

## EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO COM GLUTAMINA SOBRE A MASSA CORPORAL E OS NÍVEIS DE LACTATO E AMÔNIA EM RATOS TREINADOS

Thássio Ricardo Ribeiro Mesquita, Sheila da Silva Barroso, Camila Maria de Almeida Barbosa, Lorena Almeida de Melo, Silvan Silva de Araujo

### RESUMO

O lactato (LAC) é um metabólito resultante de eventos chamados anaeróbios de degradação da glicose e que ocorre no citosol. O incremento na síntese de amônia ( $\text{NH}_3^+$ ) muscular durante exercícios prolongados está provavelmente relacionado à concentração de AMP e ao catabolismo dos aminoácidos, sendo proporcional ao aumento da concentração de lactato. A proposta do presente estudo foi avaliar as alterações da massa corporal, além da resposta do lactato e da amônia plasmáticos em ratos submetidos a treinamento aeróbio de natação e suplementados com glutamina. Foram utilizados 24 ratos *Wistar*, machos, adultos de 6 a 8 meses de idade, divididos em quatro grupos, Sedentário (SED), Sedentário Suplementado com Glutamina (GSED), Treinado (TRE) e Treinado Suplementado com Glutamina (GTRE). Após terem se familiarizado com o meio líquido e com pesos atados à sua cauda (2% a 5% da massa corporal), os animais foram submetidos a uma sessão final de exercício submáximo, em seguida foram anestesiados, e tiveram o sangue coletado. Comparando as médias das massas corporais de cada grupo isoladamente nos períodos pré- (MC-PRÉ) e pós-treinamento (MC-PÓS), verificaram-se diferenças significativas em todos os grupos. Os valores de LAC e  $\text{NH}_3^+$  não apresentaram diferenças significativas quando confrontados os quatro grupos entre si. Os resultados permitiram concluir que a suplementação com glutamina favoreceu incrementos significativos na massa corporal de todos os grupos, com relação aos níveis de LAC e  $\text{NH}_3^+$  a análise dos resultados se mostrou influência tanto pelo tratamento, como pelo não tratamento com glutamina, com e sem treinamento. Levantou-se também a possibilidade de incremento da amonemia em resposta à suplementação de glutamina.

**Palavras-chave:** L-Glutamina, Lactato, Amonemia, Exercício aeróbio.

### ABSTRACT

The lactate (LAC) is a metabolite resulting from events called anaerobic from degradation of the glucose, which occurs in the cytosol. The increase in the synthesis of ammonia ( $\text{NH}_3^+$ ) muscle during prolonged exercise is probably related to the concentration of AMP and the catabolism of amino acids and is proportional to the increase in the concentration of lactate. The proposal of the present study was to evaluate the changes in body mass, and the response of plasma lactate and ammonia in rats subjected to aerobic exercise swimming and supplemented with glutamine. 24 rats *Wistar* were used, male, adults from 6 to 8 months of age, divided into four groups, sedentary (SED), sedentary supplied with glutamine (GSED), trained (TRA) and trained supplied with glutamine (GTRA). After becoming familiarized with liquid environment and the weights tied to the base of yours tail (from 2% to 5% of body mass), the animals were subjected to a final session of submaximal exercise, then were anesthetized and had the blood collected. Comparing the averages of body masses (BM) of each group separately in the pre- (BM-PRE) and post-training (BM-POST), there were significant differences in all groups. The values of Lac and  $\text{NH}_3^+$  showed no significant differences when they confronted the four groups among themselves. The results showed that the supplementation with glutamine helped significant increases in BM in all groups, with regard to the levels of LAC and  $\text{NH}_3^+$  the result analysis showed influence by treatment, and by no treatment with glutamine, with and without training. It also raised the possibility of increasing ammonemia in response to the supplementation of glutamine.

**Key-words:** L-glutamine, lactate, ammonemia, aerobic exercise.

### INTRODUÇÃO

Estudos experimentais com modelo animal justificam importantes evidências acerca das respostas metabólicas ao treinamento. O lactato sanguíneo incrementa na medida em que se aumenta a intensidade do exercício em humanos, o que também pode ser observado em ratos (CAMARGO et al.,

2006; VOLTARELLI, GOBATTO e MELLO, 2002). Snow et al. (2000) verificaram o mesmo comportamento com relação aos níveis circulantes de amônia em resposta ao exercício prolongado. A suplementação de aminoácidos antes, durante e após o exercício tem demonstrado eficácia no suprimento de carbonos para os intermediários do ciclo do ácido tri carboxílico e no incremento dos estoques de glicogênio muscular (BRUCE et al., 2001; GIBALA et al., 2002).

O lactato é um metabólito resultante de eventos da degradação da molécula de glicose que ocorre no citosol, chamados anaeróbios. Estes ocorrem quando a via oxidativa da glicólise, é insuficiente para suprir a demanda energética celular para a ressíntese de ATP. Segundo Gladden (2001), a quantidade de lactato livre seria diretamente proporcional ao trabalho muscular e que exercícios físicos entre 50–70% do  $VO_2MAX$ , a limitação de oxigênio, inibição da cadeia transportadora de elétrons também potencializam o acúmulo de lactato celular. Afirma-se que o lactato surge do piruvato e é direcionado ao plasma quando existe a falta da nicotinamida adenina dinucleotídeo ( $NAD^+$  oxidada) na mitocôndria e a sobra da NADH (forma reduzida) no citoplasma (WOLINSKY e HICKSON Jr, 2002).

Vários estudos (YUAN, WONG, CHAN, 2002; BROOKS et al., 1999; BROOKS, 2000) incluem a hipótese central de que o lactato é um inevitável subproduto da via glicolítica, especialmente, em altas demandas energéticas devido à alta velocidade da enzima lactato desidrogenase (LDH) na conversão do piruvato ao lactato. De acordo com os mesmos autores, a LDH está presente tanto no citosol quanto na mitocôndria, além da existência de transportadores na membrana mitocondrial interna, tanto para o piruvato, como para o lactato. As diversas implicações dessas evidências indicam que as mitocôndrias de fígado e de músculos estriados de mamíferos podem oxidar lactato exógeno produzido pela via anaeróbia da glicólise, devido ao *pool* de LDH mitocondrial.

Tal qual o lactato, a amônia também apresenta sua própria cinética e suas implicações para a fadiga muscular e conseqüentemente sobre a *performance*. O incremento na síntese de amônia muscular durante exercícios prolongados está provavelmente relacionado à concentração de AMP e ao catabolismo dos aminoácidos. No que se refere ao AMP, isto ocorre quando a utilização de ATP excede sua síntese e envolve a ação da AMP desaminase (MURRAY et al., 2003). Já o catabolismo dos aminoácidos propicia uma fonte de ATP necessária para as exigências da contração muscular prolongada e supre uma provável depleção das reservas de glicogênio (WAGENMAKERS, 1998; SNOW et al., 2000).

O incremento da amônia em sujeitos humanos tem alta correlação com a intensidade e o volume da atividade física, sendo proporcional ao aumento da concentração de lactato, ao treinamento prévio, dieta, herança genética, e, inclusive a magnitude da massa muscular. Está estabelecido que altos níveis de amônia propiciem um grande consumo de  $\alpha$ -cetoglutarato para a síntese de glutamato. (GRAHAM et al., 1997). Essa condição reduz a velocidade de oxidação da glicose durante a síntese de ATP para as células do sistema nervoso central, que pode levar, dentre outras enfermidades, ao coma (GIBALA et al., 2002).

A concentração da amônia é elevada em vários compartimentos do corpo durante o exercício, onde estes valores produzidos no músculo podem então escoar para o sangue, e assim ser levado a outros órgãos induzindo a um estado de toxicidade aguda, que embora se apresente passageiro e reversível, em alguns casos podem ser severos em regiões críticas do SNC, provocando efeitos negativos na neurotransmissão e estimulando a fadiga central (BANISTER e CAMERON, 1990).

A glutamina aminoácido condicionalmente essencial tem se destacado como suplemento nutricional de importância entre atletas e em enfermidades diversas. Encontrado amplamente no corpo, exerce papel fundamental em vários processos biológicos, tais como função imune, síntese de amônia renal (WOLINSKY e HICKSON Jr, 2002; STUMVOLL et al., 1999), atividade neurológica, desenvolvimento e proteção contra morte dos enterócitos induzida por amônia NEWSHOLME et al., 2002). Possivelmente o princípio da suplementação seria minimizar o decréscimo da massa corporal (MC), sobretudo, a massa isenta de gordura, quando submetido ao estresse metabólico provocado pelo exercício, ou mesmo em estados catabólicos (BOELENS et al., 2001). Diversos órgãos vitais são potenciais consumidores de glutamina, porém o músculo esquelético representa cerca de 50% do *pool* de aminoácidos (ROGERO et al., 2002).

Deste modo, a proposta do presente estudo foi avaliar as alterações da massa corporal, além da resposta do lactato e da amônia plasmáticos em ratos *Wistar* submetidos a exercício aeróbio exaustivo de natação e suplementados com glutamina.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Foram utilizados 24 ratos da linhagem *Wistar (Rattus Norvegicus Albinus)*, machos, adultos (6-8 meses de idade), sedentários, cujas mães eram provenientes do Biotério da Universidade Tiradentes (UNIT) - Aracaju/SE. A separação dos animais foi realizada de forma aleatória e dividida em quatro grupos, a saber: Sedentário (SED), Sedentário Suplementado com Glutamina (GSED), Treinado (TRE) e Treinado Suplementado com Glutamina (GTRE).

Os animais permaneceram em gaiolas coletivas (5 ratos por gaiola) e foram alimentados com ração comercial (Purina®) para roedores e água *ad libitum* bem como mantidos sob foto-período, ciclo claro e escuro de 12 horas em temperatura média de  $25 \pm 2^\circ\text{C}$ . Todos os experimentos com os animais foram realizados mediante a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Tiradentes.

Os animais foram suplementados com L-glutamina (GLN) (Laboratório Probiótica®) através de sonda orogástrica (gavagem) utilizando-se uma agulha de sonda modelo IC-800, durante as duas semanas do protocolo experimental. Os animais treinados (GTRE) receberam a suplementação imediatamente após o treinamento diário em natação até o último dia do experimento (CASTELL, POORTMANS, NEWSHOLME, 1996).

A dose administrada de glutamina foi calculada a partir da média da massa corporal para que o total de aminoácido fosse o mesmo administrado na sua forma isolada, ou seja, utilizou-se o protocolo de Barbosa et al (2003) que considera a dosagem de glutamina a 2 ml de solução correspondente a  $0,5 \text{ g.Kg}^{-1}$ . Os grupos controles (SED e TRE) não receberam qualquer tipo de suplementação além de sua alimentação diária.

O treinamento dos animais foi realizado em um sistema de natação com água em tanques individuais (100cmx80cmx80cm) com temperatura mantida em torno de  $31 \pm 2^\circ\text{C}$ . O período de treinamento consistiu em três semanas, cinco dias por semana, 60 minutos por dia totalizando um volume total de 15 dias. Na primeira semana, os animais iniciaram um treinamento progressivo visando à sua adaptação ao meio líquido que consistiu em manter o animal em contato com água de profundidade rasa a uma temperatura de  $32 \pm 2^\circ\text{C}$ , durante 20 minutos. O propósito da adaptação foi reduzir o estresse do animal sem, entretanto, promover adaptações fisiológicas decorrentes do treinamento físico.

O treinamento propriamente dito iniciou-se na 2ª semana onde consistiu de exercícios máximos de natação com sobrecarga fixa, sob a forma de pesos atados à base da caudal do animal, na proporção de 2% a 5% da massa corporal. A sinalização de exaustão dera-se quando o rato se mantivesse submerso além de 10 segundos, de acordo com Rogero et al.(2002), um critério subjetivo para interrupção da sessão a fim de se evitar possível morte amostral.

No último dia de experimento os animais foram submetidos a uma sessão de exercício submáximo, em seguida, anestesiados na região intraperitoneal (Thipentax - Lab. Cristália®) para que se realizasse a coleta sanguínea por punção cardíaca. Para determinação da concentração plasmática de lactato e de amônia foram utilizados métodos enzimáticos de aplicação laboratorial.

Os dados foram analisados pela estatística descritiva e análise de variância *One-way* (ANOVA), seguida por teste de Tukey, considerando o nível de significância de 5% ( $p \leq 0,05$ ).

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

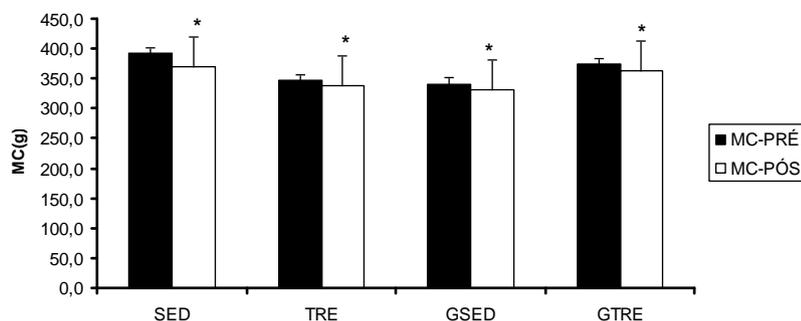
Como já estabelecido, os níveis séricos de glutamina estão relacionados com o balanço metabólico e a intensidade do esforço muscular o que demonstra a capacidade de síntese e de captação entre tecidos diferentes (TIRAPEGUI, 2005). Baseado nessa premissa procurou-se avaliar os efeitos da suplementação de glutamina sobre a MC, os níveis de amônia e de lactato plasmáticos.

O comportamento da MC dos ratos (Figura 1) representa a alteração na composição corporal dos grupos quando submetidos ao treinamento, suplementação e ao sedentarismo. Comparando as médias de cada grupo isoladamente nos períodos pré- (MC-PRÉ) e pós-treinamento (MC-PÓS),

verificaram-se diferenças significativas em todos os grupos entre o SED e o GSED. Este fato associa-se ao fato do grupo ter experimentado inatividade física em todo o período do programa.

Ao compararem-se as médias entre os grupos não foram verificadas diferenças significantes, onde, o GTR apresentou um discreto aumento na MC idêntico ao TRE (~2,7%), enquanto o SED apresentou o maior incremento de MC (5,8%  $\pm$ 0,9) ao longo do protocolo experimental, inclusive quando comparado ao GSED (3,1%  $\pm$ 9,0). Esses achados conduzem ao entendimento de que a suplementação da GLN potencializa o desenvolvimento muscular como propõe Forti et al. (2004), quando os autores associam este aminoácido à função anti-catabólica, quando propuseram que a sua administração aumentaria a possibilidade de anabolismo, e conseqüentemente a síntese protéica.

**Figura 1** - Massa corporal antes (MC-PRÉ) e após (MC-PÓS) o treinamento e tratamento com glutamina ( $p < 0,05$ ).



Corroborando com o presente estudo, Forti et al. (2004) detectaram elevações na massa muscular e nos estoques de glicogênio em ratos submetidos à estimulação elétrica, com ou sem suplementação de glutamina. Neste estudo, os autores evidenciam a importância da atividade muscular como aspecto fundamental para o incremento da massa corporal.

Com o propósito de avaliar o efeito da suplementação de glutamina sobre a intensidade das reações transaminases e o nível de fadiga muscular relacionadas com a sobrecarga de trabalho, foram avaliados as concentrações de Amônia ( $\text{NH}_3^+$ ) e de Lactato (LAC) (Tabela 1). A glutamina é utilizada como substrato para obter energia e precursora para a biossíntese de macromoléculas sendo convertida a glutamato, aspartato durante a glutaminólise (TIRAPEGUI, 2005), além de incrementar a expansão dos intermediários do ciclo do ácido tri carboxílico (CAT).

Os valores de LAC e  $\text{NH}_3^+$  não apresentaram diferenças significativas quando confrontados os quatro grupos entre si. Apesar disso, os níveis de LAC demonstraram uma condição de exercício acima do limiar anaeróbico. Nesse sentido, Manchado et al. (2005), consideram o nível de 4,0 mmol/L correspondente a uma relação desproporcional entre o acúmulo de lactato em resposta a uma determinada carga de exercício. Os resultados aqui encontrados fundamentam-se em Bruce et al. (2001), pois sugerem que uma síntese energética via fosforilação oxidativa, não foi potencializada com a suplementação de GLN, possivelmente devida à falha na entrega de oxigênio ao músculo ou dos grupos acetil ao CTA.

**Tabela 1** - Médias e desvios padrão das concentrações plasmáticas de Amônia e Lactato.

Grupos	Lactato (mmol.L <sup>-1</sup> )	Amônia (μmol.L <sup>-1</sup> )
TER	4,26 $\pm$ 0,18	26,75 $\pm$ 10,24
SED	4,42 $\pm$ 0,04	27,71 $\pm$ 8,08
GTRE	4,36 $\pm$ 0,08	37,69 $\pm$ 14,41
GSED	4,40 $\pm$ 0,04	44,32 $\pm$ 32,11

Com relação aos níveis séricos de amônia, ao se observar os resultados do TRE verificam-se os menores níveis desse metabólito traduzindo estreita relação entre a treinabilidade e concomitante redução da amoniogênese. Diversos autores corroboram essa análise (GRAHAM et al, 1997 e WAGENMAKERS, 1998), quando afirmam que indivíduos treinados apresentam menor elevação da amonemia quando comparados com não treinados, ou treinados em atividades anaeróbicas (YUAN et al.,

2002), fato explicado possivelmente pela redução da atividade das enzimas AMP desaminase e glutamato desidrogenase.

A relação entre a suplementação da GLN e a gênese de produtos metabólicos durante o exercício é bastante controversa e discutida onde pesquisadores como Newsholme et al, (2003) e Stumvoll (1999) a classificam como um importante substrato anaplerótico e neoglicogênico, principalmente tanto em nível muscular, mas também em órgãos como fígado e rins. Tal fato induz a ressíntese de glicogênio e o carreamento não tóxico da  $\text{NH}_3^+$  (ARMADA-DA-SILVA e ALVES, 2005), conseqüentemente minimizando as possibilidades da fadiga central (BANISTER e CAMERON, 1990).

Contribuindo para a controvérsia acerca desta discussão, o presente estudo diferentemente do estabelecido por alguns autores (BRUCE et al. 2001; NEWSHOLME et al., 2002; COSTER et al., 2004; TIRAPEGUI, 2005), a suplementação do aminoácido GLN potencializou o acúmulo da  $\text{NH}_3^+$  ao GTRE em relação ao TRE, assim como, o GSED apresentou elevação nos níveis séricos de  $\text{NH}_3^+$  em relação ao SED.

## CONCLUSÃO

Os resultados permitiram concluir que a suplementação com glutamina favoreceu incrementos significativos na massa corporal de todos os grupos, porém com maior incidência nos grupos sedentários GSED e SED. Quando a suplementação foi associada ao treinamento não se percebeu variações significativas entre os grupos, fato que marcou a análise dentro de cada grupo.

Com relação aos níveis de lactato e amônia não foram detectadas diferenças significativas nem entre os grupos, nem dentro dos próprios grupos. Embora os resultados tenham se mostrado bastante influenciados tanto pelo tratamento, como pelo não tratamento com glutamina, com e sem treinamento. Levantou-se também a possibilidade de incremento da amonemia em resposta à suplementação de glutamina.

A análise dos resultados favoreceu o entendimento de que os níveis dos metabólitos podem ser influenciados por uma gama de variáveis, que vão desde as hormonais até a capacidade celular de metabolizar os substratos energéticos.

## REFERÊNCIAS

- ARMADA-DA-SILVA, P.; ALVES, P. Efeitos da ingestão de aminoácidos de cadeia ramificada na fadiga central. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, vol.5 n.1, p. 102-113, 2005.
- BANISTER, E. W.; CAMERON, J. C. Exercise-Induced Hyperammonemia: Peripheral and Central Effects. **International Journal of Sports Medicine**, vol.11 n.2, p. 129-142,1990.
- BARBOSA, R. C. C.; GUIMARÃES, S. B.; VASCONCELOS, P. R. C.; CHAVES, C. R.; VASCONCELOS, P. R. L. Efeitos metabólicos da glutamina em ratos submetidos à queimadura por água fervente (escaldadura). **Acta Cirúrgica Brasileira**, vol.18 n.6, p. 527-533, 2003.
- BOELEN, P. G.; NIJVELDT, R. J.; HOUDIJK, A. P. J.; MEIJER, S.; van LEEUWEN, P. A. M. Glutamine Alimentation in Catabolic State. **Journal of Nutrition**, vol.131 n.9, p. 2569-2577, 2001.
- BROOKS, G. A.; DUBOCHAUD, H.; BROWN, M.; SICURELLO, J. P.; BUTZ, C. E. Role of mitochondrial lactate dehydrogenase and lactate oxidation in the intracellular lactate shuttle. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, vol. 96, p.1129-1134, 1999.
- BROOKS, G. A. Intra- and extra-cellular lactate shuttles. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, vol.32 n.4, p. 790-799, 2000.
- BRUCE, M.; CONSTATIN-TEODOSIU, D.; GREENHAF, P. L.; BOOBIS, L. H.; WILLIAMS, C.; BOWTELL, J. Glutamine supplementation promotes anaplerosis but not oxidative energy delivery in human skeletal muscle. **American journal of physiology, endocrinology and metabolism**, vol.280 n.4, p. 669-675, 2001.
- CAMARGO, P. B.; VOLTARELLI, F. A.; OLIVEIRA, C. A. M.; PAIVA, M. F.; GOBATTO, C. A.; MELLO, M. A. R. Metabolismo protéico no músculo esquelético de ratos submetidos a exercício em intensidade equivalente

ao limiar anaeróbio. **Lectures Educación Física y Deportes**, 10(93), 2006. Disponível em <http://www.efdeportes.com> Acesso em 31 jan. 2008.

CASTELL, L. M.; POORTMANS, J. R.; NEWSHOLME, P. Does glutamine have a role in reducing infections in athletes? **European Journal of Applied Physiology**, vol.73 n.3, p. 88-90, 1996.

COSTER, J.; McCAULEY, R.; FRACS, J. H. Glutamine: metabolism and application in nutrition support. **Asia Pacific J Clin Nutrition**, vol.13 n.1, p. 25-31, 2004.

FORTI, F.; CANCELLIERO, K. M.; GUIRRO, R. R. J.; SILVA, C. A. Efeitos da glutamina e da estimulação elétrica sobre o perfil metabólico de músculos desnervados. **Revista Brasileira de Educação Física**, vol.18 n.3, p. 273-281, 2004.

GIBALA, M. J.; PEIRCE, N.; CONSTANTIN-TEODOSIU, D.; GREENHAFF, P. L. Exercise with low muscle glycogen augments TCA cycle anaplerosis but impairs oxidative energy provision in humans. **Journal of Physiology**, vol.540 n.3, p.1079-1086, 2002.

GLADDEN, L. B. Lactic acid: New roles in a new millennium. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, vol.98 n.2, p. 395-97, 2001.

GRAHAM, T. E.; TURCOTTE, L. P.; KIENS, B.; RICHTER, E. A. Effect of endurance training on ammonia and amino acid metabolism in humans. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, vol.29 n.5, p. 646-53, 1997.

MANCHADO, F. B.; GOBATTO, C. A.; CONTARTEZE, R. V. L. Maximal lactate steady state in running rats. **Journal of Exercise Physiologyonline**, v.8 n.4, 2005.

MURRAY, R. K.; GRANNER, D. K.; MAYES, P. A.; RODWELL, V. W. **Harper's Illustrated Biochemistry**, 26ª edition. McGraw-Hill. 2003.

NEWSHOLME, P.; PROCOPIO, J.; LIMA, M. M. R.; PITHON-CURI, T. C.; CURI, R. Glutamine and glutamate - their central role in cell metabolism and function. **Cell Biochemistry and Function**, vol. 21 n.1, p. 1-9, 2002.

ROGERO, M. M.; TIRAPEGUI, J.; PEDROSA, R. G.; CASTRO, I. A.; PIRES, I. S. O.; OLIVEIRA, A. A. M.; SALGADO, M. M.; PINTO, A. R.; UEDA, M. Efeito da suplementação com L-alanil-L-glutamina sobre a resposta de hipersensibilidade do tipo tardio em ratos submetidos ao treinamento intenso. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas**, vol.38 n.4, 2002.

SNOW, R. J.; CAREY, M. F.; STATHIS, C. G.; FEBBRAIO, M. A.; HARGREAVES, M. Effect of carbohydrate ingestion on ammonia metabolism during exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, vol.88 n.5, p. 1576-1580, 2000.

STUMVOLL, M.; PERRIELLO, G.; MEYER, C.; GERICH, J. Role of glutamine in human carbohydrate metabolism in kidney and other tissues. **Kidney International**, vol.55, p. 778-792, 1999.

TIRAPEGUI, J. **Nutrição, Metabolismo e Suplementação na Atividade Física**. São Paulo: Atheneu, 2005.

VOLTARELLI, F. A.; GOBATTO, C. A.; MELLO, M. A. R. Determination of anaerobic threshold in rats using the lactate minimum test. **Brasilian Journal of Medical and Biological Research**, vol.35 n.11, p. 1389-1394; 2002.

WAGENMAKERS, A. J. Muscle amino acid metabolism at rest and during exercise: role in human physiology and metabolism. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, vol.26, p. 287-314, 1998.

WOLINSKY, I.; HICKSON Jr. J. F. **Nutrição no Exercício e no Esporte**. São Paulo: 2ª ed. ROCA, 2002.

YUAN, Y.; SO, R.; WONG, S.; CHAN, K. M. Ammonia threshold – comparison to lactate threshold, correlation to other physiological parameters and response to training. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, vol.12 n.6, p. 358-364, 2002.

\* GEPAFIS – Grupo de Estudos e Pesquisa em Atividade Física e Saúde da Universidade Tiradentes (Unit-Sergipe)