo para o grupo que consumiu PLA ($p < 0,05$). Além disso, sua concentração continuou elevando-se 1 h pós-E no grupo PLA, apesar de não ter sido significativa em relação ao período Pós-E ($p > 0,05$).

Houve aumento significativo na concentração dos neutrófilos nos períodos Pré-E e Pós-E ($p < 0,05$) em ambos os grupos, independente da solução consumida. Entre os períodos Pós-E e 1 h pós-E também ocorreu aumento na concentração de neutrófilos nos dois grupos. Entretanto, esta não foi significativa ($p > 0,05$). Apesar do aumento significativo observado entre os períodos Pré-E e Pós-E para ambas as soluções, a magnitude do aumento dos neutrófilos observado no grupo PLA foi significativamente superior ao observado frente ao consumo de CHO, tanto no período Pós-E e 1 h pós ($p > 0,05$).

A Figura 1 apresenta o comportamento da variável lactato sanguíneo ao longo de período de estudo nos grupos CHO e PLA.

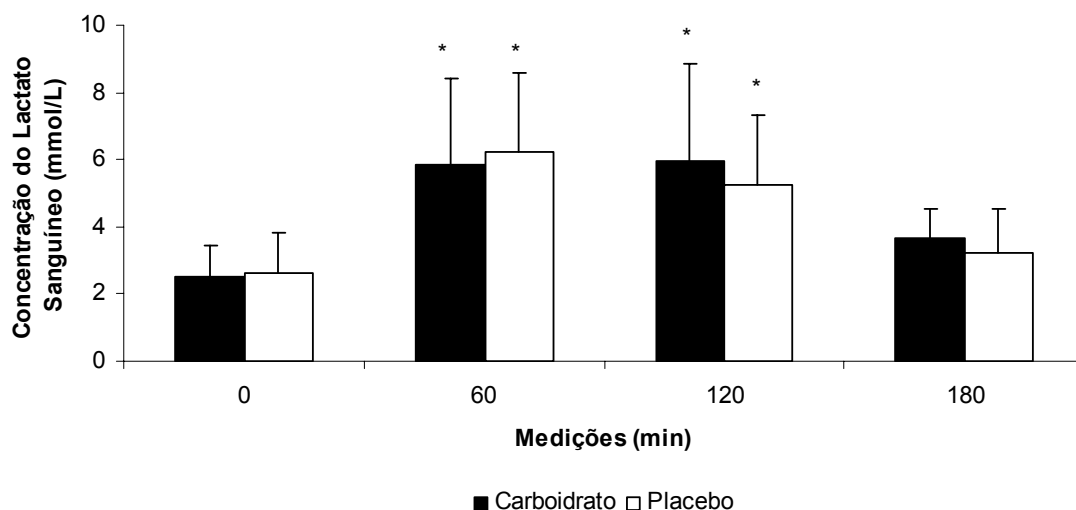


Figura 1. Variação da concentração do lactato sanguíneo ao longo do período de treino e repouso dos judocas.

* diferença significativa entre os valores observados no mesmo grupo ($p < 0,05$).

Entre o repouso e os 60 minutos iniciais do treino, a concentração de lactato sanguíneo aumentou significativamente (CHO: 2,5 mmol/L vs. 5,9 mmol/L, respectivamente, PLA: 2,6 mmol/L vs. 6,3 mmol/L, respectivamente, $p > 0,05$). Não houve diferença significativa entre os valores de lactato observados entre o período 60 min e o final da sessão de exercício (CHO: 5,9 mmol/L vs. 5,9 mmol/L, respectivamente, PLA: 6,3 mmol/L vs. 5,2 mmol/L, respectivamente, $p > 0,05$). Entretanto, o mesmo reduziu significativamente entre o final do período de exercício (120 minutos) e o período de recuperação (CHO: 5,9 mmol/L vs. a 3,7 mmol/L, respectivamente, PLA: 5,2 mmol/L vs. 3,2 mmol/L, respectivamente, $p > 0,05$). Não houve diferença entre o tipo de solução consumida ao longo de todo o treino ($p > 0,05$).

A Figura 4 apresenta a dispersão dos valores do lactato sanguíneo e dos níveis de leucócitos nos momentos 0 e 120 minutos nos dois grupos.

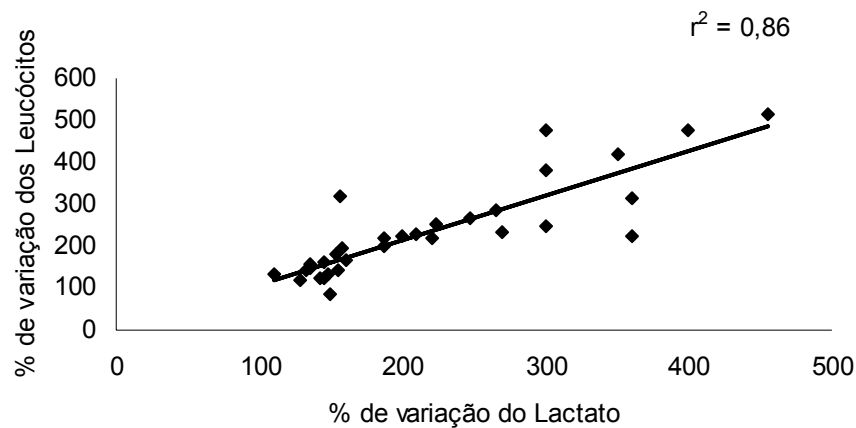


Figura 4. Concentrações de lactato e número de leucócitos nos momentos 0 e 120 minutos nos dois grupos de 16 atletas avaliados em dois períodos.

Os pontos dispersados na Figura 4 demonstram que a elevação do lactato decorrente do exercício correlacionou-se fortemente com o aumento dos leucócitos ($r^2 = 0,86$, $p < 0,001$).

DISCUSSÃO

Este estudo investigou os efeitos de uma sessão de treinamento de judô sobre as concentrações de glicose sanguínea, cortisol, IgA-S, subpopulações de leucócitos e lactato em atletas que consumiram soluções carboidratada ou placebo. A ingestão de CHO durante o treino resultou no aumento da disponibilidade de glicose na corrente sanguínea, entretanto, não foi capaz de inibir a expressão de cortisol bem como, a redução da concentração de IgA-S imediatamente após o treino, se comparado ao PLA. Todavia, durante o período de recuperação, observou-se que o grupo CHO apresentou uma melhor resposta em conter a expressão do cortisol em relação ao grupo PLA, indicando uma possível associação entre o consumo de solução carboidratada com uma menor perturbação do eixo EHPA.

Uma possível explicação para a falta de diferença significativa nas concentrações da glicemia sanguínea dos atletas que participaram do estudo, e que, pode ter resultado conseqüentemente, na resposta semelhante das concentrações de cortisol entre os tratamentos durante o experimento é, em parte, a ação nutricional que antecedeu o experimento. A dieta prescrita continha uma dose substancial de carboidrato, específica ao peso corporal (1 g. kg peso corporal⁻¹) para cada atleta objetivando a manutenção da concentração da glicemia sanguínea e prevenir a hipoglicemia dos atletas no grupo PLA. Isso pode ter resultado em uma resposta imune e hormonal similar observada após

os 120 min do exercício em ambos os grupos experimentais do presente estudo. Sabe-se que o exercício estimula o eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal e resulta na elevação dos níveis de cortisol plasmático (MCEWEN, 1998). Em adição ao estímulo do exercício, os níveis de cortisol são elevados em resposta à redução dos níveis de glicose sanguínea (NIEMAN, 1998). A ingestão de CHO aumenta a disponibilidade de glicose (BURKE; HAWLEY, 1999). Consequentemente, a ingestão de CHO exógeno durante o exercício pode influenciar a resposta imune pela manutenção dos níveis de glicose sanguínea, reduzindo assim, a expressão de cortisol (MITCHELL, *et al.*, 1990; BISHOP *et al.*, 1999). Embora a ingestão de carboidrato tenha demonstrado reduzir as perturbações do sistema imunológico em diversos esportes de resistência, durante o treinamento de judô ainda não existem relatos científicos suportando tal idéia. Este estudo demonstrou que o consumo de carboidratos atenua a resposta do cortisol no pós-exercício (Figura 2). Um dos fatores que aumenta a liberação de cortisol é a baixa da glicose na corrente sanguínea. Desta forma, o suprimento exógeno de carboidratos durante o exercício resulta em menor demanda dos estoques endógenos de energia, o que, por sua vez tende a diminuir a liberação de hormônios catabólicos como o cortisol (GREEN *et al.*, 2003).

A menor liberação de cortisol resulta em menor ativação do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal e, por conseqüência, menor perturbação do sistema imune (McEVEN, 1998), uma vez que, os glicocorticóides tendem a induzir apoptose de células imunes (THOMPSON, 1999). Os resultados deste estudo estão de acordo com os de outros, em que foi observada menor concentração plasmática de cortisol em indivíduos corredores e ciclistas que consumiram carboidratos (NIEMAN *et al.*, 2001; BISHOP *et al.*, 2002). LANCASTER *et al.* (2005) observaram que o consumo de carboidratos (6,4 e 12,8% de concentração) resultou em menor liberação de hormônios estressores como o cortisol e hormônio do crescimento em relação ao placebo.

A regulação da concentração de IgA-S durante o exercício é influenciada pelo sistema nervoso simpático e pelo EHPA. As glândulas salivares são

inervadas pelos nervos parassimpático e simpático, em que a atividade do último inibe a relação de secreção salivar (BUSCH *et al.*, 2002). O cortisol é conhecido por inibir a mobilização de IgA-S (HUCKLEBRIDGE *et al.*, 1998). O presente estudo, embora não tenha demonstrado haver uma correlação estatisticamente significativa, apresentou uma tendência em tal inibição como apresentado na Figura 3. A redução de 60% e 65% na concentração de IgA-S observada após 120 minutos de treino nos atletas que consumiram CHO e PLA, respectivamente, confirma resultados encontrados por NIELMAN *et al.* (2006) em atletas de ultramaratona após 160 km de corrida. Esses autores demonstraram que no período de duas semanas após a corrida, um de cada quatro atletas apresentaram ITRS, em que a redução da concentração de IgA-S foi significativamente maior (54%) do que no grupo que não reportou ITRS (31%). No presente estudo, apenas um atleta, dentre os 16, apresentou sintomas de ITRS durante um período de uma semana após os estímulos (dados não apresentados). Apesar da queda de aproximadamente, 60% da relação de secreção de IgA-S, não é seguro utilizar apenas a queda acentuada da IgA-S como preditor da ITRS. Isto é, outros fatores necessitam ser descobertos e combinados com IgA-S antes que o risco de ITRS possa ser predito para os atletas.

Embora não se constitua no único fator determinante da ITRS, a IgA-S deve ser usada como índice para verificar imunodepressão e um possível fator causal para a susceptibilidade aumentada para a ITRS em atletas. Existem algumas evidências de que o exercício crônico tem efeito cumulativo na concentração de IgA-S (MACKINNON; HOOPER, 1994). Certamente, calendários intensos de treinamento e competição associados ao estresse psicológico parece reduzir a concentração individual de IgA-S (THARP; BARNES, 1990). Sugere-se que este fato possa refletir numa supressão crônica da produção de anticorpos pelos linfócitos (SHEPHARD, 1997).

Muitos estudos relatam um tempo médio de 1 h após o término do exercício para que haja o restabelecimento das concentrações de IgA-S aos valores de repouso. Concentrações de IgA-S retornaram aos valores

encontrados no pré-exercício dentro de 1 h após o término de uma maratona (LJUNGBERG *et al.*, 1997) ou após uma corrida submáxima no limiar ou ciclismo em bicicleta ergométrica (MCDOWELL *et al.*, 1992). Em contra partida, HÜBNER-WOZNIAK *et al.* (1997) avaliando a influência do esforço máximo sob parâmetros do sistema imunológico de ciclistas, não observou a recuperação da concentração de IgA-S aos níveis de repouso após 1 h do término do exercício. O presente estudo apresentou resultado similar, onde o grupo PLA, além de não esboçar recuperação, reduziu a sua concentração significativamente entre os períodos Pós-E e 1 h pós-E.

Embora MACKINNON *et al.* (1989) tenham demonstrado haver completa recuperação das concentrações de IgA-S aos níveis de repouso após 24h do término de uma sessão de ciclismo intenso, no presente estudo, a ingestão de carboidrato não influenciou nas concentrações de IgA-S durante o treino, mas observou-se um efeito protetor no grupo CHO entre os períodos Pós-E e 1 h pós-E em relação ao grupo PLA (Figura 3).

O presente estudo demonstrou que o consumo de carboidratos resultou em menor leucocitose ao final do treino e uma hora após o término do treino. Diversos estudos demonstraram associação direta entre o exercício de longa duração e a imunodepressão (NEHLSSEN-CANNARELLA *et al.*, 1997; PEDERSEN *et al.*, 1998; NIEMAN *et al.*, 2001; GREEN *et al.*, 2003). O aumento na concentração de leucócitos e suas subpopulações têm sido observados em estudos envolvendo exercício de resistência aeróbica de longa duração. Por exemplo, GREEN *et al.* (2003) observaram aumento superior a 100% nas concentrações de leucócitos após 2,5 horas de ciclismo a 85% do limiar anaeróbico, sendo que as concentrações continuaram a se elevar uma hora após o término das atividades. NATALE *et al.* (2003) verificaram, em 3 diferentes modelos de exercícios (1 – cinco minutos de ciclismo entre 90 e 97% do $VO_{2máx}$, 2 – duas horas de ciclismo a 60% do $VO_{2máx}$, 3 – circuito de força com 3 séries de 10 repetições entre 60 e 70% de 1 repetição máxima – 1RM), que duas horas de exercício aeróbico causaram maior leucocitose em relação ao exercício de força.

Concomitantemente ao aumento dos leucócitos plasmáticos (Tabela 4), observou-se também maior concentração sanguínea de cortisol (Figura 2), evidenciando, assim, a influência de hormônios estressores em perturbações no sistema imunológico. Apesar dos resultados observados aqui estarem de acordo com outros estudos (OPSTAD *et al.*, 1991; IVERSEN *et al.*, 1994), a influência destes hormônios na contagem de células sanguíneas não está totalmente esclarecida (BØYUM *et al.*, 1996). No estudo atual, apesar de ser observada menor leucocitose ao final do exercício no grupo CHO, as concentrações de cortisol não diferiram entre os grupos CHO e PLA. OPSTAD *et al.* (1991) observaram que os níveis de cortisol se elevam durante o ciclismo de longa duração, entretanto, a influência dos hormônios na contagem de células, provavelmente, está associada à interação entre corticoesteróides (cortisol) e catecolaminas (adrenalina e noradrenalina).

Observou-se também que, além dos hormônios catabólicos, a produção excessiva de lactato pode perturbar o sistema imunológico. O aumento na produção de lactato é resultado da alta intensidade do exercício, o que era esperado, uma vez que o judô é caracterizado por picos de atividade láctica (FRANCHINI, 2001). Isso demonstra que não somente a duração, mas também a intensidade pode contribuir para a leucocitose no judô. Estes achados corroboram com os estudos de NEMET *et al.* (2003) em lutadores, em que se observou alta correlação ($r = 0,74$) entre a concentração de lactato sanguíneo e a leucocitose.

Do início para o final da sessão de treino observou-se a redução na concentração de linfócitos, independente da solução consumida, entretanto, esta só foi significativa para o grupo PLA. A redução na concentração de linfócitos aumenta a predisposição a infecções (SELLAR *et al.*, 2006). Os resultados obtidos neste estudo estão de acordo com os de outros, em que se observou um efeito protetor dos carboidratos sobre a concentração de linfócitos (LANCASTER *et al.*, 2003; LANCASTER *et al.*, 2005; SELLAR *et al.*, 2006). LANCASTER *et al.* (2005) observaram que o consumo de carboidratos durante 2,5 horas de exercício preveniu o decréscimo na concentração de linfócitos, em

relação ao consumo de placebo. Por outro lado, NIEMAN *et al.* (2003) observaram menor concentração de linfócitos após 3 horas de corrida no grupo que consumiu carboidratos, em relação ao grupo placebo.

Os níveis de monócitos reduziram significativamente após o exercício. Entretanto, não houve diferença entre o grupo que ingeriu CHO ou PLA. Após o exercício, o consumo de carboidratos exerceu efeito protetor, em relação à redução dos números de monócitos, o que não foi observado no grupo PLA. Os monócitos são células de defesa que migram pelo sangue e se diferenciam em macrófagos nas células alvos (BRAUN; VON DULLIVARD, 2004). Assim como observado no estudo atual, o exercício de longa duração tem sido associado à elevação na concentração de monócitos no plasma (HENSON *et al.*, 1999). Por outro lado, o consumo de carboidratos durante o exercício tende a reduzir as concentrações plasmáticas de monócitos (HENSON *et al.*, 1999; NIEMAN *et al.*, 2004).

O aumento significativo nas concentrações de eosinófilos foi observado somente no grupo que ingeriu PLA. Estas células sanguíneas são capazes de fagocitar corpos estranhos e sua presença no plasma em grandes concentrações está relacionada à presença de infecções. A ingestão de carboidratos pode reduzir a perturbação destas células estando o mecanismo condicionado a expressão de cortisol plasmático (NATALE *et al.*, 2003).

A concentração de neutrófilos aumentou significativamente entre 0 e 120 minutos, independente do tipo de solução consumida. Entretanto, as concentrações observadas no grupo CHO foram significativamente menores em relação ao grupo PLA. Os neutrófilos são os principais fagócitos do sangue e participam de reações inflamatórias. Assim como o estudo atual, diversos estudos têm demonstrado aumento nas concentrações plasmáticas de neutrófilos decorrentes do exercício de longa duração. Entretanto, o consumo de carboidratos demonstrou efeito protetor, resultando em menores concentrações de neutrófilos (HENSON *et al.*, 1999; NIEMAN *et al.*, 2004; SCHARHAG *et al.*, 2004).

CONCLUSÃO

Concluiu-se que, a ingestão de bebida carboidratada está associada a maiores concentrações de glicose sanguínea, menores concentrações de cortisol, menor perturbação da concentração de IgA-S e da contagem total de leucócitos em judocas durante uma sessão de treino. As concentrações sanguíneas de lactato aumentaram significativamente entre o início e o final do exercício, independente do tipo de solução consumida, correlacionando-se com a leucocitose durante a sessão de treino. A concentração de IgA-S tendeu a reduzir-se em decorrência do aumento do cortisol. Os judocas que ingeriram carboidrato tiveram uma menor concentração final de cortisol e, conseqüentemente, maior concentração final de IgA-S. O treino de judô associado ao uso de bebida carboidratada resultou em uma menor perturbação de leucócitos totais e nas suas subclasses, linfócitos, monócitos, eosinófilos e neutrófilos em relação ao placebo. Os resultados deste estudo sugerem uma ação protetora à saúde da mucosa fomentada por tal manobra nutricional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAJ, Z; KANTORSKI, J; LEWICKI, R. Immunological status of competitive cyclists before and after the training season. **International Journal of Sports Medicine**. vol. 15, p. 319–24, 1994.

BISHOP, N.C.; BLANNIN, A.K.; ROBSON, P.J.; WALSH, N.P.; GLEESON, M. The effects of carbohydrate supplementation on immune responses to a soccer-specific exercise protocol. **Journal of Sports Sciences**. vol.17, p. 787-96, 1999.

BISHOP, N.C.; BLANNIN, C., WALSH, N.; RONSON, P.; GLEESON, M. Nutritional aspects of immunosuppression in athletes. **Sports Medicine**. vol. 28, p. 151–76, 1999.

BISHOP, N.C.; GLEESON, M; NICHOLAS, C.W.; ALI, A. Influence of carbohydrate supplementation on plasma cytokine and neutrophil degranulation responses to high intensity intermittent exercise. **International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism**. vol. 12, p. 145-152, 2002.

BISHOP, N.C.; WALSH, N.P.; HAINES, D.L.; RICHARDS, E.E.; GLEESON, M. Pre-exercise carbohydrate status and immune responses to prolonged cycling: Effect on neutrophil degranulation. **International Journal of Sport Nutrition**. vol. 11, p. 90–502, 2001.

BISHOP, N.C; BLANNIN, C.; WALSH, N.; ARMSTRONG, E.; RICKMAN, M.; GLEESON, M. Carbohydrate and fluid intake affect the saliva flow rate and IgA

response to cycling. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. vol. 32, p. 2046-51, 2000.

BLANNIN, A.K.; ROBSON, P.J.; WALSH, N.P.; CLARK, A.M.; GLENNON, L.; GLEESON, M. The effect of exercising to exhaustion at different intensities on saliva immunoglobulin A, protein and electrolyte secretion. **International Journal of Sports Medicine**. vol. 19, p. 547-52, 1998.

BØYUM, A.; WILK, P.; GUSTAVSSON, E.; VEIBY, O.P.; RESELAND, J.; HAUGEN, A-H.; OPSTAD, P.K. The effect of strenuous exercise, calorie deficiency and sleep deprivation on white blood cells, plasma immunoglobulins and cytokines. **Scandinavian Journal of Immunology**. vol. 43, p. 228-35, 1996.

BRAUN, W.A.; VON DULLIVARD, S.P. Influence of carbohydrate delivery on the immune response during exercise and recovery from exercise. **Nutrition**. vol. 20, p. 645-50, 2004.

BRINES, R; HOFFMAN-GOETZ, L; PEDERSEN, B.K. Can you exercise to make your immune system fitter? **Immunology Today**. vol. 17, p. 252-4, 1996.

BRITO, C.J. **Hidratação com e sem carboidratos durante o treinamento de judô**. Dissertação de Mestrado. Programa de Pós-graduação em Ciência da Nutrição. Universidade Federal de Viçosa, 2005.

BRUUNSGAARD, H; GALBO, H; PEDERSEN, B.K. Exercise induced increase in interleukin-6 is related to muscle damage. **Journal Physiology**. vol. 499, p. 833-41, 1997.

BURKE, L.M.; HAWLEY, J.A. Carbohydrate and exercise. **Current Opinion Clinical Nutrition Metabolism Care**. vol. 2, p. 515-20, 1999.

BUSCH, L.; STERIN-BORDA, L.; BORDA, E. Differences in the regulatory mechanism of amylase release by rat parotid and submandibular glands. **Archives of Oral Biology**. vol. 47, p. 717-22, 2002.

CANNON, J.G; KLUGER, M.J. Endogenous pyrogen activity in human plasma after exercise. **Science**. vol. 220, p. 617-19, 1983.

CASTELL, L.M; NEWSHOLME, E.A. The effects of oral glutamine supplementation on athletes after prolonged, exhaustive exercise. **Nutrition**. vol. 13, p. 738–742, 1997.

CASTELL, L.M; POORTMANS, J.R; LECLERCQ, R; BRASSEUR, M; DUCHATEAU, J; NEWSHOLME, E.A. Some aspects of the acute phase response after a marathon race, and the effects of glutamine supplementation. **European of Journal Applied Physiology**. vol. 75, p. 47–53, 1997.

CASTELL, L.M; POORTMANS, J.R; NEWSHOLME, E.A. Does glutamine have a role in reducing infections in athletes? **European of Journal Applied Physiology**. vol. 73, p. 488–490, 1996.

CHANDRA, R.K. Nutrition and the immune system: an introduction. **American Journal of Clinical Nutrition**. vol 66, p. 460-463, 1997.

CROISIER, J.L; CAMUS, G; VENNEMAN, I; DEBY-DUPONT, G; JUCHMESFERIR, A; LAMY, M; CRIELAARD, J.M; DEBY, C; DUCHATEAU, J. Effects of training on exercise-induced muscle damage and interleukin 6 production. **Muscle Nerve**. vol. 22 p. 208–212, 1999.

DRENTH, J.P.S.H.M.; VAN UUM, M.; VAN DEUREN, G.J.; PESMAN, J.; VAN DER VENJONGEKRIJG; J. W. M. VAN DER MEER. Endurance run increases circulating IL-6 and IL-1ra but downregulates ex vivo TNF-a and IL-1b production. **Journal of Applied. Physiology**. vol. 79, p. 1497–1503, 1995.

FEBBRAIO, M.A.; PEDERSEN, B.K. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. **FASEB Journal**. vol. 16, p. 1335–1347, 2002.

FITZGERALD, L. Exercise and the immune system. **Immunology Today**. vol. 9, p. 337-9, 1988.

FRANCHINI, E. **Judô: Desempenho competitivo**. 1^a ed. Manole, 2001.

FRANK, C.M.; ANJA, L.; KLAUS, V. Exercise-induced Apoptosis of Lymphocytes Depends on Training Status. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. vol. 36, p. 9-14, 2004.

GLEESON, M. Biochemical and immunological markers of overtraining. **Journal of Sports Science and Medicine**. vol. 1, p. 31-41, 2002.

GLEESON, M.; BISHOP, N.C. Special feature for the Olympics. Effect of exercise on the immune system: Modification of immune responses to exercise by carbohydrate, glutamine and anti-oxidant supplements. **Immunology and Cell Biology**. vol. 78, p. 554-61, 2000.

GLEESON, M.; MCDONALD, W.A.; PYNE, D.B. Immune status and respiratory illness for elite swimmers during a 12-week training cycle. **International Journal of Sports Medicine**. vol. 21, p. 302-07, 2000.

GLEESON, M.; MCDONALD, W.A.; PYNE, D.B. Salivary IgA levels and infection risk in elite swimmers. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. vol. 31, p. 67-73, 1999.

GREEN, K.J.; CROAKER, S.J.; ROWBOTTOM, D.G. Carbohydrate supplementation and exercise induced changes in T-lymphocytes function. **Journal Applied Physiology**. vol.95, p.1216-23, 2003.

HENSON, D.A.; NIEMAN, D.C; BLODGETT, A.D. Influence of exercise mode and carbohydrate on the immune response to prolonged exercise. **International Journal of Sport Nutrition**. vol. 9, p. 213-228, 1999.

HÜBNER-WOZNIAK, E.; LUTOSLOWSKA, G.; SENDECKI, W.; SITKOWSKI, D. Exercise-induced changes in salivary immunoglobulin A levels. **Biology and Sports**. vol. 14, p. 299-304, 1997.

HUCKLEBRIDGE, F.; CLOW, A.; EVANS, P. The relationship between salivary secretory immunoglobulin A and cortisol: Neuroendocrine response to awakening and the diurnal cycle. **International Journal of Psychophysiology**. vol. 31, p. 69-76, 1998.

INSTITUTE OF MEDICINE. **Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids**. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine 2000.

INSTITUTE OF MEDICINE. In: **Dietary References Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids**. Washington, DC: The National Academy Press, 936 p., 2002.

IVERSEN, P.O.; STOCKLAND, A.; ROLSTAD, B.; BENESTAD, H.B. Adrenaline-induced leucocytosis: recruitment of blood cells from rat spleen,

bone marrow, and lymphatics. **European Journal Applied Physiology**. vol. 68, p. 219-27, 1994.

JANEWAY C.A.Jr. **Immunobiology**. 6^a ed. Garland Science, 2005.

KATHERINE, J.G.; SUSAN, J.C.; DAVID, G.R. Carbohydrate supplementation and exercise-induced changes in T-lymphocyte function. **Journal Applied Physiology**. vol. 95, p. 1216–1223, 2003.

KEAST, D; ARSTEIN, D; HARPER, W; FRY, R.W; MORTON, A.R. Depression of plasma glutamine concentration after exercise stress and its possible influence on the immune system. **Medicine Journal Austin**. vol. 162, p. 15–18, 1995.

KENJI, K.; TAKASHI, U.; TADASHI, S.; SHIGEYUKI, N.; YOUSUKE, Y.; KAZUO, S. Exercise training and energy restriction decrease neutrophil phagocytic activity in judoists. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. vol. 33, p 4-8, 2001.

LANCASTER, G.I.; KHAN, Q.; DRYSDALE, P.T.; WALLACE, F.; JEUKENDRUP, A.E.; DRAYSON, M.T.; GLEESON, M. Effect of prolonged exercise and carbohydrate ingestion on type 1 and type 2 T lymphocyte distribution and intracellular cytokine production in humans. **Journal Applied Physiology**. vol. 98, p. 565-71, 2005.

LIEW, F.Y.S.M.; RUSSELL, G.; APPLEYARD, C.M.; BRAND, J.; BEALE. Cross-protection in mice infected with influenza A virus by the respiratory route is correlated with local IgA antibody rather than serum antibody or cytotoxic T cell reactivity. **European Journal Immunology**. vol. 14, p. 350-6, 1984.

LJUNGBERG, G.; ERICSON, T.; EKBLÖM, B.; BIRKHED, D. Saliva and marathon running. **Scandinavian Journal of Medicine in Science and Sports**. vol. 7, p. 214–9, 1997.

MACDONALD, C.; WOJTASZEWSKI, J.F.P.; PEDERSEN, B.K.; KIENS, B.; RICHTER, E.A. Interleukin-6 release from human skeletal muscle during exercise: relation to AMPK activity. **Journal Applied Physiology**. vol. 95, p. 2273–2277, 2003.

MACKINNON, L.T. Chronic exercise training effects on immune function. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. vol. 32, p. 369–76, 2000.

MACKINNON, L.T.; CHICK, T.W.; VAN AS, A.; TOMASI, T.B. Decreased secretory immunoglobulins following intense endurance exercise. **Sports Training Medicine and Rehabilitation**. vol. 1, p. 1–10, 1989.

MACKINNON, L.T.; HOOPER, S. Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining. **International Journal of Sports Medicine**. vol. 15, p. 179-83, 1994.

MARK, R.Z.; MELISSA, M.; MATTHEW, A.W.; PEGGY, L.H; JEFFREY, A.W. Exercise delays allogeneic tumor growth and reduces intratumoral inflammation and vascularization. **Journal Applied Physiology**. vol. 96, p. 2249–2256, 2004.

MARY, H.B.; KIRSTEN, M.P.; LOUISE, C.H.; JOHN, M.E.; GARY, G.B.; WILLIAM, B.M.; JANICE, K.K-G.; RONALD, G.; JOHN, T.C. Neuroendocrine and cardiovascular reactivity to stress in mid-aged and older women: Long-term temporal consistency of individual differences. **Psychophysiology**. vol. 40, p. 358-369, 2003.

MARY, P.M.; WILLIAM, J.K.; DEBORAH, S.G.; SHARYN, K.L.; KEIICHIRO, D.; JILL, A.B.; JAMES, O.M.; BRADLEY, C.N.; JEFF, S.V.; ANDREA, M.M. Effects of resistance training on resting immune parameters in women. **European of Journal Applied Physiology**. vol. 8, p. 506–508, 2002.

MAZANEC, M.B; NEDRUD, J.G; KAETZEL, C.S; LAMM, M.E. A three-tiered view of the role of IgA in mucosal defense. **Immunology Today**. vol. 14, p. 430–435, 1993.

MCCARTHY, D.A; DALE, M.M. The leucocytosis of exercise: A review and model. **Sports Medicine**. vol, 6 p. 333–63, 1988.

MCDOWELL, S.L.; HUGHES, R.A.; HUGHES, R.J.; HOUSH, D.J.; HOUSH, T.J.; JOHNSON, G.O. The effect of exhaustive exercise on salivary immunoglobulin A. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**. vol. 32, p. 412–15, 1992.

MCEWEN, B. Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*. vol. 338, p. 171–9, 1998.

MCFARLIN, B.K.; MITCHELL, J.B.; MCFARLIN, M.A.; STEINHOFF, G.M. Repeated endurance exercise affects leukocyte number but not NK cell activity. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. vol. 35, p. 1130–1138, 2003.

McFARLIN, B.K.; FLYNN, M.G.; STEWART, L.K.; TIMMERMAN, K.L. Carbohydrate intake during endurance exercise increases natural killer cells responsiveness to IL-2. **Journal Applied Physiology**. vol. 96, p. 271-5, 2004.

MITCHELL, J.; COSTILL, D.; HOUMARD, J.; FLYNN, M.; FINK, W.; BELTZ, J. Influence of carbohydrate ingestion on counterregulatory hormones during prolonged exercise. **International Journal of Sports Medicine**. vol. 11, p. 33–6, 1990.

MONTEIRO, J.B.R.; ESTEVES, E.A.; MAFIA, U.C.C. **Diet Pro versão 4.0**. Agromidia, Viçosa, 2002.

NATALE, V.M.; BRENNER, I.K.; MOLDOVEANU, A.I.; VASILIOU, P.; SHEK, P.; SHEPHARD, R.J. Effects of three different types of exercise on blood leukocyte count during and following exercise. **São Paulo Medicine Journal/Revista Paulista de Medicina**. vol. 121, ed. 1, p. 9-14, 2003.

NEHLSSEN-CANNARELLA, S.L.; FAGOAGA, O.R.; NIEMAN, D.C.; HENSON, D.A.; BUTTERWORTH, D.E.; SCHMITT, R.L.; BAILEY, E.M.; WARREN, B.J.; UTTER, A.; DAVIS, J.M. Carbohydrate and Cytokine response to 2.5 h of running. **Journal Applied Physiology**. vol 82, p. 1662-7, 1997.

NEHLSSEN-CANNARELLA, S.L.; NIEMAN, D.C.; FAGOAGA, O.R.; KELLN, W.J.; HENSON, D.A.; SHANNON, M. Saliva immunoglobulins in elite women rowers. **European Journal of Applied Physiology**. vol. 81, p. 222-8, 2000.

NEMET, D.; MILLS, P.J.; COOPER, D.M. Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys. **Britain Journal of Sports Medicine**. vol. 38, p. 154–158, 2004.

NEWSHOLME, E.A. Biochemical mechanisms to explain immunosuppression in well-trained and overtrained athletes. **International of Journal Sports Medicine**. vol. 15, p. 142–147, 1994.

NEWSHOLME, E.A; PARRY, B.M. Properties of glutamine release from muscle and its importance for the immune system. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**. vol. 14, p. 63–67, 1990.

NIEMAN, D.C. Current perspective on exercise immunology. **Current Sports Medicine Rep**. vol. 2, ed. 5, p. 239-42, 2003.

NIEMAN, D.C. Exercise and resistance to infection. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**. vol. 76, p. 573–80, 1998.

NIEMAN, D.C. Exercise, infection, and immunity. **International Journal of Sports Medicine**. vol. 15, p. 131-136, 1994.

NIEMAN, D.C. Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. vol. 26, p. 128–39, 1994.

NIEMAN, D.C. Immune response to heavy exertion. **The American Physiological Society**. vol. 161, p. 7567-97, 1997.

NIEMAN, D.C. Influence of carbohydrate on the immune response to intensive, prolonged exercise. **Exercise and Immunology Review**. vol. 4, p. 64–76, 1998.

NIEMAN, D.C.; DAVIS, J.M.; BROWN, V.A. Influence of carbohydrate ingestion on immune changes following two hours of intensive resistance training. **Journal Applied Physiology**. vol. 96, p. 1292-8, 2004.

NIEMAN, D.C.; DAVIS, J.M.; HENSON, D.A.; WALBERG-RANKIN, J.; SHUTE, M.; DUMKE, C.L.; UTTER, A.C.; VINCI, D.M.; CARSON, J.A.; BROWN, A.; LEE, W.J.; MCANULTY, S.R.; MCANULTY, L.S. Carbohydrate ingestion influences skeletal muscle cytokine mRNA and plasma cytokine levels after a 3-h run. **Journal Applied Physiology**. vol. 94, p. 1917–1925, 2003.

NIEMAN, D.C.; HENSON, D.A.; AUSTIN, M.D.; BROWN, V.A. Immune Response to a 30-Minute Walk. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. vol. 37, p. 57-62, 2005.

NIEMAN, D.C.; HENSON, D.A.; SMITH, L.L.; UTTER, A.C.; VINCI, D.M.; DAVIS, J.M.; KAMINSKY, D.E.; SHUTE, M. Cytokine changes after a marathon race. **Journal Applied Physiology**. vol. 91, p. 109–114, 2001.

NIEMAN, D.C.; HENSON, D.A.; DUMKE, C.L.; LIND, R.H.; SHOOTER, L.R.; GROSS, S.J. Relationship between salivary IgA secretion and upper respiratory

tract infection following a 160-km race. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**. vol. 46, p. 158-162, 2006.

NIEMAN, D.C.; HENSON, D.A.; FAGOAGA, O.R.; UTTER, A.C.; VINCI, D.M.; DAVIS, I.M. Change in salivary IgA following a competitive marathon race. **International Journal of Sports Medicine**. vol. 23, p. 69-75, 2003.

NIEMAN, D.C.; HENSON, D.A.; SMITH, L.L.; UTTER, A.C.; VINCI, D.M.; DAVIS, J.M.; KAMINSKY, D.E.; SHUTE, M. Cytokine changes after a marathon race. **Journal Applied Physiology**. vol. 91, p. 109–114, 2001.

NIEMAN, D.C.; PEDERSEN, B.K. Exercise and immune function: recent development. **Sports Medicine**, vol. 27, p.73–80, 1999.

NIEMAN, D.C; BUCKLEY, K.S; NEHLSSEN; CANNARELLA, S.L. Immune function in marathon runners versus sedentary controls. **Medicine Science of Sports Exercise**. vol. 27, p. 986–92, 1995.

NORTHOFF, H; BERG, A. Immunologic mediators as parameters of the reaction to strenuous exercise. **International Journal of Sports Medicine**. vol. 12, p. 9–15, 1991.

OPSTAD, P.K. Alterations in the morning plasma levels of hormones and endocrine responses to bicycle exercise during prolonged strain. The significance of energy and sleep deprivation. **Acta Endocrinology**. vol. 125, p. 14-22, 1991.

OSTROWSKI, K; HERMANN, C; BANGASH, A; SCHJERLING, P; NIELSEN, J.N; PEDERSEN, B.K. A trauma-like elevation in plasma cytokines in humans in response to treadmill running. **Journal Physiology**. vol. 508, p. 889–894, 1998.

OSTROWSKI, K; ROHDE, T; PEDERSEN, B.K. Evidence that IL-6 is produced in skeletal muscle during intense long-term muscle activity. **Journal Physiology**. vol. 508, p. 949– 53, 1998.

OSTROWSKI, K; ROHDE, T; SCHJERLING, P; PEDERSEN, B.K. Pro- and anti-inflammatory cytokine balance and strenuous exercise in humans. **Journal Physiology**. vol. 515 p. 287–291, 1999.

PEAKE, J.; WILSON, G.; MACKINNON, L.; COOMBES, J.S. Carbohydrate supplementation and alterations in neutrophils, and plasma cortisol and

myoglobin concentration after intense exercise. **European Journal Applied Physiology**. vol. 93, p. 672-8, 2005.

PEDERSEN, B.K. Exercise immunology. **Lands Bioscience**. vol. 1, p. 206-209, 1997.

PEDERSEN, B.K.; HOFFMAN-GOETZ, L. Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation. **Physiology Review**. vol. 80, p. 1055–81, 2000.

PEDERSEN, B.K.; ROHDE, T.; OSTROWSKI, K. **Recovery of the immune system after exercise**. Acta Physiology Scandinavian. vol. 162, p. 325-32, 1998.

PEDERSEN, B.K.; STEENBERG, A. Exercise and hypoxia: effects on leukocytes and interleukin-6-shared mechanisms? **Medicine & Science in Sports & Exercise**. vol. 34, ed. 12, p. 2004-2012, 2002.

PEDERSEN, B.K.; STEENBURG, A.; KELLER, P. Muscle-derived interleukin-6: lipolytic, anti-inflammatory and immune regulatory effects. **Pflugers Archive**. vol. 446, p. 9-15, 2003.

PEDERSEN, B.K.; TOFT, A.D. Effects of exercise on lymphocytes and cytokines **Britain Journal of Sports Medicine**, 34:246–251, 2000.

PEDERSEN, B.K.; ULLUM, H. NK cell response to physical activity: possible mechanisms of action. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. vol. 26, p.140-145, 1994.

PEDERSEN, B.K; BRUUNSGAARD, H; KLOKKER, M; KAPPEL, M; MACLEAN, D.A; NIELSEN, H.B, ROHDE T, ULLUM H & ZACHO M. Exercise-induced immunomodulation: possible roles of neuroendocrine factors and metabolic factors. **International Journal of Sports Medicine**. vol. 18, p. 2–7, 1997.

PEDERSEN, B.K; HOFFMAN-GOETZ, L. Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation. **Physiology Review**. vol. 80, p. 1055–81, 2000.

PEDERSEN, B.K; NIEMAN, D.C. Exercise immunology: integration and regulation. **Immunology Today**. vol. 19, p. 204–6, 1998.

PEDERSEN, B.K; ULLUM, H. NK cell response to physical activity: possible mechanisms of action. **Medicine and Science of Sports Exercise**. vol. 26, p. 140–6, 1994.

RISØY, B.A.; RAASTAD, T.; HALLÉN, J.; LAPPEGÅRD, K.T.; BEVERFJORD, K; KRAVDAL, A; SIEBKE, E.M; BENESTAD, H.B. Delayed leukocytosis after hard strength and endurance exercise: Aspects of regulatory mechanisms. **BMC Physiology**. vol. 3, p. 14-17, 2003.

ROHDE, T; MACLEAN, D.A; PEDERSEN, B.K. Prolonged submaximal eccentric exercise is associated with increased levels of plasma IL-6. **American Journal Physiology**. vol. 273, p. 85–91, 1997.

ROWBOTTOM, D.G; KEAST, D; GARCIA-WEBB, P; MORTON, A.R. Training adaptation and biological changes among well-trained male triathletes. **Medicine Science of Sports Exercise**. vol. 29, p. 1233–1239, 1997.

ROWBOTTOM, D.G; KEAST, D; MORTON, A.R. The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. **Sports Medicine**. vol. 21, p. 80–97, 1996.

SCHARHAG, J.; MEYER, T.; GABRIEL, H.H.W.; SCHLICK, B.; FAUDE, O.; KINDERMANN, W. Does prolonged cycling of moderate intensity affect immune cell function? **Britain Journal Sports Medicine**. vol. 39, p. 171-7, 2005.

SELLAR, C.M.; SYROTUIK, D.G.; FIELD, C.J.; BELL, G.J. Effect of dietary control and carbohydrate supplementation on the immune and hormonal responses to rowing exercise. **Applied Physiology Nutrition Metabolism**. vol. 31, p. 588-96, 2006.

SHEPHARD, R.J. Physical Activity, Training and the Immune Response. **Carmel, CA**: Cooper; vol. 51, p. 136-62, 1997.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretrizes de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. vol. 77, ed. 3, p. 1-48, 2001.

SPRENGER, H; JACOBS, C; GEMSA, D. Enhanced release of cytokines, interleukin-2 receptors, and neopterin after long-distance running. **Clinical of Immunology and Immunopathologic**. vol. 63, p. 188–95, 1992.

STARKIE, R.L.; ROLLAND, J.; ANGUS, D.J.; ANDERSON, M.J.; FEBBRAIO, M.A. Circulating monocytes are not the source of elevations in plasma IL-6 and TNF- α levels after prolonged running. **American Journal Physiology Cell Physiology**. vol. 280, p. 769-773, 2001.

STEENBERG, A. The role of IL-6 in exercise-induced immune changes and metabolism. **Exerc Immunol. Review**. vol. 9, p. 40-45, 2003.

STEENBERG, A.; FEBBRAIO, M.A.; OSADA, T.; SCHJERLING, P.; VAN HALL, G.; SALTIN, B.; PEDERSEN, B.K. Interleukin-6 production in contracting human skeletal muscle is influenced by pre-exercise muscle glycogen content. **Journal Physiology**. vol. 537, p. 633–639, 2001.

STEENBERG, A.; KELLER, C.; STARKIE, R.L.; OSADA, T.; FEBBRAIO, M.A.; PEDERSEN, B.K. IL-6 and TNF- α expression in, and release from, contracting human skeletal muscle. **American Journal of Physiology Endocrinology Metabolism**. vol. 283, p. 1272-275, 2002.

THARP, G.D; BARNES, M.W. Reduction of saliva immunoglobulin levels by swim training. **European Journal of Applied Physiology**. vol. 60, p. 61–4, 1990.

THOMPSON, E. Mechanisms of T-cell apoptosis induced by glucocorticoids. **Trends Endocrinology Metabolism**. vol. 10, p. 353–358, 1999.

THORLAND, W.G.; TIPTON, C.M; LOHMAN, T.G.; BOWERS, R.W.; HOUSH, T.J.; JOHNSON, G.O. Midwest wrestling study: prediction of minimal weight for high school wrestlers. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. vol. 23 ed. 9, p.102-10, 1991.

THUNE, I; BRENN, T; GAARD, M. Physical activity and the risk of breast cancer. **New England of Journal Medicine**. vol. 336, p. 1269–75, 1997.

TOFT, A.D; JENSEN, L.B; BRUUNSGAARD, H; IBFELT, T; HALKJAER-KRISTENSEN, J; FEBBRAIO, M; PEDERSEN, B.K. Cytokine response to

eccentric exercise in young and elderly humans. **American Journal of Physiology**. vol. 283, p. 289–295, 2002.

TOMASI, T.B. The discovery of secretory IgA and the mucosal immune system. **Immunology Today**. vol. 13, p. 416–18, 1992.

TOMASI, T.B.; TRUDEAU, F.B.; CZERWINSKI, D.; ERREDGE, S. Immune parameters in athletes before and after strenuous exercise. **Journal Clinical Immunology**. vol. 2, p. 173–178 1982.

TVEDE, N; STEENSBERG, J; PEDERSEN, B.K. Cellular immunity in highly trained elite racing cyclists during periods of training with high and low intensity. **Scandinavian Journal of Medicine Science and Sports**. vol. 1, p. 163–6, 1991.

ULLUM, H; HAAHR, P.M; PEDERSEN, B.K. Bicycle exercise enhances plasma IL-6 but does not change IL-1alpha, IL-1beta, IL-6, or TNF-alpha pre-mRNA in BMNC. **Journal of Applied Physiology**. vol. 77, p. 93–7, 1994.

UNDURTI, N. Anti-Inflammatory nature of exercise. **Nutrition**. vol. 20, p. 323–326, 2004.