



GABRIELA KAISER FULLIN CASTANHO

**EFEITO DO CONSUMO DE CARBOIDRATO NA ATIVAÇÃO CEREBRAL
DURANTE EXERCÍCIO FÍSICO**

Campinas

2014

i



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

GABRIELA KAISER FULLIN CASTANHO

**EFEITO DO CONSUMO DE CARBOIDRATO NA ATIVAÇÃO CEREBRAL
DURANTE EXERCÍCIO FÍSICO**

Dissertação apresentada à Pós-Graduação da Faculdade de Educação Física da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos exigidos para a obtenção do título de Mestra em Educação Física, na Área de Atividade Física Adaptada.

Orientadora: Profa. Dra. Paula Teixeira Fernandes

ESSE EXEMPLAR CORRESPONDE À
VERSÃO FINAL DA DISSERTAÇÃO
DEFENDIDA PELA ALUNA GABRIELA
KAISER FULLIN CASTANHO, E
ORIENTADA PELA PROFA. DRA.
PAULA TEIXEIRA FERNANDES.

Assinatura da orientadora

Campinas
2014

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Educação Física
Dulce Inês Leocádio dos Santos Augusto - CRB 8/4991

C275e Castanho, Gabriela Kaiser Fullin, 1985-
Efeito do consumo de carboidrato na ativação cerebral durante exercício físico
/ Gabriela Kaiser Fullin Castanho. – Campinas, SP : [s.n.], 2014.

Orientador: Paula Teixeira Fernandes.
Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de
Educação Física.

1. Carboidrato. 2. Exercício físico. 3. Ressonância magnética funcional. 4.
Cérebro. I. Fernandes, Paula Teixeira. II. Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Educação Física. III. Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em outro idioma: Effect of carbohydrate consumption in brain activation during exercise

Palavras-chave em inglês:

Carbohydrate

Physical exercise

Functional magnetic resonance

Brain

Área de concentração: Atividade Física Adaptada

Titulação: Mestra em Educação Física

Banca examinadora:

Paula Teixeira Fernandes [Orientador]

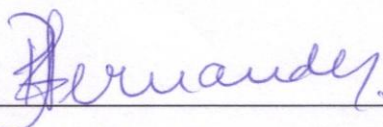
Fernando Cendes

Edison Duarte

Data de defesa: 21-01-2014

Programa de Pós-Graduação: Educação Física

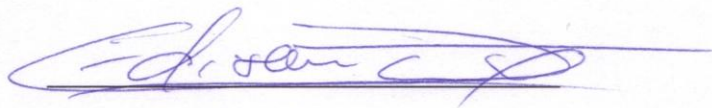
COMISSAO EXAMINADORA

A handwritten signature in purple ink, appearing to read "Fernandes", written over a horizontal line.

Profa. Dra. Paula Teixeira Fernandes
Orientadora

A handwritten signature in purple ink, appearing to read "F. Cendes", written over a horizontal line.

Prof. Dr. Fernando Cendes

A handwritten signature in purple ink, appearing to read "Edison Duarte", written over a horizontal line.

Prof. Dr. Edison Duarte

RESUMO

O consumo de carboidrato (CHO) está relacionado com melhor desempenho esportivo. Por vias diretas ou indiretas o substrato mantém a glicemia, poupa glicogênio, repõe glicogênio muscular e, ainda, exerce papel importante no cérebro como fonte de energia, podendo melhorar a função neural durante exercício físico. Com o consumo de CHO é possível que haja diferenciação na ativação de áreas cerebrais relacionadas ao desempenho no exercício. Com isso, esse estudo objetivou avaliar o efeito do consumo de CHO na ativação cerebral durante exercício físico realizado durante aquisição de ressonância magnética funcional (RMf). Foram voluntários 10 ciclistas do sexo masculino que realizaram um protocolo de pedalada em cicloergômetro acoplado à RMf, consumindo de 50g de carboidrato ou solução placebo no intervalo de duas séries de exercício. Os resultados mostraram que o CHO apresentou um importante papel nas áreas cerebrais durante o exercício, ativando áreas relacionadas à tomada de decisões (ínsula) e motivação (sistema límbico) e desativando principalmente áreas dos lobos frontal e parietal. Com o consumo de placebo também houve ativação de áreas importantes no psicológico do indivíduo (cíngulo posterior). Independente da substância consumida, a ativação após o consumo de bebida mostrou importante relação com áreas relacionadas à continuidade do exercício como giro do cíngulo quando comparado ao controle. Durante todo o estudo as áreas responsáveis pela iniciação e manutenção dos movimentos, localizadas principalmente no lobo frontal e cerebelo, apresentaram-se ativas. Os resultados entre o consumo do placebo e o momento controle mostraram que a substância placebo não trouxe diferença de ativação neural, sendo que o inverso ocorreu na comparação entre CHO e controle. O CHO ativou áreas de extrema importância na continuidade do exercício como o giro do cíngulo e cíngulo anterior, mostrando que a suplementação pode ter influências no cérebro durante o exercício que melhore o rendimento. Portanto, o CHO mostrou efetividade como suplemento esportivo também na atividade cerebral, mostrando importância para a prática de exercício e a melhora do rendimento. Assim conseguimos aprofundar o conhecimento da atuação de nutrientes no cérebro durante o exercício.

Palavras-chave: Carboidrato, Exercício Físico, Ressonância Magnética Funcional, Cérebro.

ABSTRACT

The consumption of carbohydrate (CH) is related to better sports performance. By direct or indirect way the substrate maintains blood glucose, glycogen saves, restores muscle glycogen, and also plays an important role in the brain as an energy source, thus improving neural function during exercise. With the consumption of CH is possible that there is differentiation in the activation of brain areas related to exercise performance. The study aimed to evaluate the effect of CH consumption in brain activation during exercise performed during acquisition of functional magnetic resonance imaging (fMRI). Volunteers were six male cyclists who performed a protocol cycleergometer coupled to fMRI, consuming 50g of carbohydrate or placebo solution in the range of two series of exercise. The results showed that the CHO had an important role in brain areas during exercise, activating related decision making (insula) and motivation (limbic system) areas and mostly disabling areas of the frontal and parietal lobes. With the use of placebo was also significant activation in areas of individual psychological (posterior cingulate). Independent of substance, activation after beverage consumption showed a significant relationship with the continuity of exercise as the cingulate gyrus area, when compared to the control. Throughout the study the areas responsible for the initiation and maintenance of motion, located mainly in the cerebellum and frontal lobe had become active. The results between the placebo and the control group showed that the difference did not had neural activation, and the opposite occurred when comparing CHO and control. The CHO activated areas of extreme importance in the continuity of the company as the cingulate gyrus and anterior cingulate cortex, showing that supplementation may have influences in the brain during exercise to improve performance. Therefore, the CHO has shown effectiveness as a sports supplement also in brain activity important for exercise training results and greater efficiency. Thus we could deepen the understanding of the action of nutrients in the brain during exercise.

Keywords: Carbohydrate, Exercise, Functional Magnetic Resonance Imaging, Brain.

SUMÁRIO

RESUMO	VI
ABSTRACT	VII
DEDICATÓRIA	IX
AGRADECIMENTOS.....	X
LISTA DE ILUSTRAÇÕES	XI
LISTA DE TABELAS.....	XIII
LISTA DE ABREVIATURAS.....	XIV
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	3
2.1 <i>O QUE É CARBOIDRATO</i>	3
2.2 <i>FUNÇÃO DO CARBOIDRATO NO EXERCÍCIO</i>	3
2.3 <i>CONSUMO DE CARBOIDRATO NO EXERCÍCIO.....</i>	6
2.4 <i>CÉREBRO COMO GOVERNADOR CENTRAL DO EXERCÍCIO.....</i>	9
2.5 <i>ÁREAS CEREBRAIS RELACIONADAS COM EXERCÍCIO</i>	11
2.6 <i>UTILIZAÇÃO DE CARBOIDRATO PELO CÉREBRO DURANTE EXERCÍCIO</i>	13
3. OBJETIVOS.....	17
3.1 <i>OBJETIVO GERAL.....</i>	17
3.2 <i>OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....</i>	17
4. METODOLOGIA	18
4.1 <i>SUJEITOS</i>	18
4.2 <i>DELINEAMENTO EXPERIMENTAL</i>	18
4.3 <i>CICLOERGÔMETRO ADAPTADO PARA O EQUIPAMENTO DE RM</i>	22
4.4 <i>RESSONÂNCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL (RMF).....</i>	27
4.5 <i>SUBSTÂNCIAS A SEREM CONSUMIDAS.....</i>	27
4.6 <i>ÁVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL.....</i>	27
4.7 <i>ANÁLISE ESTATÍSTICA.....</i>	28
5. RESULTADOS	29
6. DISCUSSÃO	44
7. CONCLUSÃO	50
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	51
ANEXOS	61

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho à minha mãe Shelly Jean e ao meu pai José Antonio, por me proporcionarem tudo o que tenho hoje, sem eles nada disso seria possível.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço à minha orientadora, Profa. Dra Paula T. Fernandes, por sempre acreditar no meu potencial, pelo entusiasmo em ensinar, pelo apoio tanto nas coisas fáceis quanto nas mais difíceis, ser uma companheira e conselheira durante todos os anos e, além de orientadora, se mostrar amiga e confiar em mim.

Aos colegas de trabalho, Hélio Yoshida, pela ajuda incansável durante toda a preparação, coleta e análise dos dados, Eduardo Fontes pelo companheirismo durante todo o meu mestrado, pela oportunidade de trabalhar juntos e por me proporcionar o estudo que fizemos, tornando-o possível.

Ao Prof. Dr. Li Li Min pela parceria que proporcionou a aquisição dos dados e por acreditar no meu trabalho.

Aos profissionais da física, Brunno Campos e Guilherme, pelos ensinamentos e disposição em ajudar na coleta e análise das aquisições.

À minha mãe Shelly Jean e irmãos Gisela e Felipe, pelo apoio durante toda a vida e por acreditarem em mim sempre, se orgulhando de cada passo dado e me impulsionando para o próximo. À minha sobrinha Alicia por tornar os meus dias mais felizes.

Ao meu namorado, Brunno, pelo apoio psicológico, ajuda incansável nas análises dos dados, incentivo moral, pela paciência, pelo amor, carinho e aconselhamento.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Imagem que os sujeitos viam na tela interna ao equipamento de ressonância magnética com instruções do protocolo e escala de Borg.....	19
Figura 2. Protocolo de exercício com carga incremental, com a aquisição concomitante de Ressonância Magnética funcional.....	20
Figura 3. Delineamento experimental.....	21
Figura 4. Protocolo de exercício com a ingestão de carboidrato ou placebo entre as aquisições concomitantes à Ressonância Magnética funcional.....	22
Figura 5. Indivíduo posicionado fora da Ressonância Magnética antes de pedalar.....	23
Figura 6. Indivíduo posicionado dentro da Ressonância Magnética durante a pedalada.....	23
Figura 7. Indivíduo posicionado dentro da Ressonância Magnética durante a pedalada.....	24
Figura 8. Eixo cardam que transmite o torque para o ciclo ergômetro acoplado à Ressonância Magnética.....	24
Figura 9. Ciclossimulador localizado na sala de comando do equipamento de Ressonância Magnética.....	25
Figura 10. Computador onde são armazenadas as imagens, dentro da sala de comando do equipamento de Ressonância Magnética.....	25
Figura 11. Esquema do cicloergômetro acoplado à Ressonância Magnética.....	26
Figura 12. Sala de controle da Ressonancia Magnética,visão geral do ciclossimulador.....	26
Figura 13. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns com o consumo de carboidrato.....	34
Figura 14. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns com o consumo de placebo.....	34
Figura 15. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns, anterior ao consumo de substâncias.....	35
Figura 16. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns, após o consumo de substâncias.....	35
Figura 17. Mapas de BOLD positivo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativos às áreas ativas com o consumo de carboidrato, quando comparado ao controle (teste para duas amostras).....	36
Figura 18. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas no momento controle, quando comparado ao carboidrato (teste para duas amostras).....	37
Figura 19. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas com o consumo de carboidrato, quando comparado ao placebo (teste para duas amostras).....	37

Figura 20. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas com o consumo de placebo, quando comparado ao carboidrato (teste para duas amostras).....	38
Figura 21. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas com o consumo de placebo, quando comparado ao controle (teste para duas amostras).....	38
Figura 22. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns com o consumo de carboidrato.....	39
Figura 23. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns com o consumo de placebo.....	39
Figura 24. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns, anterior ao consumo de substâncias.....	40
Figura 25. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns, após o consumo de substâncias.....	40
Figura 26. Mapas de BOLD negativo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativos às áreas ativas com o consumo de carboidrato, quando comparado ao controle (teste para duas amostras).....	41
Figura 27. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas no momento controle, quando comparado ao carboidrato (teste para duas amostras).....	41
Figura 28. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas com o consumo de carboidrato, quando comparado ao placebo (teste para duas amostras).....	42
Figura 29. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas com o consumo de placebo, quando comparado ao carboidrato (teste para duas amostras).....	42
Figura 30. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas no momento controle, quando comparado ao placebo (teste para duas amostras).....	43

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Caracterização da amostra.....	29
Tabela 2. Média da percepção subjetiva do esforço antes e após o consumo de cada substância e carga relativa à percepção INTENSO/PESADO.....	29
Tabela 3. Áreas cerebrais com respostas ao BOLD com análise para uma amostra (<i>one sample t-test</i>).....	30
Tabela 4. Áreas cerebrais com respostas ao BOLD com análise para duas amostras (<i>two sample t-test</i>), comparação do que uma condição ativou a mais do que a outra.....	32

LISTA DE ABREVIATURAS

CHO	Carboidrato
VO ₂ máx	Volume de oxigênio máximo consumido
RMf	Ressonância magnética funcional
CCA	Córtex do cíngulo anterior
RM	Ressonância Magnética
BOLD	<i>Blood Oxygen Level Dependent</i> (Dependente de oxigênio sanguíneo)
PSE	Percepção subjetiva do esforço
NIRS	<i>Near-infrared spectroscopy</i> (Espectroscopia de Infravermelho)
EEG	Eletroencefalografia
PET	<i>Positron Emission Tomography</i> (Tomografia por Emissão de Pósitron)
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas

1. INTRODUÇÃO

A nutrição adequada tem sido relacionada ao melhor desempenho esportivo, sendo uma dieta variada em carboidrato (CHO), proteína, gordura e micronutrientes, importante para manutenção da saúde e para melhora do desempenho. Muitos estudos foram feitos com objetivo de verificar qual o melhor substrato para a prática de exercício físico e o CHO foi apontado como ótimo para essa finalidade (Anantaraman, Carmines *et al.*, 1995; Below, Mora-Rodriguez *et al.*, 1995; Clark, Hopkins *et al.*, 2000; Carter, Jeukendrup *et al.*, 2003).

Desde o século XX, o CHO vem sendo utilizado como substrato energético para o exercício de resistência. Considerando que os estoques endógenos de CHO são limitados e que a baixa disponibilidade desse nutriente afeta negativamente o desempenho em atividades de resistência (Jeukendrup, 2003; 2004), além das reservas de glicogênio muscular reduzirem conforme o decorrer do tempo de exercício (Coyle, Coggan *et al.*, 1986; Bosch, Dennis *et al.*, 1993), é imprescindível que os atletas adotem estratégias adequadas para o consumo antes, durante e depois dos treinos e competições.

Os estudos mais recentes verificaram efeitos positivos de suplementação de CHO em exercícios de alta intensidade (75% do $\text{VO}_{2\text{máx}}$) com duração de aproximadamente 60 minutos (Jeukendrup, Brouns *et al.*, 1997; Jeukendrup, 2003; 2004), porém ainda é controverso a quantidade ideal e tipo de CHO.

Os possíveis mecanismos responsáveis pelo aumento do desempenho físico com a suplementação de CHO são: manutenção da glicemia, efeito poupador de glicogênio, síntese de glicogênio em exercícios de baixa intensidade e atraso ou atenuação da fadiga central (Jeukendrup, 2004).

Estudos com o desenvolvimento de fadiga central constataram que, um aumento na concentração de serotonina no cérebro durante exercício físico intenso e prolongado, leva ao desenvolvimento da fadiga, e consequente diminuição do desempenho (Davis, 1995; Newsholme e Blomstrand, 1996). A suplementação com CHO durante o exercício físico prolongado mostrou diminuição da produção de serotonina, podendo haver assim, um retardamento dos sintomas da fadiga central (Hargreaves, 1996; Hawley e Burke, 1997).

Comparado aos efeitos dos CHO em indivíduos em jejum, durante a prática de atividade física intensa ou sustentada os requerimentos centrais de energia podem ser mais difíceis de sustentar por causa do aumento substancial da demanda periférica de energia. A glicose é a principal energia para o cérebro em condições normais fisiológicas e ambientais (Evans e Amiel, 1998) e, provavelmente, é o melhor substrato para suportar o metabolismo cerebral também nas condições de exercício. O consumo se concentra nas regiões que apresentam aumento da atividade neural e o aumento do fluxo sanguíneo acarreta um maior transporte de glicose e oxigênio para o local a fim de suprir as necessidades energéticas das células nervosas (Buxton, 2000).

A Ressonância Magnética funcional (RMf), é uma modalidade da neuroimagem que possibilita avaliar alterações do estado funcional do cérebro de forma não invasiva (Heeger e Ress, 2002), sendo uma ferramenta capaz de avaliar a atividade metabólica que baseia-se em flutuações do sinal BOLD (*Blood Oxygen Level Dependent*) ou *sinal dependente do nível de oxigênio do sangue*. Com a técnica de RMf é possível descobrir quais áreas cerebrais específicas apresentam alterações no sinal BOLD causadas por modificações na atividade neural (Buxton, 2000).

Neste sentido, para estudar o funcionamento do cérebro durante o exercício, é necessário avaliá-lo em funcionamento. Através de aquisições de RMf realizadas de forma concomitante ao uso de cicloergômetro compatível com Ressonância Magnética (RM), o presente estudo visa avaliar a atividade cortical e seu papel regulador mediante atividade física que envolve grandes grupos musculares (Dai, Liu *et al.*, 2001; Benwell, Mastaglia *et al.*, 2007; Liu, Lewandowski *et al.*, 2007). A proposta atual é que se utilize de exercícios que envolvam grandes grupos musculares para investigar o papel do cérebro na regulação do exercício.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 *O que é carboidrato*

Carboidratos são moléculas que contêm carbono, hidrogênio e oxigênio e são divididos em três categorias principais: monossacarídeos, dissacarídeos e polissacarídeos. Entre os monossacarídeos há a glicose, a frutose e galactose; os dissacarídeos compreendem a sacarose, maltose e lactose e, no grupo dos polissacarídeos, destacam-se os carboidratos complexos, que incluem os polímeros de glicose como o amido e a maltodextrina (Sackheim, 2001). A principal função dos carboidratos na alimentação é prover energia para o organismo, principalmente para o cérebro, que utiliza apenas a glicose como fonte de energia. Estes nutrientes são encontrados nos alimentos e após digeridos e absorvidos, entram na corrente sanguínea para serem utilizados pelas células na produção de energia, sendo que cada 1g de carboidrato metabolizado gera 4 kcal de energia (Cuppari, 2005).

O glicogênio é a forma de armazenamento da glicose no corpo, podendo ser reconvertido em glicose e liberado no sangue para suprir as necessidades energéticas do organismo (Coyle, 2004). Esse armazenamento ocorre principalmente no fígado e nos músculos, sendo que o glicogênio dentro de uma determinada fibra muscular atende direta e exclusivamente àquela fibra (Mahan, 2010). A recomendação de ingestão diária de carboidrato é em torno de 45 a 65% da dieta (Mahan, 2010), dependendo da demanda do organismo. Durante esforço físico o carboidrato é utilizado como fonte direta de energia para músculos e cérebro, reduzindo os estoques endógenos do mesmo com o decorrer do tempo. Com isso, tem sido estudada a ingestão de CHO, antes, durante e depois do exercício, através de estratégias nutricionais para maximizar estoques endógenos de carboidratos e aumentar disponibilidade durante o exercícios de resistência (Burke, Claassen *et al.*, 1998; Davis e Brown, 2001; Esporte, 2003).

2.2 *Função do carboidrato no exercício*

A nutrição é um recurso importante para a prática esportiva (Sapata, 2006) e os carboidratos se mostraram um substrato energético de destaque em comparação aos demais nutrientes. A alimentação antes, durante e após a prática de exercícios físicos têm se

mostrado crucial para o desempenho. Estudos relacionando o consumo de carboidratos, quantidades oferecidas e período de consumo têm sido realizados com o intuito de aperfeiçoar o desempenho atlético (Anantaraman, Carmines *et al.*, 1995; Below, Mora-Rodriguez *et al.*, 1995).

O exercício aumenta a dependência do metabolismo de CHO de acordo com a intensidade e a duração da sessão de exercícios (Jeukendrup, Hopkins *et al.*, 2008). A contribuição dos carboidratos na oxidação depende também de hormônios, como a insulina, do estado de armazenamento de substrato (glicogênio) e adequação individual, bem como a distribuição de ingestão de macronutrientes (Mahan, 2010). Diversos estudos são realizados para avaliar diferentes estratégias de alimentação, combinações e tempo de ingestão de nutrientes. Algumas das questões atuais sobre o assunto estão relacionadas com o tipo e quantidade (concentração) de CHO a ingerir para maximizar o desempenho. Neste sentido, a alimentação pré-treino é considerada um importante recurso ergogênico e fator otimizador de resultados na atividade física (Burke, Claassen *et al.*, 1998; Haff, Lehmkuhl *et al.*, 2003).

O consumo de uma dieta rica em CHO nos dias que antecedem o exercício, bem como a ingestão de CHO das refeições 3-4h antes do exercício (Burke, Claassen *et al.*, 1998; Hargreaves, Hawley *et al.*, 2004) podem ter efeitos positivos e essa estratégia visa minimizar a depleção de glicogênio que ocorre durante exercícios de força (Bergstrom e Hultman, 1967; Vincent, 1993; Haff, Koch *et al.*, 2000) e de resistência aeróbica (Burke, Claassen *et al.*, 1998; Kirwan, O'gorman *et al.*, 1998), além de manter o nível de glicose sanguínea circulante (Wolinsky, 2002).

Hawley e colaboradores (1997) sugeriram que supercompensar os níveis de glicogênio muscular pode melhorar o desempenho, porém esse benefício não ocorre quando a duração do exercício é menor que 90 minutos. É sugerido que o consumo de CHO durante o exercício atrase a fadiga em até 30-60 min., permitindo que os músculos dependam, basicamente, da glicemia para a obtenção de energia ao término do exercício e não economizando o glicogênio muscular. Porém quanto mais intenso e/ou duradouro o exercício, maior será sua dependência em relação ao CHO como combustível (Haff, Schroeder *et al.*, 2001).

Uma das principais causas da fadiga ou piora no desempenho do exercício de prolongado está associado a depleção de glicogênio muscular e à reduzida concentração de glicose sanguínea (Jeukendrup, 2004) . Davis & Brown (2001) sugeriram que o consumo de CHO durante o exercício ajuda a reduzir a concentração de adrenalina, glucagon, cortisol e hormônio do crescimento no sangue e a aumentar a concentração da insulina. Estes fatores podem retardar a depleção de glicogênio muscular e hepático, aumentando a captação de glicose e a oxidação nos músculos e cérebro. Além dos benefícios físicos, o CHO também mostrou ter efeitos no estado psicológico do atleta, incluindo redução na sensação de esforço, aumento da motivação, bom humor e diminuição da inibição do centro nervoso associado à atividade motora (córtex motor), situado na região superior do cérebro no lobo frontal. Adicionalmente, o CHO contribui na diminuição da concentração de ácidos graxos livres e amônia, substancias que colaboram com o início da fadiga central.

Fadiga central, ainda é um termo pouco conhecido, mas caracteriza-se como um fenômeno psicobiológico caracterizado por sensações de falta de energia, cansaço e indisposição (Marcora, Staiano *et al.*, 2009). Estudos do desenvolvimento de fadiga central constataram que o aumento na concentração de serotonina no cérebro durante exercício físico intenso e prolongado, leva ao desenvolvimento da fadiga, e a consequente diminuição do desempenho (Davis, 1995; Newsholme e Blomstrand, 1996). A suplementação com CHO durante o exercício físico prolongado mostrou diminuição da produção de serotonina, podendo haver assim, um retardamento dos sintomas da fadiga central (Hargreaves, 1996; Hawley e Burke, 1997).

O momento da ingestão de CHO também é importante, McConell e colaboradores (1996) observaram que a suplementação durante exercícios de longa duração, deveria ocorrer de forma continuada durante todo o período de atividade e não tardiamente. Sendo que a ingestão da substancia nos momentos próximo ao início do exercício seria ótimo para maximizar os benefícios uma vez que a ingestão tardia de CHO pode levar à diminuição dos níveis de glicogênio do fígado e músculos.

Muitas fontes de CHO já foram testadas, incluindo a frutose, xarope de milho de alta frutose, xarope de milho, maltodextrina, mel e galactose. O CHO quando ingerido, passa por digestão inicial na boca, que depois continua no intestino, onde ocorre maior parte da absorção, sendo a glicose absorvida de forma ativa. Quando a glicose é ingerida

pura, não precisa de digestão adicional, sendo absorvida rapidamente no intestino após a ingestão e ficando disponível para oxidação no músculo esquelético muito facilmente (Mahan, 2010). Polímeros de glicose, como maltodextrina mostraram ter uma oxidação semelhante à glicose durante o exercício (Beckers, Jeukendrup *et al.*, 1992; Jeukendrup e Jentjens, 2000).

Inúmeras fontes de CHO e suplementos estão disponíveis para os atletas consumirem antes, durante e após o exercício. Os mais comuns incluem bebidas esportivas, balas, géis, frutas, pães, biscoitos e sucos. É importante ressaltar que, para o suplemento ser ideal, deve ser palatável, de fácil digestão e absorção e fácil manuseio durante o exercício. O consumo de soluções contendo CHO após o exercício é recomendado pela Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte, visando favorecer uma máxima ressíntese de glicogênio muscular e hepático (Esporte, 2003).

2.3 Consumo de carboidrato no exercício

Como visto no tópico anterior, muitas pesquisas foram feitas comprovando a eficácia do consumo de CHO no desempenho no exercício físico de resistência, principalmente de alta intensidade e longa duração. Segundo Jeukendrup (2008) consumir CHO durante exercícios de longa duração, com 2 horas ou mais, quase sempre retarda a instalação da fadiga e melhora o desempenho. Também pode ser benéfico durante exercícios mais intensos que duram aproximadamente 1 hora e durante exercícios intermitentes de elevada intensidade. Além disso, estudos também mostraram que o CHO pode ter efeito ergogênico durante exercícios que durem menos de 60 minutos com intensidades superiores a 75% do $VO_{2máx}$ (Anantaraman, Carmines *et al.*, 1995; Below, Mora-Rodriguez *et al.*, 1995; El-Sayed, Balmer *et al.*, 1997; Jeukendrup, Brouns *et al.*, 1997; Carter, Jeukendrup *et al.*, 2003).

Murray e colaboradores (1989) submeteram 12 ciclistas a teste a 65% $VO_{2máx}$ e suplementou os mesmos com CHO a concentrações de 6%, 8%, e 10%. Verificou-se que todos os testes resultaram em sensações sensoriais e fisiológicas semelhantes, porém apenas a concentração de 6% foi capaz de melhorar o desempenho. No mesmo ano, Coggan & Coyle (1989) também avaliaram ciclistas que consumiram solução de CHO (3g/kg em solução de 50%) ou placebo após 135 minutos de exercício a 70% do $VO_{2máx}$ e verificaram

que o CHO restaurou a glicemia e permitiu que os atletas continuassem por 21% mais tempo do que o grupo que consumiu placebo.

Mitchell e colaboradores (1989) avaliaram ciclistas com o consumo de solução a 12% de CHO (total de 74g) comparado a solução contendo 6% (37g) ou 18% (111g) em participantes que pedalarão por 105 minutos a 70% do VO_{2max} . O desempenho foi melhorado apenas no grupo que consumiu solução a 12%, não havendo benefício de desempenho nos outros dois grupos.

Mais recentemente, no estudo de Jeukendrup e colaboradores (2006), 8 sujeitos praticaram 3 vezes exercício de ultraendurance durante 5 horas a 58% do VO_{2max} , no qual houve consumo de água a 1,5g/min; de solução de glicose apenas; e de glicose com frutose numa proporção de 2:1 a 1,5g/min. Ambos os grupos suplementados com CHO foram capazes de manter níveis de glicose no sangue ao longo das 5 horas, enquanto que o grupo que consumiu água teve queda na glicemia após 1 hora de exercício.

Quando utilizados durante o exercício, os carboidratos podem melhorar o desempenho, como demonstrado por Carter e colaboradores (2005), no qual 8 homens bem treinados pedalarão até a exaustão 3 vezes a 60% VO_{2max} . Todos ingeriram solução doce de CHO a 6,4%, não doce de CHO a 6,4% e água, sendo que as duas bebidas de CHO melhoraram o desempenho em 15,8% e 11,8% respectivamente. Além disso, verificou-se que a glicose plasmática e a oxidação de CHO foram maiores com as duas soluções de CHO, sem diferença entre ambas.

Como visto, a quantidade ideal de CHO que se deve oferecer durante o exercício é ainda é bastante controversa. Jeukendrup e colaboradores (1999) pesquisaram ingestões de até 180g/h e observaram que o pico da taxa de oxidação ocorreu com 56g/h ao final de 120 minutos de exercícios de ciclismo, sugerindo limitação na taxa máxima de oxidação de CHO exógenos e mostrando que taxas mais altas não são necessárias e ainda podem causar desconforto intestinal.

Atualmente, o Colégio Americano de Medicina Esportiva (Rodriguez, Di Marco *et al.*, 2009) recomenda o consumo de alimentos ricos em CHO antes do exercício e 30-60g a cada hora durante o exercício numa solução de 6-8%, para a manutenção dos estoques de glicogênio muscular, sendo o CHO de alto índice glicêmico como a glicose, a sacarose ou

a maltodextrina os melhores para oxidação durante exercício físico (Burke, Collier *et al.*, 1993; Van Den Bergh, Houtman *et al.*, 1996).

Como dito anteriormente, a quantidade de consumo de CHO depende de diversos fatores, entre eles a intensidade e duração de treino. Em revisão publicada por Burke e colaboradores (2011) a recomendação é que para prática de exercício de moderada intensidade o consumo deve ser de 5- 7g/kg de peso/dia, para exercícios intensos (1-3h por dia) deve ser entre 6-10g/kg/dia, e como pré-treino 1-4g/kg 1 a 4h antes do início do exercício.

Há evidências de que exista uma dose-resposta em relação ao consumo de CHO. Em um estudo com exercício de resistência prolongado e consumo de doses de 15, 30 e 60g de CHO, doze ciclistas pedalarão por 2h a 77% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$ (Smith, Zachwieja *et al.*, 2010). Os resultados sugeriram uma relação entre a dose e a melhora no desempenho, pois a oxidação de glicose aumentou com a taxa de ingestão o que pode ser responsável pela melhora do desempenho. Mas a ingestão pode ser limitada por distúrbios gastrointestinais durante o exercício, não sendo positivo para o desempenho aumentar deliberadamente a quantidade de suplementos.

Devido a ocorrência de alguns problemas gastrointestinais durante o exercício, novos estudos têm sido realizados com o uso de enxaguante bucal contendo CHO e verificou-se efeitos positivos mesmo sem a ingestão do suplemento. Um estudo recente (Rollo, Williams *et al.*, 2011) examinou os efeitos da ingerir ou enxaguar a boca com uma solução de maltodextrina 6,4% durante uma corrida de 1 hora após uma noite de jejum (14 - 15h). O tempo de permanência na boca foi padronizado para 5 segundos. Os participantes correram maior distância quando enxaguaram e depois ingeriram a solução de maltodextrina em comparação à solução placebo.

Fares & Kayser (2011) avaliaram 13 homens não atletas que fizeram o teste em ciclo ergômetro em duas condições diferentes, em jejum ou após consumirem café da manhã rico em carboidratos e, os resultados mostraram que o enxaguante bucal melhorou o desempenho nas duas condições, quando comparado ao consumo de água.

A recomendação atual é de que o enxaguante seja utilizado como recurso ergogênico para exercícios intensos de curta duração, 45-75 minutos (Burke, Hawley *et al.*, 2011). Esse fenômeno ergogênico poderia ser explicado por receptores na cavidade oral

que enviam a informação ao cérebro e esse seria responsável pela melhora do desempenho (Chambers, Bridge *et al.*, 2009; Gant, Stinear *et al.*, 2010). Nesses estudos foi utilizada a RMf para acompanhar a ativação de áreas cerebrais e verificar se as mesmas estão relacionadas à presença de CHO na boca. Chambers e colaboradores (2009) verificaram que as soluções contendo glicose e maltodextrina melhoraram o desempenho de atletas do ciclismo, diminuindo o tempo do teste. Além disso o CHO ativou áreas relacionadas à recompensa e área motora responsável por movimentos.

2.4 Cérebro como governador central do exercício

Em 1915, um pesquisador chamado Angelo Mosso (Mosso, 1915) conduziu pesquisas com animais e levantou a hipótese de que existia uma interação entre músculos e cérebro durante o exercício e, que essa interação, era responsável pela fadiga. O estudo revelava que a fadiga era um mecanismo de defesa de nosso organismo para que o exercício não ultrapassasse limites que pudessem danificar o corpo e que o cérebro era essencial para o fenômeno (Noakes, 2012).

A partir de 1923, Hill começou a criar um modelo de explicação para o desempenho no exercício, e indicou a possível participação do cérebro durante o exercício, sugerindo que controlaria o exercício fatigante (Hill e Lupton, 1923; Hill, Long *et al.*, 1924). Porém, esse fator foi esquecido e desapareceu por muitos anos dos estudos e ensinamentos dos fisiologistas. Apenas no século XXI, novas pesquisas começaram a ser feitas comprovando a função de governador do cérebro no exercício físico, sendo também determinante da fadiga (Noakes, 2012).

Numa revisão detalhada, Noakes (Noakes, 2012) revelou algumas lacunas do modelo de Hill que foi utilizado por anos para explicar o desempenho dos atletas. A primeira lacuna refere-se ao fator motivacional dos atletas durante competição, que pode melhorar o desempenho dos mesmos, sendo um fator psicológico controlado pelo cérebro. A segunda lacuna é o *sprint* final que os atletas conseguem dar quando a prova está terminando, o que, de acordo com o modelo de Hill seria impossível de acontecer depois da condição de fadiga estar instalada. Noakes acredita que o cérebro é capaz de mandar estímulos para o sistema periférico recrutar novas fibras musculares para conseguir finalizar o exercício.

Em 2011, Noakes e colaboradores (2011) criaram o modelo do governador central, que traz uma nova explicação para o desempenho atlético. De acordo com esse modelo, o desempenho não é limitado pela falha periférica do organismo como da musculatura esquelética, mas sim por uma ação antecipatória do cérebro para proteger o organismo de danos. Assim, o cérebro fica sendo o centro de regulação do desempenho, de tomadas de decisão e percepção da fadiga no exercício físico.

A fadiga era explicada por Hill, como uma inabilidade do organismo de contrair os músculos quando se deseja manter a força para continuar o exercício (Noakes, 2012). Nesse novo modelo, ela não é considerada um evento físico (St Clair Gibson, Baden *et al.*, 2003), mas sim psicológico (Tucker, 2009), arremetendo à questão levantada por Mosso anteriormente, da interação entre músculos e cérebro, e que está sendo aprofundada atualmente. Para Tanaka e Watanabe (2011), a fadiga é um balanço entre influências positivas e negativas que vêm de forma aferente e chegam ao cérebro, conectam diversas áreas do mesmo, culminando em uma resposta eferente ao sistema periférico, levando à continuação ou parada do exercício.

Para “quantificar” a fadiga são utilizados métodos indiretos como a escala de Borg (Borg, 1962) de percepção subjetiva do esforço (PSE), uma ferramenta descrita como uma medida individual de reação física e psíquica ao esforço. Esse parâmetro tem sido utilizado para descrever e monitorar diferentes tipos de exercício (Day, McGuigan *et al.*, 2004; McGuigan, Al Dayel *et al.*, 2008), pois é considerado uma resposta psicobiológica individual de interpretação consciente da intensidade do exercício (St Clair Gibson, Baden *et al.*, 2003).

Para dar um novo rumo às pesquisas com cérebro e exercício, novas tecnologias que possibilitam a avaliação funcional do cérebro começaram a serem utilizadas nos últimos anos, entre eles, podemos destacar: RMf (Chambers, Bridge *et al.*, 2009), Espectroscopia de infravermelho (NIRS - *Near-Infrared Spectroscopy*) (Ide e Secher, 2000), Eletroencefalografia (EEG) (Wang, Szabo *et al.*, 2004) e tomografia por emissão de pósitron (PET - *Positron Emission Tomography*) (Fujimoto, Itoh *et al.*, 1996).

Dentre eles, destaca-se a RMf, pois é capaz de avaliar alterações do estado funcional do cérebro de forma não invasiva, incluindo regiões profundas, com alta resolução espacial, sem uso de contrastes intravenosos e radiação ionizante (Heeger e Ress, 2002). O conceito

da aplicação de RMf como ferramenta capaz de avaliar a atividade metabólica baseia-se em flutuações do sinal BOLD. Esse sinal origina-se de conceitos básicos do magnetismo e dos diferentes tipos de interação magnética que os elementos ou substâncias possuem. A oxiemoglobina (hemoglobina oxigenada - HbO_2), é diamagnética, exibindo a mais fraca interação com um campo magnético e a desoxiemoglobina (hemoglobina desoxigenada - Hb) paramagnética, alinhando-se ao campo ao qual esta imersa comportando-se como um pequeno ímã. Devido a estas características distintas, oxiemoglobina e desoxiemoglobina alteram a suscetibilidade magnética local de forma oposta, gerando deste modo, um contraste metabólico que é dependente das concentrações relativas entre elas (Buxton, 2000). A atividade cortical em uma determinada região do cérebro mediante a um estímulo específico, leva ao aumento da demanda local de glicose e oxigênio. A mudança do aporte de oxiemoglobina gera alterações no sinal BOLD de forma temporalmente dependente à atividade realizada.

2.5 Áreas cerebrais relacionadas com exercício

Nos últimos anos, diversos estudos foram realizados para verificar quais as possíveis áreas do cérebro relacionadas com o exercício físico e as áreas relacionadas ao controle motor e emocional são as mais relatadas. Williamson e colaboradores (2006) demonstraram que em altas intensidades de exercício o córtex insular possuiu maior magnitude de sinal BOLD positivo e que regiões talâmicas parecem estar envolvidas com controle da pressão arterial.

Quando a dor muscular foi induzida em estudos realizados por Henderson e colaboradores (2006) e Kupers e colaboradores (2004) ocorreu aumento na atividade neural do córtex do cíngulo anterior (CCA) e regiões da insula. Estas regiões possuem participação importante nos mecanismos de consciência dos fatores fisiológicos envolvidos com o exercício dinâmico (dor crônica e térmica, diferenças de temperatura, tensão muscular), e as respectivas respostas a estes estímulos, podendo alterar a motivação e as emoções do indivíduo frente ao exercício. Além disso, o CCA também está relacionado com o controle motor, emoção e esforço cognitivo (Paus, Koski *et al.*, 1998; Paus, 2001).

Avaliando alguns desconfortos que ocorrem durante o exercício exaustivo, verificou-se que a falta de ar está relacionada à ativação do CCA e insula (Banzett, Mulnier *et al.*, 2000; Brannan, Liotti *et al.*, 2001; Liotti, Brannan *et al.*, 2001) e tálamo (Banzett, Mulnier *et al.*, 2000; Evans, Banzett *et al.*, 2002). A fome ativou as mesmas três áreas (Tataranni, Gautier *et al.*, 1999). Denton e colaboradores (1999) verificaram que o CCA e o tálamo se mostraram ativos quando os indivíduos sentiram sede.

O córtex insular está relacionado à tomada de decisão, fato que poderia ser crucial na deliberação de parar ou não o exercício físico e, Hilty e colaboradores (2011) verificaram que quando há ativação dessa associada ao córtex motor, é um sinal de que o organismo está entrando em desequilíbrio e o exercício deve ser interrompido. Adkins e colaboradores afirmaram que o treino motor produz padrões de experiências específicas que são capazes de alterar e adaptar estruturas do córtex motor e da medula espinhal.

Estudos que utilizaram PET e RMf tiveram um aumento na ativação do córtex motor primário, pré motor, córtex somatossensorial, área suplementar e cerebelo durante ciclismo, indicando o envolvimento desses com execução, controle e coordenação de movimentos (Christensen, Johannsen *et al.*, 2000; Mehta, Verber *et al.*, 2009).

Hilty e colaboradores (2011) (Hilty, Langer *et al.*, 2011) avaliaram 16 homens saudáveis pedalando a 65% VO₂pico até exaustão e Schneider e colaboradores (2009) avaliaram 11 corredores em 3 diferentes tipos de exercícios e ambos acessaram a ativação cerebral através de EEG, os resultados dos dois estudos mostraram ativação do córtex parietal e áreas límbicas após teste incremental de ciclismo, associando-os à fadiga muscular. Hilty *et al.* encontraram também ativação do córtex orbitofrontal medial na área de Brodmann 11 (Hilty, Langer *et al.*, 2011). Pesquisas demonstraram que o córtex orbitofrontal pode estar relacionado com fadiga central (Tajima, Yamamoto *et al.*, 2010) e fadiga periférica (Marcora, Staiano *et al.*, 2009) após exercícios em indivíduos saudáveis.

Alguns estudos que utilizaram a RMf para avaliar a ativação cerebral durante exercício de preensão manual sustentada ou intermitente submáximo ou máximo revelaram aumento na atividade do córtex sensoriomotor contralateral, correspondendo a um aumento da fadiga (Liu, Shan *et al.*, 2003; Benwell, Mastaglia *et al.*, 2007).

Francis e colaboradores (2009), realizaram estudo com dorsiflexão de tornozelo e análise de ativação cerebral na RMf. Os resultados mostraram que a dorsiflexão ativa e a

estimulação elétrica ativaram áreas do córtex motor primário contralateral, córtex sensorial primário, áreas somatossensoriais secundárias, área suplementar motora e áreas do cíngulo motor, bem como áreas pré-motoras bilaterais dorsal e ventral e cerebello. Sendo que a dorsiflexão ativa ativou mais áreas relacionadas com planejamento motor, execução e coordenação visual e motora.

Em estudo mais recente, Hilty e colaboradores (2011) avaliaram a ativação cerebral através de exercício fatigante de flexão dos dedos com aquisição de RMf. Os dados mostraram que segundos antes de parar o exercício houve aumento na ativação do córtex insular médio contralateral e do tálamo.

Como mostrado, a maioria dos estudos existentes com utilização de RMf são restritos a pequenos grupos musculares como músculos do braço avaliados durante preensão manual (Dai, Liu *et al.*, 2001; Benwell, Mastaglia *et al.*, 2007; Liu, Lewandowski *et al.*, 2007). Por isso, exercícios que envolvem grandes grupos musculares, como por exemplo, o ciclismo, parece ser mais atrativo para investigar o papel do cérebro na regulação do exercício, já que esta forma de exercício é conhecida por estimular grande parte do organismo, observando-se diversas respostas fisiológicas (Franke, Boettger *et al.*, 2000; Calbet, Radegran *et al.*, 2009) que podem refletir em atividades cerebrais também complexas. .

2.6 Utilização de carboidrato pelo cérebro durante exercício

Está bem claro atualmente que o CHO é um ótimo recurso para melhorar o desempenho de atletas (Rodriguez, Di Marco *et al.*, 2009; Burke, Hawley *et al.*, 2011). O consumo de CHO é importante para manter a demanda de energia para o sistema nervoso central. Sabe-se que o exercício aumenta os requerimentos centrais de energia (Ide e Secher, 2000) e a glicose é a principal energia para o cérebro em condições normais fisiológicas e ambientais (Evans e Amiel, 1998), pois o mesmo consome cerca de 10% da glicose do sangue. Provavelmente, esse é o melhor substrato para suportar o metabolismo cerebral também nas condições de exercício. O consumo se concentra nas regiões que apresentam aumento da atividade neural e o aumento do fluxo sanguíneo acarreta um maior transporte de glicose e oxigênio para o local a fim de suprir as necessidades energéticas das células nervosas (Buxton, 2000).

Para reforçar estas ideias, alguns estudos mostraram que a glicose melhora processos cognitivos como memória e atenção (Korol e Gold, 1998; Manning, Stone *et al.*, 1998), o que pode ser crucial durante o exercício físico que necessita de foco, atenção e memorização de movimentos durante toda a prática. Existem evidências de que o cérebro possui também o seu estoque de glicogênio, localizado nos astrócitos (Brown, 2004), e que esse tem a função de fornecer energia nos momentos de privação (Kong, Shepel *et al.*, 2002; Herzog, Chan *et al.*, 2008) e possivelmente durante a atividade física. Matsui e colaboradores (2011) sugeriram que esse glicogênio cerebral também pode ser responsável pelo atraso da fadiga central durante o exercício prolongado.

Williamson e colaboradores (1997) mostraram que a ativação cerebral aumenta com a intensidade do exercício. O que isso pode ocasionar maior demanda de energia nessas áreas envolvidas com o exercício exaustivo, podendo ser determinante da parada do exercício. Analisando isso, hipotetiza-se que essa reação metabólica possa estar relacionada à fadiga central (Dalsgaard, Ide *et al.*, 2002).

De acordo com Mosso (Mosso, 1904) a fadiga central não tem causa muscular e está relacionada com um aumento do nível cerebral do amino ácido triptofano, o precursor da serotonina (Newsholme e Blomstrand, 1996). Como dito anteriormente, existem evidências de que o CHO atrasa a fadiga central durante exercício físico, atualmente a diminuição da produção de serotonina é um dos fatores mais estudados para explicar esse fenômeno (Hargreaves, 1996; Hawley e Burke, 1997), porém outros podem estar presentes como a maior ativação de certas regiões cerebrais.

A presença de glicose no cérebro é importante para manter seu funcionamento e evitar a morte de células neurais. Portanto, em momentos de hipoglicemia como no exercício físico prolongado, o cérebro cria mecanismos de oferta de energia para as células e, com o treinamento, esses mecanismos são aperfeiçoados (Matsui, Ishikawa *et al.*, 2012).

Um dos primeiros estudos para verificar o consumo de substratos pelo cérebro foi feito por Dalsgaard e colaboradores (2002), que avaliaram o consumo através da diferença arteriovenosa da veia jugular e da artéria braquial e verificaram que a demanda de CHO aumentou significativamente com o exercício intenso de ciclismo. Matsui e colaboradores (2012) observaram que as áreas que consumiram mais CHO durante o exercício foram

cerebelo, córtex e hipotálamo, e depois tiveram uma supercompensação de CHO, melhorando cada vez mais o estoque de glicogênio com o treinamento.

Além disso, é importante destacar que o aumento dos níveis basais de glicogênio no córtex com a prática de exercício impede a diminuição da atividade neuronal no córtex durante o exercício prolongado com hipoglicemia e sustenta o comando central do córtex motor para os músculos, atenuando a fadiga central (Matsui, Ishikawa *et al.*, 2012). O mesmo ocorre para o hipotálamo, pois o exercício melhora a função cognitiva (Van Praag, 2009) e o glicogênio basal nessa área é importante para manter essa função.

Vissing e colaboradores (1996) (Vissing, Andersen *et al.*, 1996) questionaram quais áreas cerebrais poderiam utilizar mais o substrato durante o exercício e, testaram em ratos a modificação de metabolismo da glicose no cérebro durante exercício dinâmico. Os resultados mostraram primeiramente um aumento total de utilização de glicose pelo cérebro durante o exercício. Quando avaliada cada área, as que apresentaram maior consumo foram as relacionadas ao controle motor como córtex motor e cerebelo; áreas sensoriais (somatossensorial, córtex visual, sub-tálamo, tálamo) e de controle autonômico como hipotálamo, hipocampo e amígdala.

Um estudo realizado por Chambers e colaboradores (2009) relatou que o uso do enxaguante bucal com CHO (com gosto doce ou não) melhorou o desempenho no exercício e verificou que a glicose e a maltodextrina aumentaram o sinal BOLD do córtex do cíngulo anterior (CCA), relacionado com o controle motor, emoção, esforço cognitivo (Paus, Koski *et al.*, 1998; Paus, 2001) e PSE, podendo ter alguma influência sobre o desempenho no exercício. Também foi verificado que glicose e maltodextrina aumentaram o sinal nas áreas da insula, opérculo frontal, córtex orbitofrontal e striatum.

Os estudos com neuroimagem acharam que a glicose produzia alterações no sinal BOLD do córtex gustativo primário e do córtex gustativo secundário, no córtex órbito-frontal (O'doherty, Rolls *et al.*, 2001; Rolls, 2007). Acredita-se que o córtex gustativo primário e córtex órbito-frontal tenham projeções no córtex pré-frontal dorsolateral, CCA e estriado ventral, áreas cerebrais que talvez possam mediar respostas autônomas e ambientais para alguns estímulos (De Araujo, Kringelbach *et al.*, 2003). Estudos têm sugerido também que essas regiões gustativas tenham influência no desempenho físico. Assim, pode-se estabelecer uma conexão com essas áreas e o consumo de CHO, o que

explicaria a melhora do desempenho físico encontrada em diversos estudos já mostrados anteriormente.

Diante deste contexto, com todas as novas informações que estão surgindo na última década, sobre um governador central do exercício físico, uma lacuna na nutrição esportiva precisa ser preenchida. Através dos vários estudos citados acima, conclui-se que o CHO é um ótimo substrato para o exercício físico e que melhora o desempenho no mesmo. Porém a maioria dos estudos realizados aferiu sua função no sistema periférico, como a musculatura esquelética. Além disso, nos últimos anos, alguns autores encontraram uma relação entre o consumo de substâncias e o cérebro, através de enxaguantes bucais e melhora do desempenho.

Nesse contexto, pouco se sabe da atuação de substratos no cérebro e a relação com o desempenho no exercício físico. Sendo o CHO o substrato considerado ideal para prática de exercícios, é importante verificar sua influência em determinadas regiões cerebrais que poderiam melhorar o desempenho no exercício físico.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Avaliar o efeito do consumo de CHO na ativação de áreas cerebrais durante exercício de pedalar.

3.2 Objetivos específicos

- Comparar o efeito do consumo de duas substâncias diferentes, CHO e placebo, na ativação de áreas cerebrais durante exercício de pedalar concomitante a aquisição de RMf;
- Comparar o efeito antes e após o consumo de CHO e placebo, na ativação de áreas cerebrais durante exercício de pedalar concomitante a aquisição de RMf;
- Avaliar as alterações do sinal BOLD mediante o consumo de CHO durante o exercício de pedalar concomitante a aquisição de RMf.

4. METODOLOGIA

4.1 Sujeitos

Este estudo foi de caráter prospectivo, sendo selecionados 10 homens com idade entre 18 e 40 anos. Todos os participantes após serem informados adequadamente dos objetivos e procedimentos a que seriam submetidos, assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 1), porém poderiam desistir da sua participação em qualquer momento.

Para participar do estudo os indivíduos deveriam possuir vivência em pelo menos seis meses na atividade de ciclismo. Os critérios de exclusão do estudo foram: indivíduos que sofressem de claustrofobia, a fim de evitar qualquer situação de desconforto psicológico; presença de qualquer parafuso, prótese ou qualquer outro material magnético no corpo dos participantes, devido ao funcionamento da ressonância magnética; presença de doenças crônicas como diabetes, hipertensão e câncer, doenças neurológicas e psiquiátricas.

Esse estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) sob parecer nº 766/2010 (Anexo 2).

Todos os sujeitos responderam um questionário (Anexo 3) para acessar dados pessoais como idade, tabagismo, etilismo, uso de drogas, escolaridade, histórico clínico e de doenças, uso de medicamentos e/ou suplemento, frequência de exercício físico e consumo de água.

4.2 Delineamento experimental

Os indivíduos foram recrutados através de cartazes fixados em locais apropriados na UNICAMP, divulgação por meios eletrônicos como site, e-mail e redes sociais.

Cada voluntário visitou o laboratório de Neuroimagem em três ocasiões separadas com intervalo de no mínimo sete dias. Os voluntários foram orientados a não consumir álcool e substâncias cafeinadas e a evitar atividade física extenuante nas 24 horas precedentes aos testes.

Na primeira visita, os participantes familiarizaram-se ao equipamento, procedimentos que seriam submetidos e realizaram teste incremental intermitente. Nos dias

de familiarização e testes os mesmos realizaram o protocolo de teste de exercício físico de pedalar no ciclo ergômetro acoplado ao equipamento de ressonância magnética (RM), na posição de decúbito dorsal.

1ª Visita:

Durante a primeira visita, os voluntários foram informados dos objetivos e procedimentos deste estudo, assim como dos riscos e benefícios associados a ele. Após o esclarecimento de qualquer dúvida, os participantes foram posicionados adequadamente no equipamento de RM e realizaram um primeiro protocolo. Caso houvesse necessidade, poderiam ser oferecidas sessões adicionais para adequação ao nível de adaptação de cada indivíduo.

O protocolo do 1º teste foi composto por blocos de períodos de 30 segundos de pedalada alternados com 30s de descanso, durante os quais os sujeitos eram instruídos a manter uma cadencia de 60 rpm (repetições por minuto). A escala de Borg, com pontuação de 6 a 20, estava constantemente disponível numa tela interna do equipamento de RM (Figura 1). Durante o experimento os indivíduos tinham que reportar a PSE com as mãos após completar cada período de pedalada. O primeiro bloco de pedalada começou com carga de 50W, e tinha incremento de 25W a cada 4 blocos de exercício (Figura 2). Esse teste foi utilizado para definir a carga a ser colocada nos 2º e 3º testes. A carga correspondeu aos valores da escala de Borg que estão relacionados à intensidade INTENSO/PESADO para o indivíduo.



Figura 1. Imagem que os sujeitos viam na tela interna ao equipamento de Ressonância Magnética com instruções do protocolo e escala de Borg.

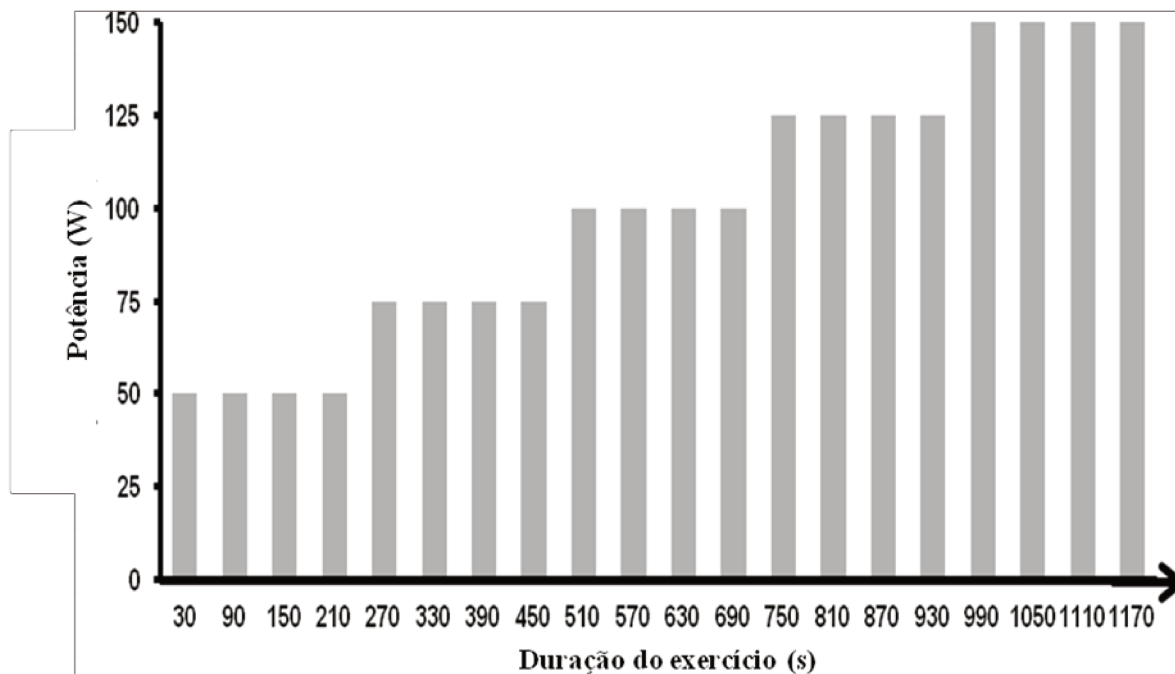


Figura 2. Protocolo de exercício com carga incremental, com a aquisição concomitante de Ressonância Magnética funcional.

2^a e 3^a Visitas:

Os participantes foram orientados pela nutricionista (pesquisadora) a comparecerem seguindo a dieta habitual nos dias dos 2^o e 3^o testes, não consumirem suplementos alimentares 2 dias antes dos testes e estarem em jejum de 6 horas para a hora marcada para dos testes. Os sujeitos consumiram carboidrato e placebo, de forma aleatória, sem terem o conhecimento de qual bebida estavam ingerindo. Apenas a pesquisadora sabia quais substâncias os indivíduos consumiam.

No segundo dia de visita, o qual foi realizado o 2^o teste, o participante recebeu uma das duas substâncias (apenas a pesquisadora sabia qual era a substância – se placebo ou CHO) para realizar o teste e após um intervalo de no mínimo uma semana voltou para a terceira visita em que realizou o teste com a outra substância, ou seja, os indivíduos que consumiram carboidrato na segunda visita consumiram o placebo na terceira e vice-versa (Figura 3).

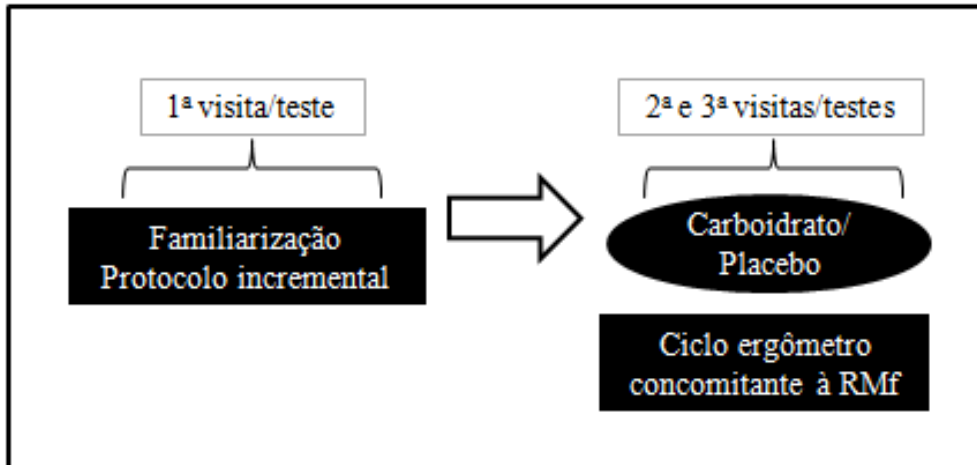


Figura 3. Delineamento experimental.

O protocolo dos 2º e 3º testes realizados consistiu em blocos de exercício no ciclo ergômetro com a carga estipulada para cada indivíduo como sendo “intenso/pesado” (número 15 da escala) de acordo com a escala de percepção de esforço de Borg realizada no primeiro dia de teste. Essa foi a carga utilizada em nos 2º e 3º testes. Inicialmente os indivíduos realizaram 2 minutos iniciais de aquecimento, depois dos primeiros minutos, o indivíduo pedalava 30 segundos, alternados com 30 segundos de descanso, foram 4 blocos de descanso e pedalada, sendo que após os blocos de pedalada os indivíduos reportavam a percepção de esforço com as mãos. Pausou-se a aquisição por 5 minutos para o consumo da bebida e depois os mesmos blocos foram repetidos (Figura 4).

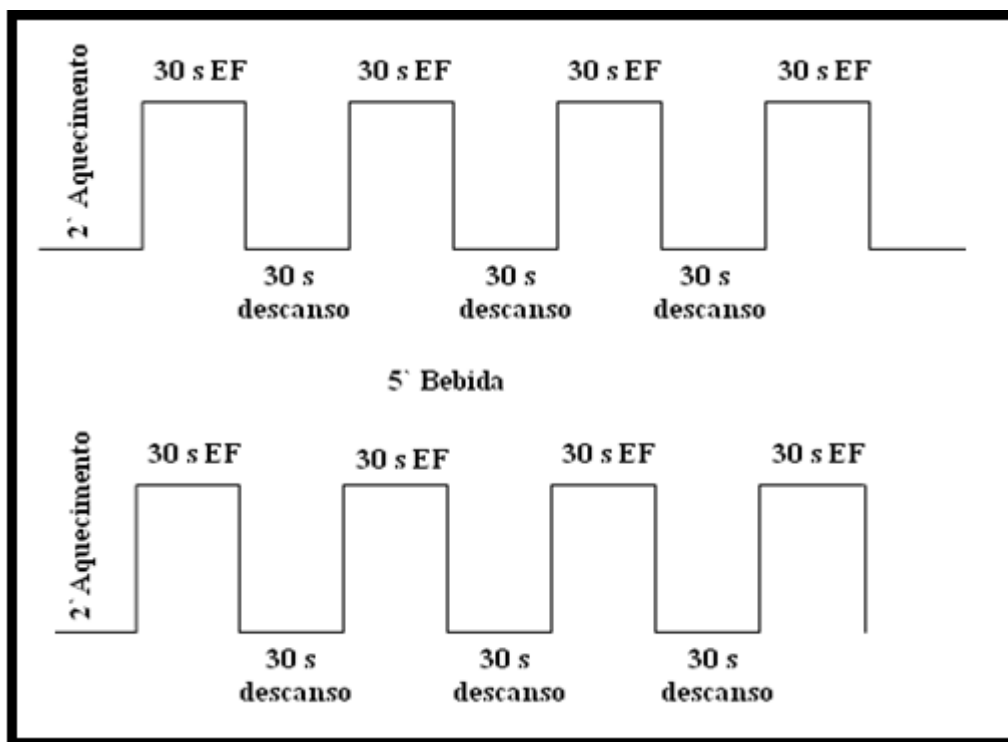


Figura 4. Protocolo de exercício com a ingestão de carboidrato ou placebo entre as aquisições concomitantes à Ressonância Magnética funcional.

4.3 Cicloergômetro adaptado para o equipamento de RM

Para simulação do ciclismo o indivíduo realizou o protocolo de exercício no cicloergômetro adaptado para o equipamento de RM, no qual pedalou em decúbito dorsal. Recentemente, foi construído um sistema para pedalar (na posição supina) que pode ser posicionado no interior da sala (Figuras 5, 6 e 7) do equipamento de RM, e que transmite por meio de um eixo cardam (Figura 8), o torque que traciona o pé-de-vela do ciclossimulador (Computrainer, Racemate, Inc., USA) localizado na sala de comando do equipamento (Figura 9), juntamente ao computador onde são armazenadas as imagens para posterior análise (Figura 10).



Figura 5. Indivíduo posicionado fora da Ressonância Magnética antes de pedalar.



Figura 6. Indivíduo posicionado dentro da Ressonância Magnética durante a pedalada.



Figura 7. Indivíduo posicionado dentro da Ressonância Magnética durante a pedalada.



Figura 8. Eixo cardam que transmite o torque para o ciclo ergômetro acoplado à Ressonância Magnética.



Figura 9. Ciclossimulador localizado na sala de comando do equipamento de Ressonância Magnética.

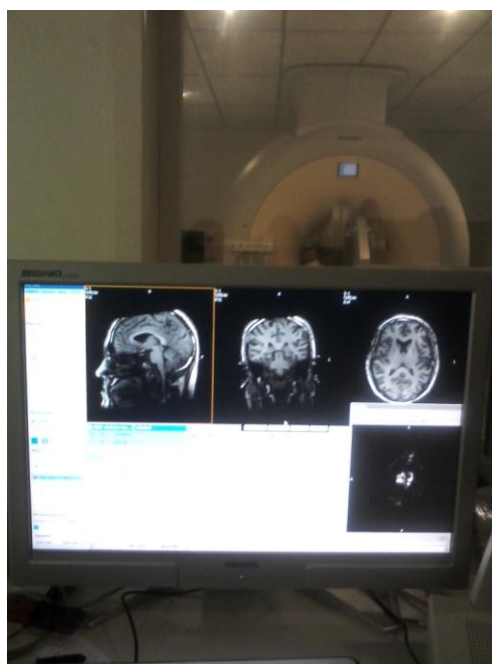


Figura 10. Computador onde são armazenadas as imagens, dentro da sala de comando do equipamento de Ressonância Magnética.

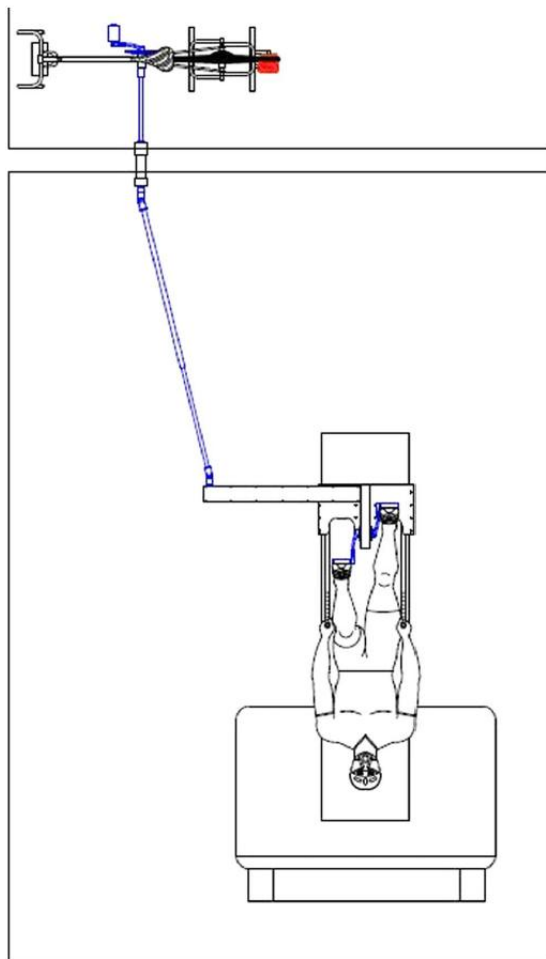


Figura 11. Esquema do cicloergômetro acoplado à ressonância magnética (Fontes, Okano *et al.*, 2013).



Figura 12. Sala de controle da Ressonância Magnética, visão geral do ciclossimulador.

4.4 Ressonância Magnética funcional (RMf)

Os voluntários foram submetidos à aquisição de RMf (3T Achieva MR scanner, Philips Medical Systems, Best, *The Netherlands*) no Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. O protocolo para aquisição de imagens consistia em 2 EPIs (*echo-planar image*) com 5 minutos cada (tamanho do voxel de $3 \times 3 \times 3 \text{ mm}^3$, 40 cortes axiais, sem *gap*, FOV $240 \times 240 \times 117 \text{ mm}^3$, TE 30ms, TR 2000ms, ângulo de *flip* de 90°). Uma imagem anatômica T1 (180 cortes sagitais, sem *gap*, com tamanho do voxel de $1 \times 1 \times 1 \text{ mm}^3$, FOV $240 \times 240 \times 180 \text{ mm}^3$, TE 6.9 ms, TR 3.1 ms, ângulo de *flip* de 8°) foi usada para coregistro com as imagens funcionais. O pré-processamento na RMf e as análises estatísticas subsequentes foram realizadas no *Statistical Parametric Mapping* (SPM8, <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/>) como ferramenta para plataforma Matlab 7.7 (*The MathWorks*, Natick, USA). No processo de pré-processamento das imagens, elas eram realinhadas devido ao movimento do paciente, normalizados para o padrão MNI (*Montreal Neurological Institute* 152), e suavizadas com um filtro gaussiano tridimensional com kernel de 6 mm^3 (FWHM), para reduzir variações ruidosas de sinal entre voxels vizinhos.

4.5 Substâncias a serem consumidas

Os indivíduos consumiram as bebidas de forma aleatória nos 2º e 3º dias de testes e não sabiam qual era a bebida que estavam consumindo, apenas a pesquisadora tinha esse conhecimento. A solução de carboidrato foi de 50g de maltodextrina misturada em 300 ml de água (16,5%) e a substância placebo foi suco em pó dietético de sabor e textura semelhantes à maltodextrina. Os indivíduos pararam por 5 minutos entre uma aquisição e outra da RMf para tomar a bebida fora do equipamento (Figura 4).

4.6 Avaliação da composição corporal

No dia 1 foi realizada avaliação da composição corporal com aferição de peso e altura, posteriormente sendo calculado Índice de Massa Corporal (IMC) (WHO, 1998), circunferência abdominal, dobras cutâneas de coxa, abdominal e peitoral para cálculo de densidade corporal pela fórmula de Jackson & Pollock (1978), e o resultado foi utilizado

para cálculo de percentual de gordura pela fórmula de Siri (1993), as circunferências do braço, coxa e panturrilha e dobras cutâneas da coxa e panturrilha foram aferidas e utilizadas no cálculo de massa muscular pela fórmula de Lee e colaboradores (2000).

4.7 Análise Estatística

A análise estatística para caracterização da amostra foi realizada no Microsoft Excel versão 2010 através de média e desvio-padrão e teste-T de Student para verificar diferença estatística entre a PSE dos indivíduos em cada condição (consumo de substâncias), com $p < 0,05$.

As análises de ressonância magnética foram divididas em dois níveis estatísticos. No primeiro nível (individual) o paradigma em bloco realizado pelo ciclista durante a RM (Figura 4) foi utilizado na elaboração de um GLM (Modelo Linear Geral). Com esta metodologia buscou as respostas BOLD relacionados a cada condição (atividade ciclistica) separadamente, sob as diferentes condições aplicadas. Para cada condição um mapa de contraste estatístico foi criado e representava espacialmente o grau de sincronia das oscilações do BOLD com o paradigma experimental aplicado. Na análise de segundo nível (análise de grupo) foi realizado teste-T de Student para duas amostras ($p < 0,005$, não corrigido para múltiplas comparações) a fim de verificar e localizar as áreas com diferenças estatísticas significativas entre a tarefa realizada com placebo e CHO.

Adicionalmente, um teste-T de Student para uma amostra foi realizado ($p < 0,001$, não corrigido) a fim de se verificar as regiões estatisticamente significativas que eram coincidentes sob as diferentes condições (CHO e placebo), as imagens construídas com esse testes foram suavizadas antes do teste ser aplicado.

O pré-processamento na RMf e as análises estatísticas subsequentes foram realizadas no *Statistical Parametric Mapping* (SPM8, <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/>) como ferramenta para plataforma Matlab 7.7 (*The MathWorks*, Natick, USA).

5. RESULTADOS

A Tabela 1 apresenta as características dos indivíduos, avaliadas com o questionário inicial e avaliação da composição corporal.

Tabela 1. Caracterização da amostra.

Variáveis	Média $\pm$ desvio-padrão
Idade (anos)	32,1 $\pm$ 4,1
Peso (kg)	76,8 $\pm$ 14,6
Altura (cm)	177,5 $\pm$ 8,9
IMC (kg/m ²)	24,2 $\pm$ 3,2
Circunferência abdominal (cm)	85 $\pm$ 10
Gordura corporal (%)	12 $\pm$ 4,7
Massa Muscular (%)	43,5 $\pm$ 4,9
Exercício (minutos /semana)	480 $\pm$ 230

IMC: Índice de Massa Corporal.

A PSE foi avaliada nos momentos após os blocos de pedalada e feita média dos quatro momentos antes do consumo da bebida e após o consumo de bebida, quando se avaliou a diferença entre o consumo de placebo e carboidrato, não houve diferença significativa ($p=0,17$). Também não houve diferença quando comparado antes e após o consumo, independente da substância ($p=0,43$ com placebo e $p=0,94$ com CHO).

Tabela 2. Média da percepção subjetiva do esforço antes e após o consumo de cada substância e carga relativa à percepção INTENSO/PESADO.

Variáveis	Ind. 1	Ind. 2	Ind. 3	Ind. 4	Ind. 5	Ind. 6	Ind. 7	Ind. 8	Ind. 9	Ind. 10
PSE Pré PLA	13,5 $\pm$ 0,5	11,7 $\pm$ 2,6	13,2 $\pm$ 2,5	11,2 $\pm$ 0,9	14 $\pm$ 1,1	13,7 $\pm$ 0,5	14 $\pm$ 1,4	12,5 $\pm$ 0,5	12 $\pm$ 1,4	10,7 $\pm$ 2,7
PSE Pós PLA	13 $\pm$ 1,8	14 $\pm$ 0,8	14 $\pm$ 0,8	11,7 $\pm$ 0,5	11 $\pm$ 2,3	13,5 $\pm$ 0,6	13 $\pm$ 0,8	12	13 $\pm$ 0,8	12,2 $\pm$ 1,2
P (pré x pós)	0,43	-	-	-	-	-	-	-	-	-
PSE Pré CHO	10,7 $\pm$ 1,2	10,7 $\pm$ 0,5	11 $\pm$ 1,1	14 $\pm$ 0,8	14 $\pm$ 1,1	10 $\pm$ 1,4	13,7 $\pm$ 1,7	11,5 $\pm$ 1	11 $\pm$ 1,8	12,5 $\pm$ 1,7
PSE Pós CHO	13,7 $\pm$ 0,5	10,2 $\pm$ 0,5	12,7 $\pm$ 0,5	11,7 $\pm$ 2	11 $\pm$ 2,3	11,2 $\pm$ 0,9	11,5 $\pm$ 1,3	12,2 $\pm$ 0,5	11,2 $\pm$ 1,2	14,2 $\pm$ 3
P (pré x pós)	0,94	-	-	-	-	-	-	-	-	-
P (pós PLA x CHO)	0,17	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Carga (Watts)	125	100	100	125	100	125	150	125	125	100

Ind.: indivíduo; PSE: percepção subjetiva do esforço; CHO: carboidrato; PLA: placebo.

Quando realizado teste para uma amostra, verificou-se que o CHO ativou áreas do lobo frontal e parietal, cerebelo além da insula, hipocampo e giro do cíngulo, esses últimos sendo do sistema límbico. Realizou-se uma comparação não estatística das áreas que o CHO ativou de diferente do placebo e pôde-se observar que essas foram o lóbulo paracentral, giro parahipocampal, lóbulo parietal, insula e giro do cíngulo. O placebo ativou áreas dos lobos frontal, temporal, parietal e límbico (cíngulo posterior) e também o núcleo caudado, sendo que esse e o subgiro não se mostraram ativos com o consumo de CHO. A diminuição da ativação (BOLD negativo) se mostrou muito semelhante com as duas substâncias, sendo que o placebo também desativou o giro hipocampal e o lingual, que não sofreram a mesma reação com o consumo de CHO (Tabela 3).

Para verificar o efeito do consumo de alguma substância, independente de qual, foram analisadas as ativações de antes do consumo das duas substâncias com após o consumo. Os resultados mostraram que o fato de consumir alguma substância tem diferença na ativação das áreas. Antes do consumo, áreas como cerebelo, tálamo e núcleo lentiforme estavam ativas, porém, após o consumo, as mesmas não se mostraram mais ativas. Além disso, com o BOLD negativo, observou-se desativação do giro fusiforme, uncus e precuneos após o consumo das substâncias (Tabela 3).

Tabela 3. Áreas cerebrais com respostas ao BOLD com análise para uma amostra (*one sample t-test*).

	BOLD POSITIVO	BOLD NEGATIVO
Áreas comuns com o consumo de carboidrato	Lóbulo para central E	Giro occipital médio E/D
	Giro pós-central E	Giro frontal superior E/D
	Culmen E/D	Giro frontal médio E/D
	Giro parahipocampal E	Giro temporal inferior D
	Lóbulo parietal inferior E/D	Giro occipital superior D
	Insula E	Uncus E
	Giro do cíngulo E/D	Cuneos D
	Giro pré-central E	Giro temporal superior D

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent*; **E:** esquerdo; **D:** direito. **Vermelho:** diferiu entre as substâncias.

Tabela 3. Áreas cerebrais com respostas ao BOLD com análise para uma amostra (*one sample t-test*) – continuação.

	BOLD POSITIVO	BOLD NEGATIVO
Áreas comuns com o consumo de Placebo	Giro pós-central E Giro pré-central D Culmen D Cíngulo posterior E Giro fusiforme E Giro frontal médio E Caudado E Subgiro E	Giro frontal superior E/D Giro temporal superior E/D Cuneus D Giro frontal inferior D Giro occipital médio E Giro parahipocampal D Giro lingual D Giro frontal médio E
Após o consumo das substâncias	Giro pós-central E/D Lóbulo parietal inferior D	Giro frontal superior E/D Giro frontal médio E Giro temporal superior E/D Uncus E/D Giro fusiforme D Cuneos D Giro occipital médio E/D Giro temporal médio E Giro frontal inferior D Precuneos D

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent*; **E:** esquerdo; **D:** direito. **Vermelho:** diferiu entre os momentos.

Como verificado na Tabela 3, as áreas mais ativas durante toda a pedalada, independente do consumo de substâncias, são parte do lobo frontal e do límbico, além do cerebelo. Porém o lobo temporal também foi ativo com as substâncias, e os resultados mostraram diferença entre o CHO e o placebo.

Depois da análise de uma amostra, foi realizada a análise para duas amostras, com comparação estatística entre dois grupos. O CHO apresentou sinal BOLD positivo principalmente para áreas dos lobos límbico e frontal, o sinal BOLD negativo mostrou desativação do precuneos, quando comparado ao controle (antes do consumo das substâncias) e, áreas do lobo frontal quando comparado ao placebo. Na condição controle, as áreas que apresentaram sinal BOLD positivo em maior intensidade e que não se

mantiveram ativas após o consumo de CHO foram cuneos e precuneos e, sinal BOLD negativo foram os giros pré-central, fusiforme e parahipocampal (Tabela 4).

Já o placebo ativou (BOLD positivo) o lobo temporal, quando comparado ao controle e, lobos temporal (incluindo núcleo caudado) e límbico além do cíngulo anterior, tálamo e cerebelo (culmen), quando comparado ao CHO. O momento considerado como controle (anterior ao consumo da substância) não apresentou ativação de áreas diferentes do momento após o consumo do placebo, mas houve desativação do precuneos, giros temporal e occipital (Tabela 4).

Tabela 4. Áreas cerebrais com respostas ao BOLD com análise para duas amostras (*two sample t-test*), comparação do que uma condição ativou a mais do que a outra.

	BOLD POSITIVO	BOLD NEGATIVO
Carboidrato > controle	Giro frontal médio E/D Giro do cíngulo E/D Sub-giro D Giro lingual D Cíngulo anterior D Lóbulo parietal inferior D Giro temporal médio E	Precuneos E/D Giro frontal superior E Giro frontal médio E Giro do cíngulo E Giro pós-central E
Controle > carboidrato	Cuneos E/D Precuneos E/D Giro pré-central E/D Giro pós-central E/D Clastrum Giro frontal médio E/D Tálamo D Giro do cíngulo D Subgiro D Giro frontal inferior E	Giro pré-central D Precuneos D Giro fusiforme D Giro frontal superior E/D Giro parahipocampal E

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent*; **E:** esquerdo; **D:** direito. **Vermelho:** diferiu entre as situações.

Tabela 4. Áreas cerebrais com respostas ao BOLD com análise para duas amostras (*two sample t-test*), comparação do que uma condição ativou a mais do que a outra – continuação.

	BOLD POSITIVO	BOLD NEGATIVO
Carboidrato > placebo	Giro parahipocampal E/D	Giro frontal superior E/D Giro frontal médio E/D Culmen E Precuneos E/D Giro occipital médio E/D Cuneos E/D Giro temporal médio D Giro occipital superior D Cíngulo anterior E
Placebo > carboidrato	Giro temporal médio E/D, Núcleo caudado D Giro parahipocampal E Giro frontal inferior D Cíngulo anterior D Giro do cíngulo E Tálamo D Giro occipital médio D Culmen E	Giro frontal médio E Giro parahipocampal E/D Giro frontal inferior D
Placebo > controle	Giro temporal superior D	N/A
Controle > placebo	N/A	Precuneos E/D Giro temporal superior D Giro occipital médio D

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent*; **E:** esquerdo; **D:** direito. **Vermelho:** diferiu entre as situações.

As Figuras 13 a 24 abaixo são os pontos que apresentaram maior magnitude do sinal BOLD positivo ou negativo em relação a cada situação, conforme apresentado nas Tabelas 3 e 4. A Figura 13 mostra claramente o córtex motor (lobo frontal), cerebelo e

insula ativos com o consumo de CHO, o lobo frontal e cerebello também aparecem na Figura 14, relacionada ao consumo de placebo, além do lobo parietal e temporal do lado esquerdo.

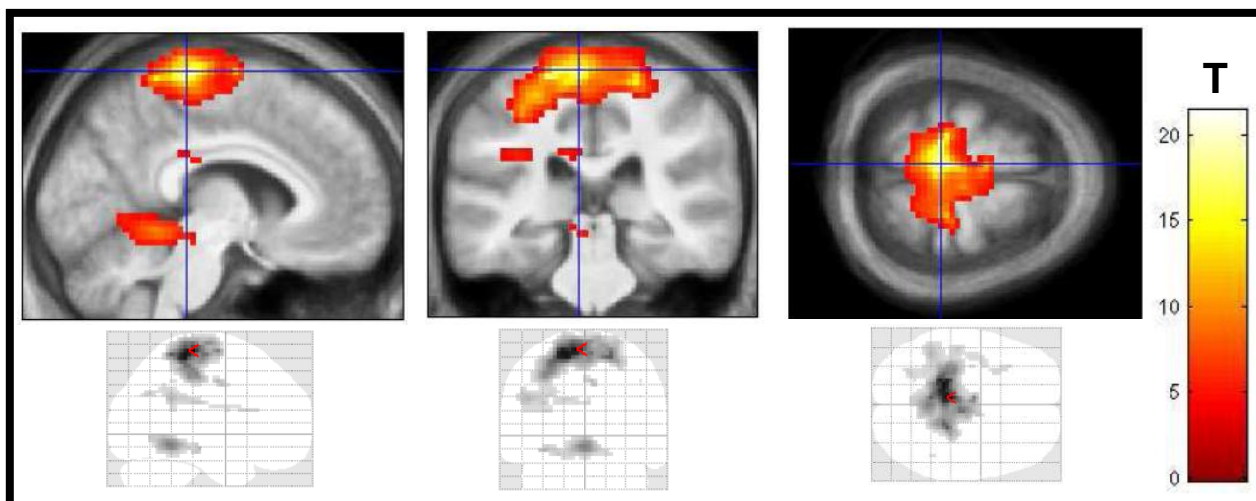


Figura 13. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns com o consumo de carboidrato.

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

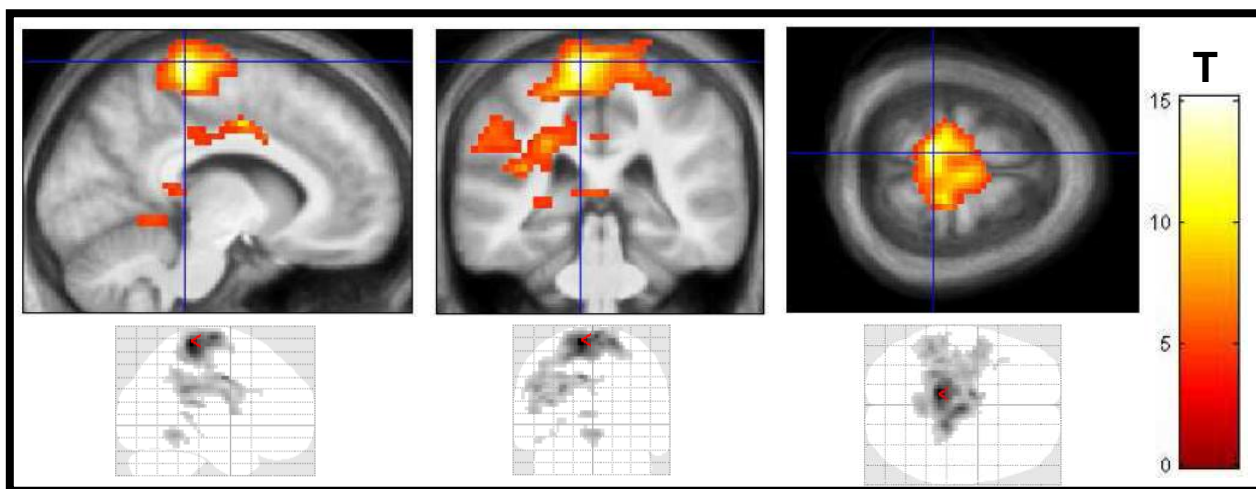


Figura 14. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns com o consumo de placebo.

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

A Figura 15 mostra as áreas ativas antes do consumo das substâncias. Observou-se que áreas do lobo frontal, temporal e parietal, sub-lobo e cerebelo estavam ativas, o que não se viu na Figura 16, que ilustra as áreas ativas após o consumo, lobo parietal e frontal.

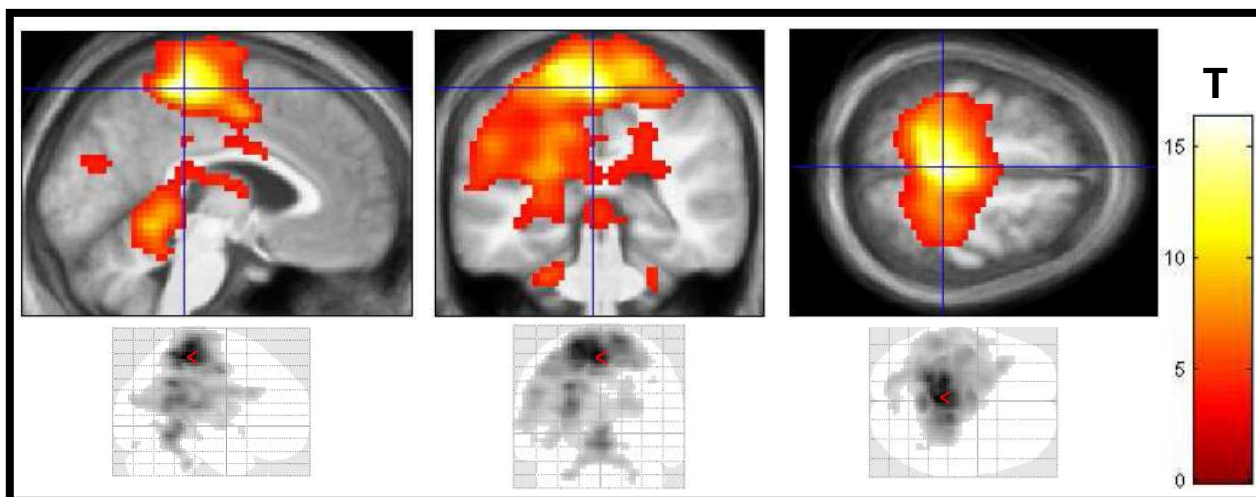


Figura 15. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns, anterior ao consumo de substâncias.

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

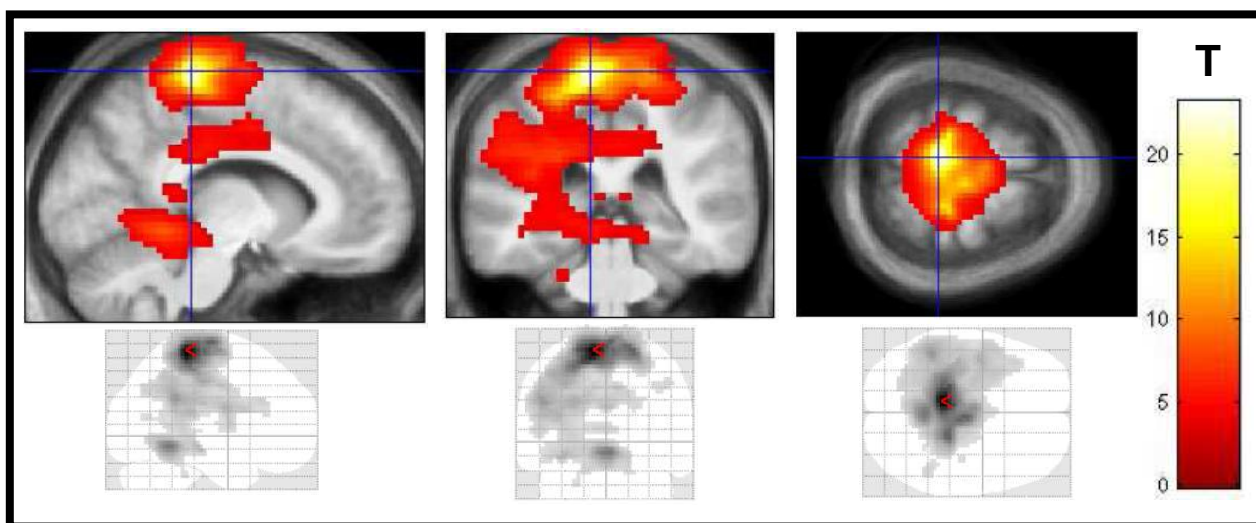


Figura 16. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns, após o consumo de substâncias.

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

Os mapas elaborados a partir da comparação estatística não tiveram suas imagens suavizadas para haver melhor visualização, pois com a suavização as mesmas não podiam ser observadas nas imagens. O mapa da comparação entre CHO e momento controle mostrou que o CHO ativou o giro frontal médio (maior ativação) (Figura 17) e quando se comparou ao placebo o CHO ativou hipocampo bilateral (Figura 19). O momento controle tinha ativas diversas áreas como cuneos e precuneos (Figura 18). Enquanto o placebo ativou em maior magnitude o lobo temporal quando comparado ao CHO (Figura 20). A Figura 21 ilustra o giro temporal superior, área ativa pelo placebo, quando comparado ao controle.

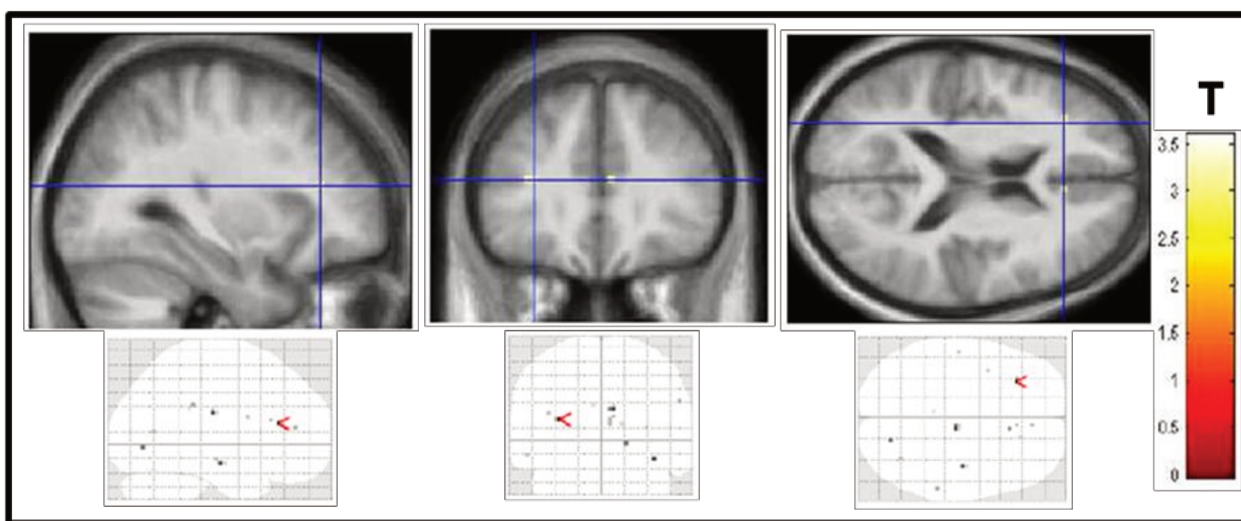


Figura 17. Mapas de BOLD positivo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativos às áreas ativas com o consumo de carboidrato, quando comparado ao controle (teste para duas amostras).

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

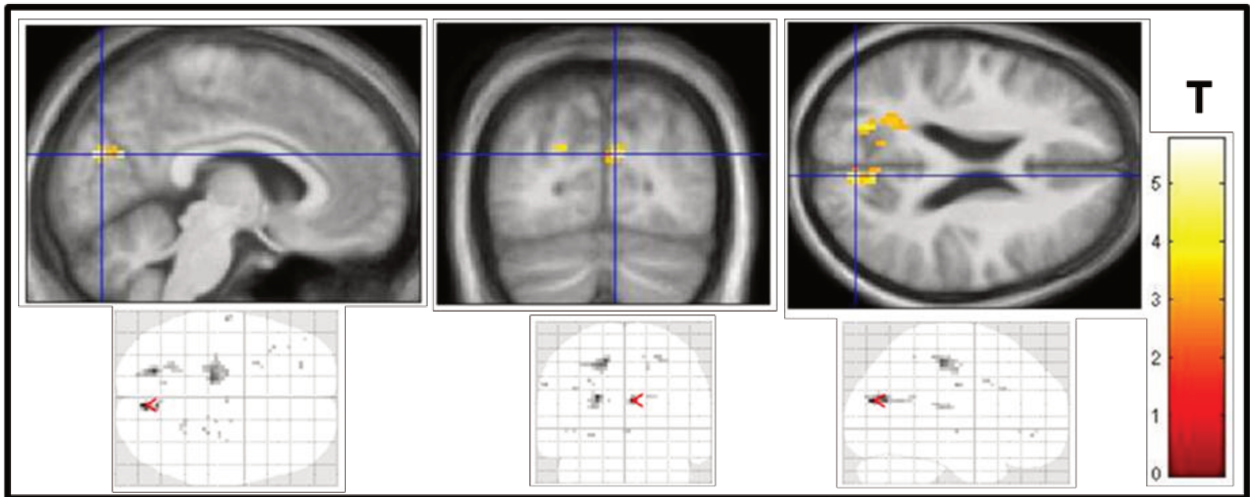


Figura 18. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas no momento controle, quando comparado ao carboidrato (teste para duas amostras).

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

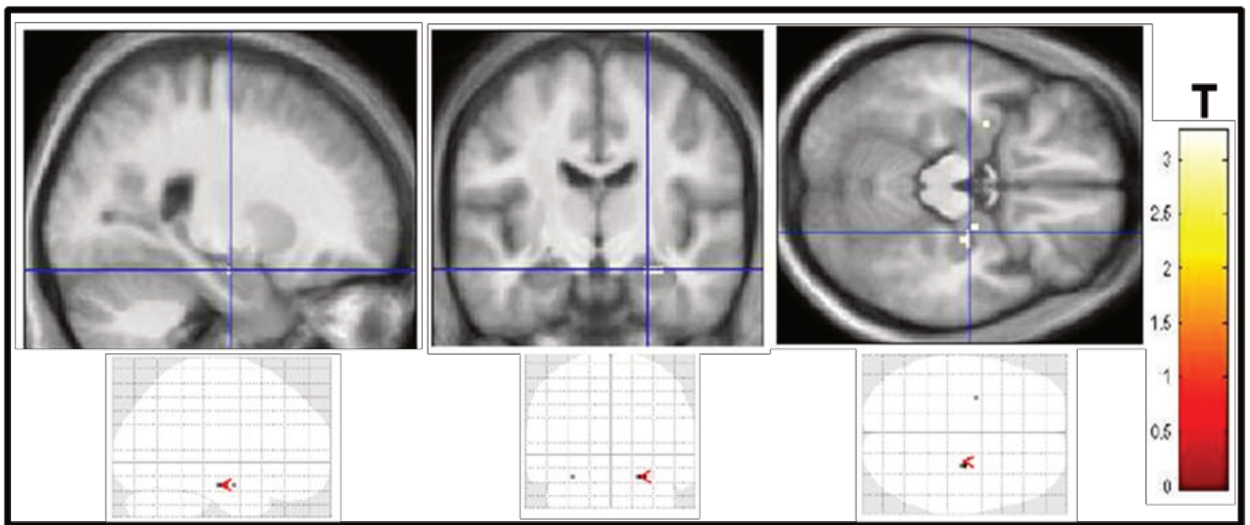


Figura 19. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas com o consumo de carboidrato, quando comparado ao placebo (teste para duas amostras).

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

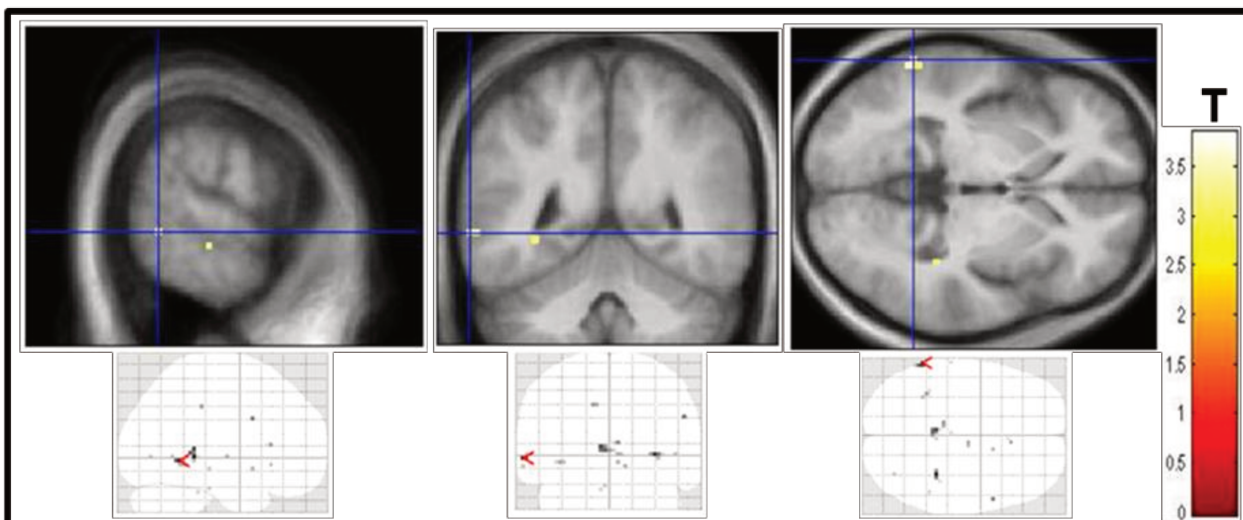


Figura 20. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas com o consumo de placebo, quando comparado ao carboidrato (teste para duas amostras).

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

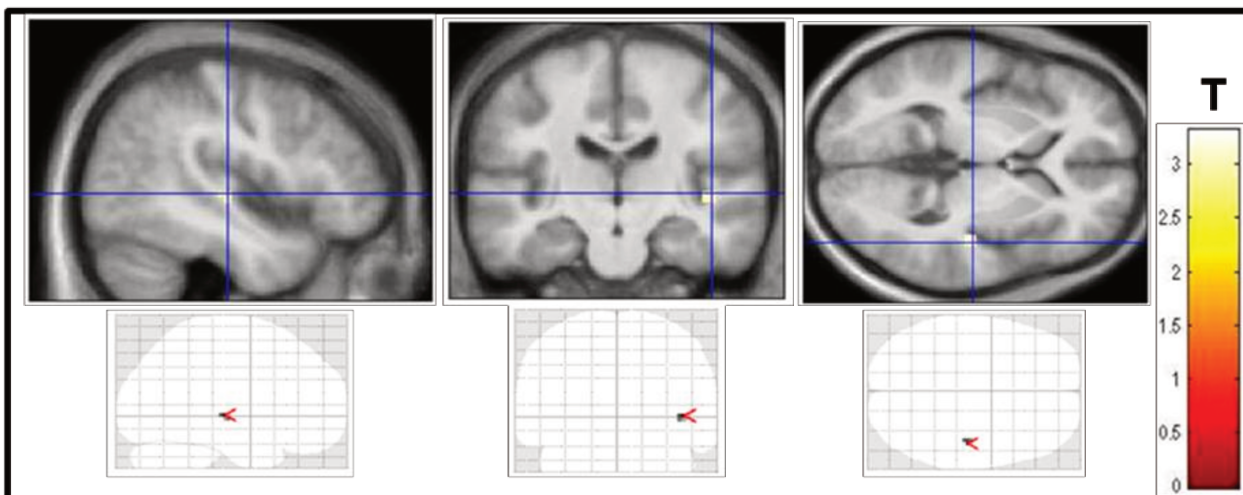


Figura 21. Mapa de BOLD positivo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas com o consumo de placebo, quando comparado ao controle (teste para duas amostras).

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

As imagens relativas a comparação do momento controle versus placebo no BOLD positivo e placebo versus controle no BOLD negativo não foram inseridas pois não houve ativação de áreas com essas condições.

A diminuição da ativação (BOLD negativo) teve poucas diferenças com o consumo das substâncias (Tabela 3), mas as imagens das desativações diferiram entre si, sendo que

na Figura 22 observou-se a desativação de áreas occipitais com o consumo de CHO e, o placebo desativou áreas do lobo frontal (Figura 23).

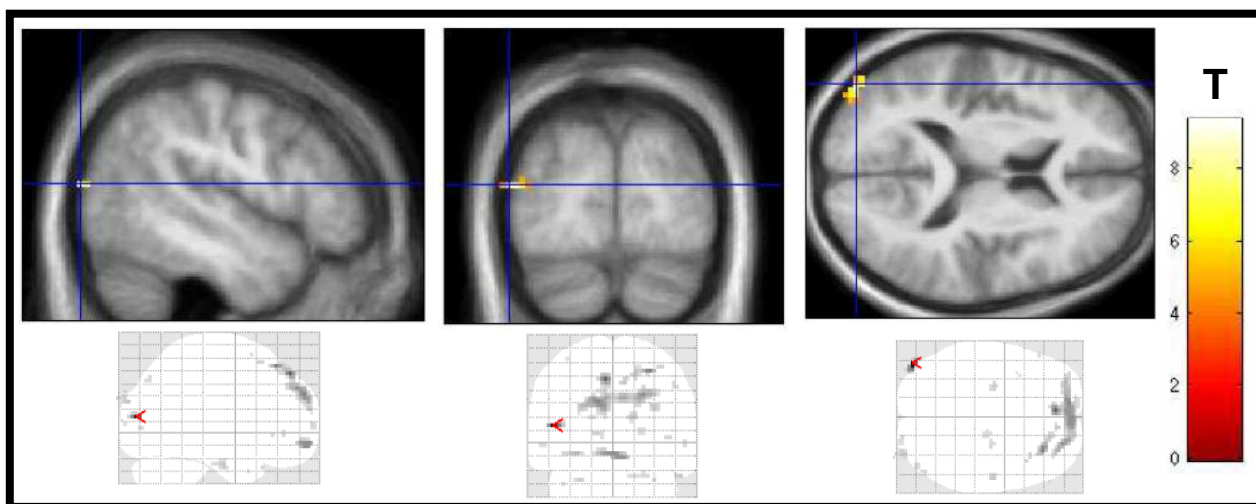


Figura 22. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns com o consumo de carboidrato.

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

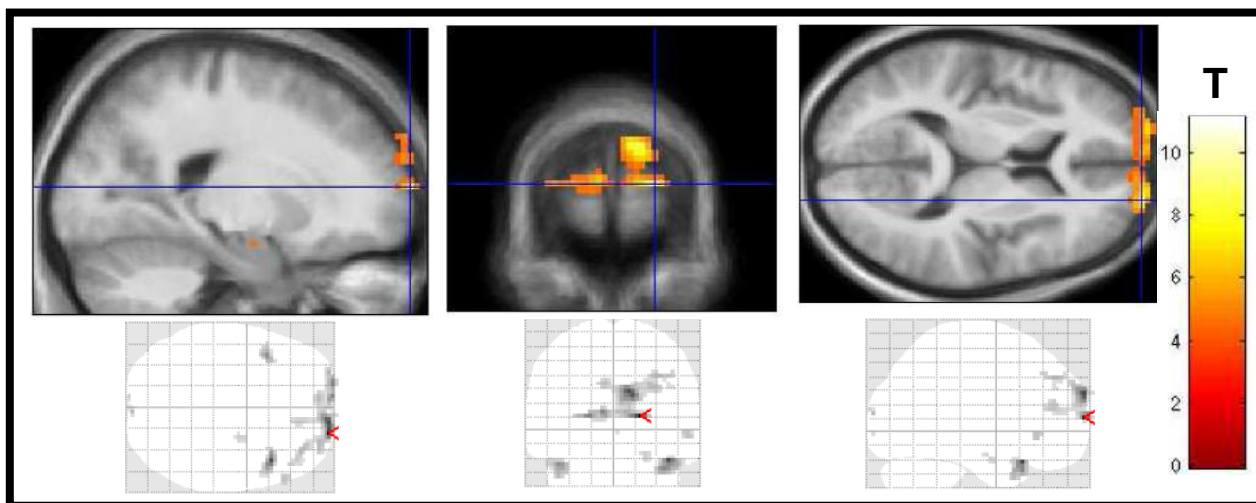


Figura 23. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns com o consumo de placebo.

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

As imagens relativas aos momentos antes do consumo das duas substâncias mostraram desativação de diversas áreas do lobo frontal, occipital, temporal e cíngulo

anterior (Figura 24). Quando houve o consumo de substância, a desativação se manteve na maioria das áreas apenas não aparecendo mais o cíngulo anterior, de acordo com a Figura 25.

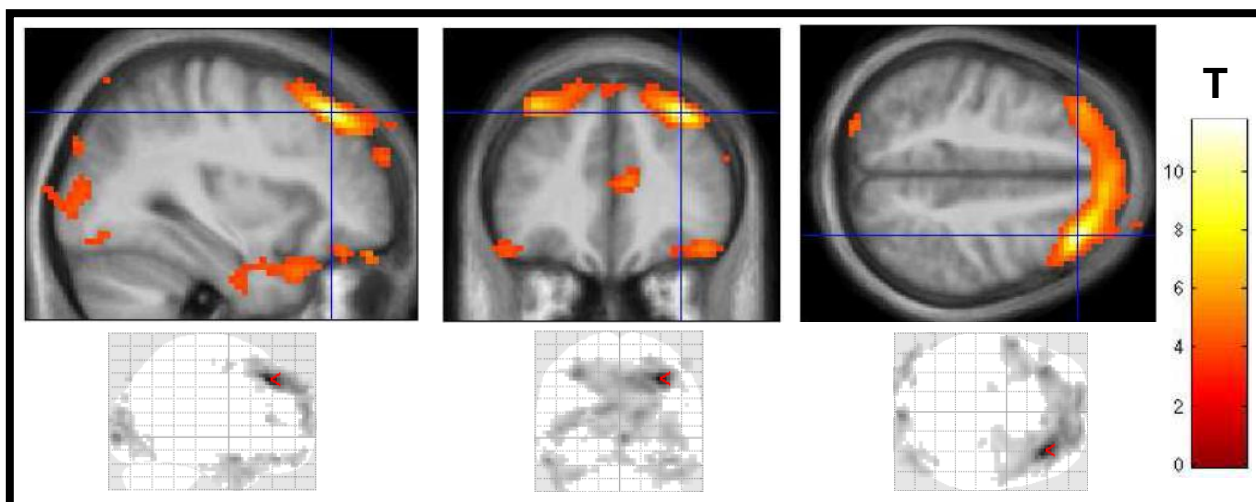


Figura 24. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns, anterior ao consumo de substâncias.

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

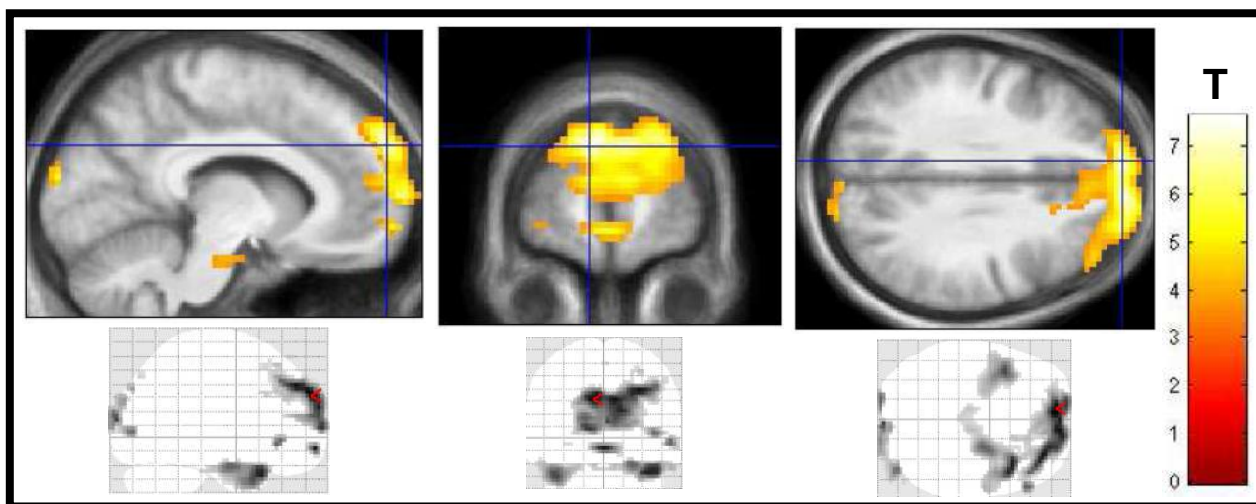


Figura 25. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,001$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas comuns, após o consumo de substâncias.

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

O sinal BOLD negativo mostrou desativação do precuneos pelo consumo de CHO em comparação ao momento anterior (controle) (Figura 26). Quando foi feita comparação

inversa viu-se que no controle o lobo frontal estava com desativação mais significativa em relação ao momento após consumo de CHO (Figura 27).

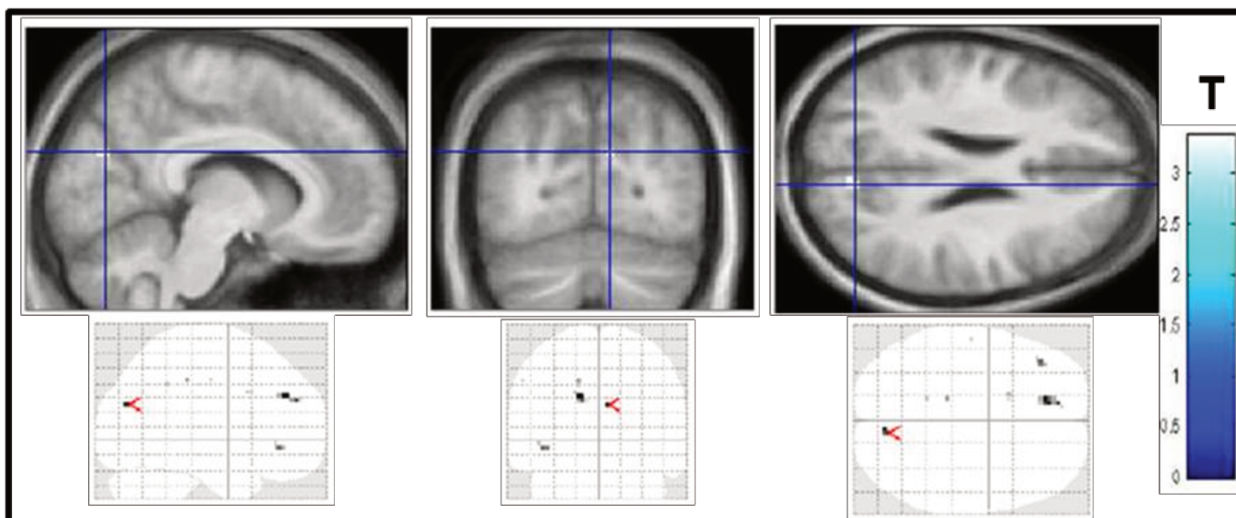


Figura 26. Mapas de BOLD negativo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativos às áreas ativas com o consumo de carboidrato, quando comparado ao controle (teste para duas amostras).

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent*.

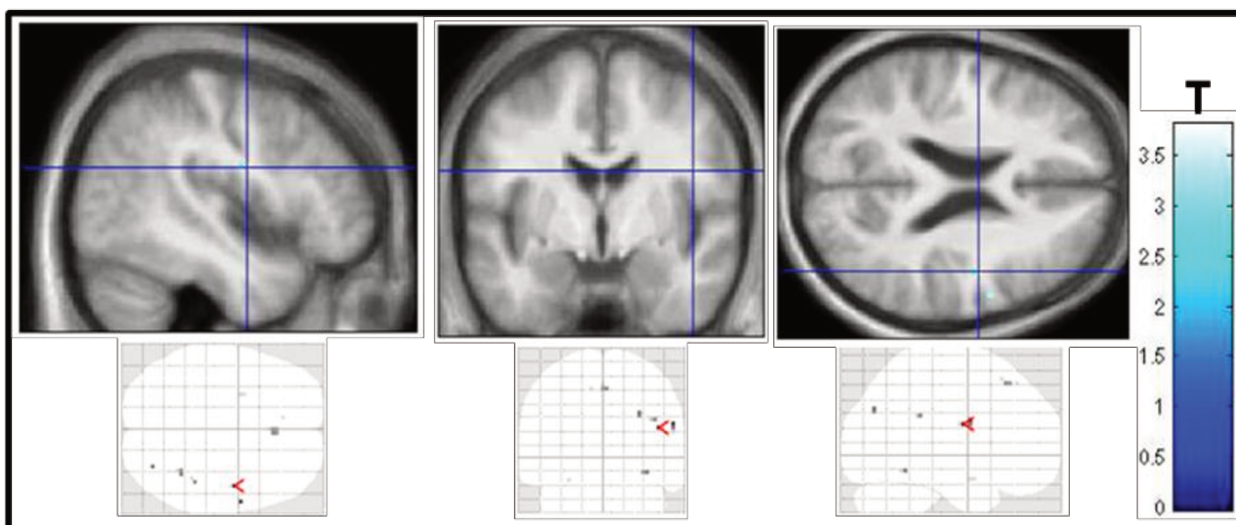


Figura 27. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas no momento controle, quando comparado ao carboidrato (teste para duas amostras).

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent*.

Na Figura 28, que mostra a comparação entre CHO e placebo, observou-se que o CHO desativou principalmente o giro frontal superior e, quando se realizou a comparação

inversa o placebo desativou o giro frontal médio (Figura 29). O momento antes de consumir o placebo (controle) mostrou desativação do precuneos (Figura 30).

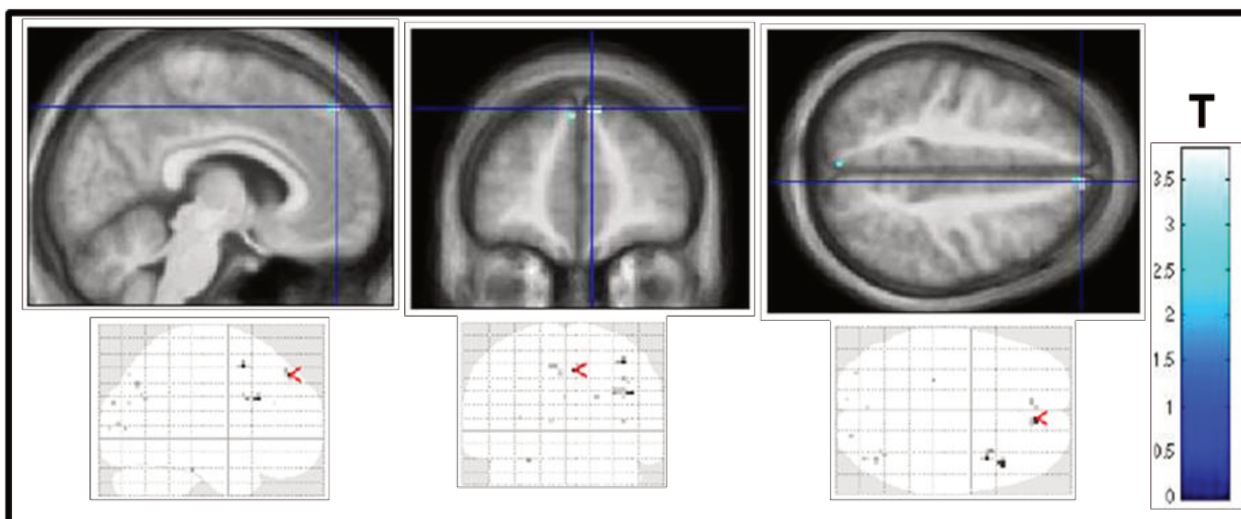


Figura 28. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas com o consumo de carboidrato, quando comparado ao placebo (teste para duas amostras).

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

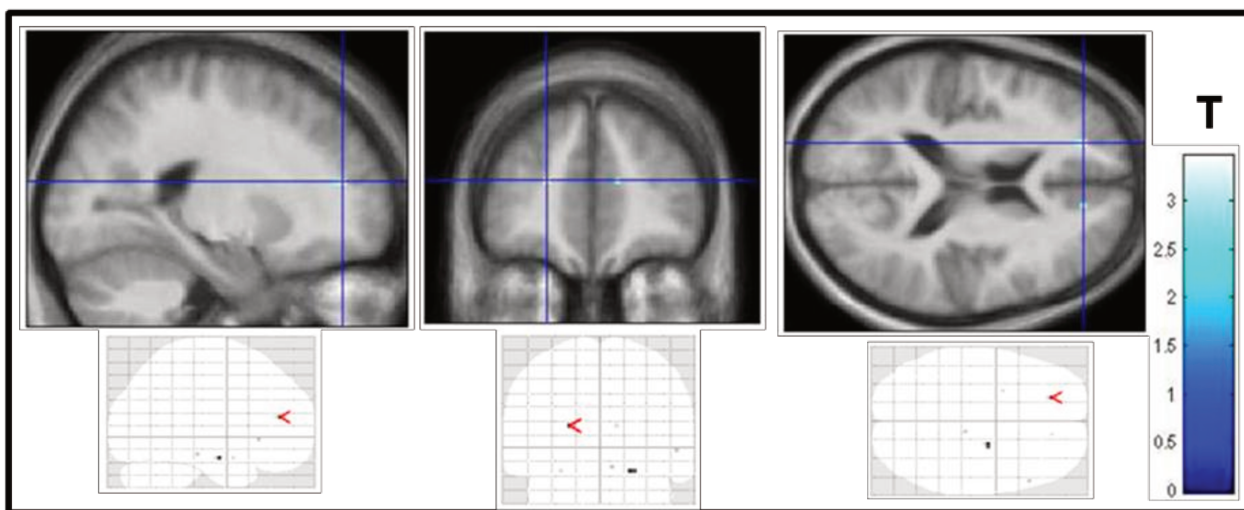


Figura 29. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas com o consumo de placebo, quando comparado ao carboidrato (teste para duas amostras).

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent.*

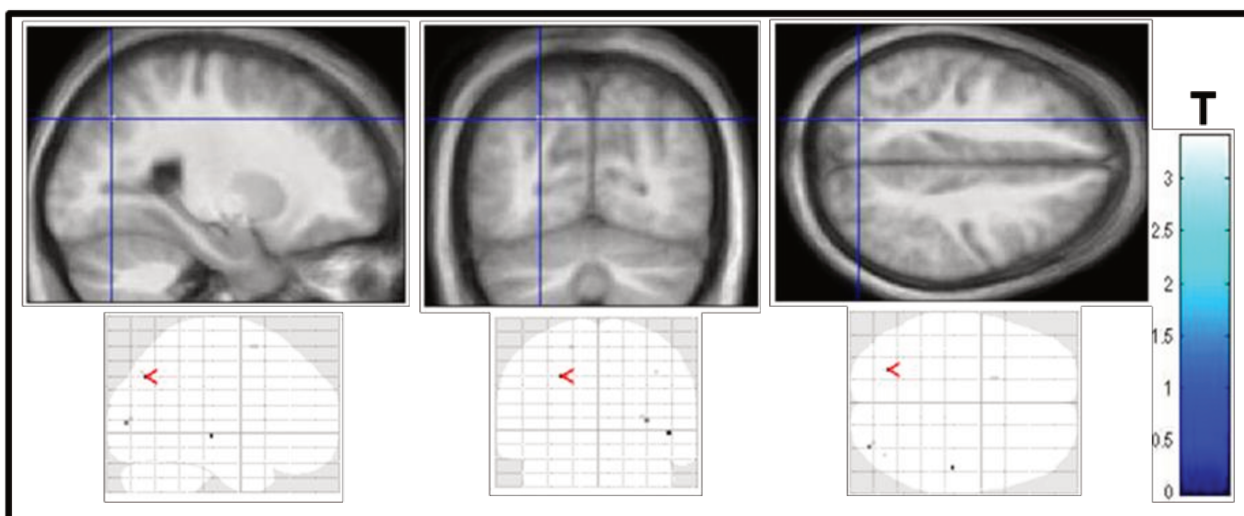


Figura 30. Mapa de BOLD negativo ($p < 0,005$ tamanho cluster = 0) relativo às áreas ativas no momento controle, quando comparado ao placebo (teste para duas amostras).

BOLD: *Blood Oxygen Level-Dependent*,

6. DISCUSSÃO

O objetivo desse estudo foi avaliar a ativação de áreas cerebrais com o consumo de CHO durante o exercício físico, que foi realizado em um ciclo ergômetro acoplado à RMf. Para tanto foram avaliados 10 indivíduos ciclistas ativos que ingeriram CHO e placebo, e de acordo com as avaliações, pôde-se observar que a amostra era homogênea, pois os mesmo apresentavam idade, composição corporal e volume de exercício físico semelhantes.

Através dos resultados de ativação observados nas análises para uma amostra, os principais achados foram que o CHO ativou (BOLD positivo) o lóbulo paracentral, giro parahipocampal, lóbulo parietal e insula, áreas que o placebo não ativou e, o placebo ativou giro pós-central, córtex do cíngulo anterior (CCA) e posterior, núcleo caudado, giro fusiforme, precuneos, cuneos. O giro pós-central localizado no lobo parietal está relacionado a área somatossensorial, estudos mostraram que o aumento na ativação do córtex motor primário, pré motor, córtex somatossensorial, área suplementar e cerebelo está relacionado à execução, controle e coordenação de movimentos (Christensen, Johannsen *et al.*, 2000; Mehta, Verber *et al.*, 2009). O cíngulo posterior está relacionado a estímulos nociceptivos, como a dor (Bromm, 2001) e com raiva (Park, Gu *et al.*, 2010), enquanto que o núcleo caudado está associado a emoções positivas, como felicidade e amor (Bartels e Zeki, 2000).

Além disso, as duas substâncias (CHO e placebo) ativaram áreas do córtex frontal, temporal e cerebelo. O córtex motor primário (giro pré-central) e o cerebelo foram áreas que se apresentaram ativas com o consumo das duas substâncias na primeira análise, sendo que ambos foram anatomicamente associados a tarefas motoras e coordenadas envolvendo ambos menores membros (Sidhu, Hoffman *et al.*; Thach, 1998). Esses achados confirmam a contribuição destas áreas para o controle da atividade motora durante o exercício.

Além do córtex motor e pré-motor, área motora suplementar, o lobo frontal inclui o córtex pré-frontal, que está associado com processamento de informações (Miller, Freedman *et al.*, 2002) e pode ser essencial para a modulação da função cognitiva durante o exercício. Além disso, a porção dorsolateral do córtex pré-frontal está associada com a consciência auto-reflexiva (Vogeley, Kurthen *et al.*, 1999).

Os resultados do presente estudo corroboraram com outros estudos, pois Fontes e colaboradores (2013) verificaram que pedalar no ciclo ergômetro dentro da RM ativou áreas no giro pré-central (córtex motor primário), giro pós-central (córtex somatossensorial primário) e cerebelo durante o exercício, quando comparado aos momentos de descanso. O mesmo ocorreu com os achados de Mehta e colaboradores (2009) que avaliaram a função cerebral associada ao ciclismo e verificaram um aumento de sinal BOLD durante exercício no córtex motor primário e cerebelo, comparado ao descanso, porém a intensidade individual não foi ajustada e a RMf foi realizada após o término do exercício.

O CHO e o placebo desativaram (BOLD negativo) áreas também do lobo frontal e temporal, além do lobo occipital. Entretanto o CHO desativou uma área do sistema límbico, o uncus, e o placebo desativou outra área do mesmo sistema, o giro parahipocampal, apresentando assim uma diferença entre as duas substâncias. O lobo límbico é o circuito básico de emoções funcionalmente ligado a motivação, emoções e memória (McLachlan, 2009), mostrando ser uma área importante para as decisões durante o exercício.

Quando se somou os momentos pré-consumo e pós-consumo das duas substâncias, buscou-se avaliar a influência de consumir algo durante o exercício, independente da substância. O observado nesse estudo é que antes de consumir algo, muitas áreas estavam ativadas para as duas substâncias, o que mudou após o consumo, pois apenas duas áreas do lobo parietal eram coincidentes para o CHO e o placebo. Entretanto, a diminuição de ativação ocorreu em diversas áreas, tanto antes quanto após o consumo, sendo a maioria do lobo frontal, temporal e parietal. O CHO e o placebo desativaram também o sistema límbico (uncus) e o precuneos.

Outro estudo com ciclismo mostrou ativação o lobo parietal e sistema límbico após teste incremental de ciclismo, associando-os à fadiga muscular (Schneider, Brummer *et al.*, 2009). Isso mostra que com a prática de qualquer exercício pode ocorrer a mudança psicológica individual.

A análise estatística mais rigorosa estatisticamente foi o teste para duas amostras, que comparou o consumo do CHO com o de placebo e de ambos com o controle (pedalada antes do consumo). O placebo apresentou grande ativação nas áreas do lobo temporal, como o núcleo caudado, além do giro do cíngulo, do CCA e do cerebelo, quando comparado ao CHO, e apenas o giro temporal, quando comparado ao controle. O CHO

ativou significativamente em maior magnitude o hipocampo bilateral, quando comparado ao placebo e, áreas dos lobos frontal (giro frontal médio), temporal (sub-giro), occipital (giro lingual) e límbico, esse último sendo representado pelo giro do cíngulo e cíngulo anterior, quando comparado ao controle.

O giro frontal médio, ativo com as duas substâncias, mas significativamente em maior magnitude com o CHO, está ligado à consciência dos sentimentos, estado emocional e associado com funções executivas e processos relacionados à decisão (Talati e Hirsch, 2005; Park, Gu *et al.*, 2010). Além disso, o giro frontal superior e o médio também são parte do lobo frontal, que está relacionado com a iniciação de movimentos voluntários (Stuss e Knight, 2002).

Em consonância com os resultados apresentados, um estudo realizado com ratos e exercício verificou ativação de córtex motor e cerebelo; áreas sensoriais (somatossensorial, córtex visual, sub-tálamo, tálamo) e de controle autonômico como hipotálamo, hipocampo e amígdala (Vissing, Andersen *et al.*, 1996)

O CHO apresentou desativação do precuneos, quando comparado ao controle (antes do consumo das substâncias) e, áreas do lobo frontal quando comparado ao placebo. O precuneos tem sido associado com diferentes características comportamentais e cognitivas, relacionadas à introspecção (Cavanna, 2007). Quando se comparou o controle com o CHO, as áreas que apresentaram sinal BOLD positivo em maior intensidade foram cuneos e precuneos e, sinal BOLD negativo foram os giros pré-central, fusiforme e parahipocampal. Assim, o momento anterior ao consumo do CHO apresentou áreas ativas que depois desativaram com o CHO.

Comparando o controle com o placebo não foi observada ativação de áreas diferentes do momento após o consumo, apenas sinal BOLD negativo do precuneos, giros temporal e occipital. Fazendo a comparação inversa viu-se que o placebo não desativou áreas diferentes do momento controle, anterior ao consumo. O giro temporal superior e o giro fusiforme são ativados com estímulos visuais e auditivos (Fuster, Bodner *et al.*, 2000; Kreifelts, Ethofer *et al.*, 2007), podendo estar em baixo nível de sinal BOLD por não haver necessidade de ativação durante o teste.

Como apresentado, o CHO mostrou ativação na insula e CCA (comparado ao controle). A insula é uma área relacionada à tomada de decisão (Craig, 2009), o que pode

ser crucial para a decisão de parar ou não o exercício. Juntamente com o CCA, tem um papel importante nos mecanismos de conscientização dos fatores fisiológicos envolvidos no exercício dinâmico (dor crônica e as diferenças de temperatura térmica, tensão muscular) e suas respostas a esses estímulos, alterando a motivação e as emoções do indivíduo com o exercício (Craig, 2002; 2009). Também podem regular a homeostase para respostas conscientes, afetivas e emocionais, durante o exercício por respostas finas para a PSE. Porém o envolvimento dessas áreas no exercício tem sido exaustivamente estudado (Craig, 2009; Medford e Critchley, 2010).

Além disso, estudos relacionaram o aumento na atividade neural do CCA e insula com dor muscular induzida (Kupers, Svensson *et al.*, 2004; Henderson, Bandler *et al.*, 2006), o que pode ter relação com a ativação das mesmas no presente estudo, pois os testes foram feitos em posição diferente do habitual dos atletas, podendo ser desconfortável. Além disso, Williamson e colaboradores (1999) demonstraram que a alta intensidade de exercício trouxe uma maior magnitude de ativação do córtex insular.

Chambers e colaboradores (2009) ofereceram enxaguante bucal com glicose e com adoçante para os atletas e encontraram ativação da ínsula com glicose e também a área do córtex do cíngulo anterior, assim como nos resultados apresentados acima. Porém, no estudo citado o adoçante também ativou a insula.

O resultado da primeira análise de uma amostra mostrou que o placebo ativou o córtex do cíngulo posterior, sendo que essa área foi descrita como uma área integradora entre o sensorial, motor, visceral, motivacional e informação emocional (Vogt, 2009) e no qual a região posterior é ativada principalmente durante divagação mental (Mason, Norton *et al.*, 2007) ou quando estímulos emocionais tem um significado pessoal (Maddock, Garrett *et al.*, 2001). Além disso, a região posterior está relacionada em avaliar os eventos e comportamentos sensoriais que do movimento e memória (Vogt, Finch *et al.*, 1992), atuando como um pré-processamento emocional, para que a informação emocional possa alcançar outras sub-regiões, como o córtex do cíngulo anterior (Mason, Norton *et al.*, 2007).

No presente estudo não houve diferença significativa na percepção de esforço dos indivíduos com o consumo do CHO, fato que pode ter ocorrido pelo pouco tempo de exercício realizado.

Entretanto, como observado o CHO mostrou um importante papel na ativação de áreas cerebrais durante o exercício, ativando áreas relacionadas à tomada de decisões (ínsula) e motivação (sistema límbico – cíngulo anterior e giro do cíngulo) e desativando principalmente áreas do lobo frontal e precuneos. Com o consumo de placebo também houve ativação de áreas importantes no psicológico do indivíduo (cíngulo anterior e posterior). Independente da substância consumida, a ativação após o consumo de bebida mostrou importante relação com áreas relacionadas à continuidade do exercício como giro do cíngulo quando comparado ao controle. Durante todo o estudo as áreas responsáveis pela iniciação e manutenção dos movimentos, localizadas principalmente no lobo frontal e cerebelo, apresentaram-se ativas.

Os resultados entre o consumo do placebo e o momento controle mostraram que a substância placebo não trouxe diferença de ativação neural, sendo que o inverso ocorreu na comparação entre CHO e controle. O CHO ativou áreas de extrema importância na continuidade do exercício como o giro do cíngulo e cíngulo anterior, mostrando que a suplementação pode ter influências no cérebro durante o exercício que melhore o rendimento.

O presente estudo é o primeiro a relacionar consumo de CHO e exercício dinâmico durante aquisição de RMF, ainda faltam estudos que avaliem o CHO com exercícios de intensidade em neuroimagem, assim estes resultados mostram a importância de aprofundar o estudo do cérebro durante o exercício físico e consumo de substâncias. Este estudo é, portanto, uma primeira tentativa de explorar as bases neurológicas da função de carboidratos no desempenho do exercício, e esperamos que estudos futuros se estendam.

O método de aquisição do estudo é inovador, com o cicloergômetro acoplado à RMf, trazendo novas perspectivas para os pesquisadores na área. Para o voluntário foi uma forma diferente de fazer exercício, precisando de adaptação, mas que não apresentou incômodos, sendo um método preciso de acessar as mudanças neurológicas durante o exercício físico, e ainda, controlar a intensidade e volume do mesmo.

Durante a aquisição de dados ocorreram algumas limitações, pois os indivíduos deveriam comparecer 3 dias diferentes no laboratório, limitando o número de voluntários disponíveis, fazendo assim que a amostra fosse pequena. Outra limitação foi a falta de

controle sobre a alimentação dos voluntários, pois a mesma poderia influenciar na resposta do organismo, principalmente o cérebro, às substâncias oferecidas.

7. CONCLUSÃO

O presente estudo comparou o efeito das duas substâncias na ativação de áreas cerebrais e apresentou resultados satisfatórios em relação ao consumo de CHO, pois o mesmo ativou áreas cerebrais relacionadas à tomada de decisões e motivação, fatores cruciais para o rendimento esportivo. Ainda assim, o consumo de placebo apresentou um papel importante na ativação de áreas relacionadas ao estado psicológico, porém não mostrou diferença na atividade neural em relação ao momento anterior ao consumo, não representando benefícios para o exercício.

As substâncias consumidas tiveram efeitos positivos na avaliação da neuroativação quando se comparou o efeito antes e após o consumo, pois se viu que após o consumo algumas áreas, relacionadas a efeitos negativos no exercício, que estavam ativas antes não se encontravam mais ativas depois.

O CHO apresentou influências significativas no sinal BOLD, tornando-o positivo em áreas que estavam com maior ativação no momento avaliado em sua maioria sendo relacionadas ao movimento como lobo frontal e também áreas relacionadas ao estado consciente e psicológico. Também houve efeitos no sinal de BOLD negativo em áreas que não tem significado importante durante o exercício físico.

Portanto, mesmo sendo um estudo pioneiro, o CHO mostrou efetividade como suplemento esportivo também na atividade cerebral, resultados importantes para a prática de exercício e a melhora do rendimento e, mais estudos são necessários para aprofundar o conhecimento da atuação de nutrientes no cérebro durante o exercício.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adkins, D. L., J. Boychuk, *et al.* Motor training induces experience-specific patterns of plasticity across motor cortex and spinal cord. J Appl Physiol, v.101, n.6, Dec, p.1776-82. 2006.
- Anantaraman, R., A. A. Carmines, *et al.* Effects of carbohydrate supplementation on performance during 1 hour of high-intensity exercise. Int J Sports Med, v.16, n.7, Oct, p.461-5. 1995.
- Banzett, R. B., H. E. Mulnier, *et al.* Breathlessness in humans activates insular cortex. Neuroreport, v.11, n.10, Jul 14, p.2117-20. 2000.
- Bartels, A. e S. Zeki. The neural basis of romantic love. Neuroreport, v.11, n.17, Nov 27, p.3829-34. 2000.
- Beckers, E. J., A. E. Jeukendrup, *et al.* Gastric emptying of carbohydrate--medium chain triglyceride suspensions at rest. Int J Sports Med, v.13, n.8, Nov, p.581-4. 1992.
- Below, P. R., R. Mora-Rodriguez, *et al.* Fluid and carbohydrate ingestion independently improve performance during 1 h of intense exercise. Med Sci Sports Exerc, v.27, n.2, Feb, p.200-10. 1995.
- Benwell, N. M., F. L. Mastaglia, *et al.* Changes in the functional MR signal in motor and non-motor areas during intermittent fatiguing hand exercise. Exp Brain Res, v.182, n.1, Sep, p.93-7. 2007.
- Bergstrom, J. e E. Hultman. A study of the glycogen metabolism during exercise in man. Scand J Clin Lab Invest, v.19, n.3, p.218-28. 1967.
- Borg, G. A simple rating scale for use in physical work tests. . Kungl. Fysiografiska Sallskapet I Lund Forhandlingar, v.32, n.7. 1962.
- Bosch, A. N., S. C. Dennis, *et al.* Influence of carbohydrate loading on fuel substrate turnover and oxidation during prolonged exercise. J Appl Physiol, v.74, n.4, Apr, p.1921-7. 1993.
- Brannan, S., M. Liotti, *et al.* Neuroimaging of cerebral activations and deactivations associated with hypercapnia and hunger for air. Proc Natl Acad Sci U S A, v.98, n.4, Feb 13, p.2029-34. 2001.
- Bromm, B. Brain images of pain. News Physiol Sci, v.16, Oct, p.244-9. 2001.
- Brown, A. M. Brain glycogen re-awakened. J Neurochem, v.89, n.3, May, p.537-52. 2004.

Burke, L. M., A. Claassen, *et al.* Carbohydrate intake during prolonged cycling minimizes effect of glycemic index of preexercise meal. J Appl Physiol, v.85, n.6, Dec, p.2220-6. 1998.

Burke, L. M., G. R. Collier, *et al.* Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the glycemic index of carbohydrate feedings. J Appl Physiol, v.75, n.2, Aug, p.1019-23. 1993.

Burke, L. M., J. A. Hawley, *et al.* Carbohydrates for training and competition. J Sports Sci, v.29 Suppl 1, p.S17-27. 2011.

Buxton, R. B. Introduction to functional Magnetic Resonance Imaging: principles and techniques. New York: USA: Cambridge University Press. 2000

Calbet, J. A., G. Radegran, *et al.* On the mechanisms that limit oxygen uptake during exercise in acute and chronic hypoxia: role of muscle mass. J Physiol, v.587, n.Pt 2, Jan 15, p.477-90. 2009.

Carter, J., A. E. Jeukendrup, *et al.* The effect of sweetness on the efficacy of carbohydrate supplementation during exercise in the heat. Can J Appl Physiol, v.30, n.4, Aug, p.379-91. 2005.

Carter, J., A. E. Jeukendrup, *et al.* Carbohydrate supplementation improves moderate and high-intensity exercise in the heat. Pflugers Arch, v.446, n.2, May, p.211-9. 2003.

Cavanna, A. E. The precuneus and consciousness. CNS Spectr, v.12, n.7, Jul, p.545-52. 2007.

Chambers, E. S., M. W. Bridge, *et al.* Carbohydrate sensing in the human mouth: effects on exercise performance and brain activity. J Physiol, v.587, n.Pt 8, Apr 15, p.1779-94. 2009.

Christensen, L. O., P. Johannsen, *et al.* Cerebral activation during bicycle movements in man. Exp Brain Res, v.135, n.1, Nov, p.66-72. 2000.

Clark, V. R., W. G. Hopkins, *et al.* Placebo effect of carbohydrate feedings during a 40-km cycling time trial. Med Sci Sports Exerc, v.32, n.9, Sep, p.1642-7. 2000.

Coggan, A. R. e E. F. Coyle. Metabolism and performance following carbohydrate ingestion late in exercise. Med Sci Sports Exerc, v.21, n.1, Feb, p.59-65. 1989.

Coyle, E. F. Carboidratos e Desempenho Atlético. Sports Science Exchange.: Gatorade Sports Science Institute. 17 2004.

Coyle, E. F., A. R. Coggan, *et al.* Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. J Appl Physiol, v.61, n.1, Jul, p.165-72. 1986.

Craig, A. D. How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. Nat Rev Neurosci, v.3, n.8, Aug, p.655-66. 2002.

Craig, A. D. How do you feel--now? The anterior insula and human awareness. Nat Rev Neurosci, v.10, n.1, Jan, p.59-70. 2009.

Cuppari, L. NUTRIÇÃO CLÍNICA NO ADULTO: Manole. 2005

Dai, T. H., J. Z. Liu, *et al.* Relationship between muscle output and functional MRI-measured brain activation. Exp Brain Res, v.140, n.3, Oct, p.290-300. 2001.

Dalsgaard, M. K., K. Ide, *et al.* The intent to exercise influences the cerebral O(2)/carbohydrate uptake ratio in humans. J Physiol, v.540, n.Pt 2, Apr 15, p.681-9. 2002.

Davis, J. M. Carbohydrates, branched-chain amino acids, and endurance: the central fatigue hypothesis. Int J Sport Nutr, v.5 Suppl, Jun, p.S29-38. 1995.

Davis, J. M. e A. S. Brown. Carboidratos, hormônios e performance em exercícios de resistência. Sports Science Exchange. : Gatorade Sports Science Institute 14 2001.

Day, M. L., M. R. McGuigan, *et al.* Monitoring exercise intensity during resistance training using the session RPE scale. J Strength Cond Res, v.18, n.2, May, p.353-8. 2004.

De Araujo, I. E., M. L. Kringelbach, *et al.* Representation of umami taste in the human brain. J Neurophysiol, v.90, n.1, Jul, p.313-9. 2003.

Denton, D., R. Shade, *et al.* Correlation of regional cerebral blood flow and change of plasma sodium concentration during genesis and satiation of thirst. Proc Natl Acad Sci U S A, v.96, n.5, Mar 2, p.2532-7. 1999.

El-Sayed, M. S., J. Balmer, *et al.* Carbohydrate ingestion improves endurance performance during a 1 h simulated cycling time trial. J Sports Sci, v.15, n.2, Apr, p.223-30. 1997.

Esporte, S. B. D. M. D. Diretriz da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte. Modificações dietéticas, reposição hídrica, suplementos alimentares e drogas: comprovação de ação ergogênica e potenciais de riscos para a saúde Rev Bras Med Esporte, v.9, p.43-55. 2003.

Evans, K. C., R. B. Banzett, *et al.* BOLD fMRI identifies limbic, paralimbic, and cerebellar activation during air hunger. J Neurophysiol, v.88, n.3, Sep, p.1500-11. 2002.

Evans, M. e S. A. Amiel. Carbohydrates as a cerebral metabolic fuel. J Pediatr Endocrinol Metab, v.11 Suppl 1, Mar, p.99-102. 1998.

Fares, E. J. e B. Kayser. Carbohydrate mouth rinse effects on exercise capacity in pre- and postprandial States. J Nutr Metab, v.2011, p.385962. 2011.

Fontes, E. B., A. H. Okano, *et al.* Brain activity and perceived exertion during cycling exercise: an fMRI study. Br J Sports Med, Jun 1. 2013.

Francis, S., X. Lin, *et al.* fMRI analysis of active, passive and electrically stimulated ankle dorsiflexion. Neuroimage, v.44, n.2, Jan 15, p.469-79. 2009.

Franke, W. D., C. F. Boettger, *et al.* Effects of varying central command and muscle mass on the cardiovascular responses to isometric exercise. Clin Physiol, v.20, n.5, Sep, p.380-7. 2000.

Fujimoto, T., M. Itoh, *et al.* Whole-body metabolic map with positron emission tomography of a man after running. Lancet, v.348, n.9022, Jul 27, p.266. 1996.

Fuster, J. M., M. Bodner, *et al.* Cross-modal and cross-temporal association in neurons of frontal cortex. Nature, v.405, n.6784, May 18, p.347-51. 2000.

Gant, N., C. M. Stinear, *et al.* Carbohydrate in the mouth immediately facilitates motor output. Brain Res, v.1350, Sep 2, p.151-8. 2010.

Haff, G. G., A. J. Koch, *et al.* Carbohydrate supplementation attenuates muscle glycogen loss during acute bouts of resistance exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab, v.10, n.3, Sep, p.326-39. 2000.

Haff, G. G., M. J. Lehmkuhl, *et al.* Carbohydrate supplementation and resistance training. J Strength Cond Res, v.17, n.1, Feb, p.187-96. 2003.

Haff, G. G., C. A. Schroeder, *et al.* The effects of supplemental carbohydrate ingestion on intermittent isokinetic leg exercise. J Sports Med Phys Fitness, v.41, n.2, Jun, p.216-22. 2001.

Hargreaves, M. Carbohydrates and exercise performance. Nutr Rev, v.54, n.4 Pt 2, Apr, p.S136-9. 1996.

Hargreaves, M., J. A. Hawley, *et al.* Pre-exercise carbohydrate and fat ingestion: effects on metabolism and performance. J Sports Sci, v.22, n.1, Jan, p.31-8. 2004.

Hawley, J. A. e L. M. Burke. Effect of meal frequency and timing on physical performance. Br J Nutr, v.77 Suppl 1, Apr, p.S91-103. 1997.

Hawley, J. A., E. J. Schabort, *et al.* Carbohydrate-loading and exercise performance. An update. Sports Med, v.24, n.2, Aug, p.73-81. 1997.

Heeger, D. J. e D. Ress. What does fMRI tell us about neuronal activity? Nat Rev Neurosci, v.3, n.2, Feb, p.142-51. 2002.

Henderson, L. A., R. Bandler, *et al.* Distinct forebrain activity patterns during deep versus superficial pain. Pain, v.120, n.3, Feb, p.286-96. 2006.

Herzog, R. I., O. Chan, *et al.* Effect of acute and recurrent hypoglycemia on changes in brain glycogen concentration. Endocrinology, v.149, n.4, Apr, p.1499-504. 2008.

Hill, A. V., C. H. N. Long, *et al.* Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen: parts VII–VIII. Proc Royal Soc Bri v.97, p.155–76. 1924.

Hill, A. V. e H. Lupton. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. Quarterly Journal of Medicine v.16, p.135-171. 1923.

Hilty, L., L. Jancke, *et al.* Limitation of physical performance in a muscle fatiguing handgrip exercise is mediated by thalamo-insular activity. Hum Brain Mapp, v.32, n.12, Dec, p.2151-60. 2011.

Hilty, L., N. Langer, *et al.* Fatigue-induced increase in intracortical communication between mid/anterior insular and motor cortex during cycling exercise. Eur J Neurosci, v.34, n.12, Dec, p.2035-42. 2011.

Ide, K. e N. H. Secher. Cerebral blood flow and metabolism during exercise. Prog Neurobiol, v.61, n.4, Jul, p.397-414. 2000.

Jackson, A. S. e M. L. Pollock. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr, v.40, n.3, Nov, p.497-504. 1978.

Jeukendrup, A. Suplementação de Carboidratos Durante o Exercício: Ajuda? Quanto é Demais? Sports Science Exchange. : Gatorade Sports Science Institute 2008.

Jeukendrup, A. E. Modulation of carbohydrate and fat utilization by diet, exercise and environment. Biochem Soc Trans, v.31, n.Pt 6, Dec, p.1270-3. 2003.

Jeukendrup, A. E. Carbohydrate intake during exercise and performance. Nutrition, v.20, n.7-8, Jul-Aug, p.669-77. 2004.

Jeukendrup, A. E., F. Brouns, *et al.* Carbohydrate-electrolyte feedings improve 1 h time trial cycling performance. Int J Sports Med, v.18, n.2, Feb, p.125-9. 1997.

Jeukendrup, A. E., S. Hopkins, *et al.* No effect of carbohydrate feeding on 16 km cycling time trial performance. Eur J Appl Physiol, v.104, n.5, Nov, p.831-7. 2008.

Jeukendrup, A. E. e R. Jentjens. Oxidation of carbohydrate feedings during prolonged exercise: current thoughts, guidelines and directions for future research. Sports Med, v.29, n.6, Jun, p.407-24. 2000.

Jeukendrup, A. E., L. Moseley, *et al.* Exogenous carbohydrate oxidation during ultraendurance exercise. J Appl Physiol, v.100, n.4, Apr, p.1134-41. 2006.

Jeukendrup, A. E., A. J. Wagenmakers, *et al.* Carbohydrate ingestion can completely suppress endogenous glucose production during exercise. Am J Physiol, v.276, n.4 Pt 1, Apr, p.E672-83. 1999.

Kirwan, J. P., D. O'gorman, *et al.* A moderate glycemic meal before endurance exercise can enhance performance. J Appl Physiol, v.84, n.1, Jan, p.53-9. 1998.

Kong, J., P. N. Shepel, *et al.* Brain glycogen decreases with increased periods of wakefulness: implications for homeostatic drive to sleep. J Neurosci, v.22, n.13, Jul 1, p.5581-7. 2002.

Korol, D. L. e P. E. Gold. Glucose, memory, and aging. Am J Clin Nutr, v.67, n.4, Apr, p.764S-771S. 1998.

Kreifelts, B., T. Ethofer, *et al.* Audiovisual integration of emotional signals in voice and face: an event-related fMRI study. Neuroimage, v.37, n.4, Oct 1, p.1445-56. 2007.

Kupers, R. C., P. Svensson, *et al.* Central representation of muscle pain and mechanical hyperesthesia in the orofacial region: a positron emission tomography study. Pain, v.108, n.3, Apr, p.284-93. 2004.

Lee, R. C., Z. Wang, *et al.* Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models. Am J Clin Nutr, v.72, n.3, Sep, p.796-803. 2000.

Liotti, M., S. Brannan, *et al.* Brain responses associated with consciousness of breathlessness (air hunger). Proc Natl Acad Sci U S A, v.98, n.4, Feb 13, p.2035-40. 2001.

Liu, J. Z., B. Lewandowski, *et al.* Shifting of activation center in the brain during muscle fatigue: an explanation of minimal central fatigue? Neuroimage, v.35, n.1, Mar, p.299-307. 2007.

Liu, J. Z., Z. Y. Shan, *et al.* Human brain activation during sustained and intermittent submaximal fatigue muscle contractions: an FMRI study. J Neurophysiol, v.90, n.1, Jul, p.300-12. 2003.

Maddock, R. J., A. S. Garrett, *et al.* Remembering familiar people: the posterior cingulate cortex and autobiographical memory retrieval. Neuroscience, v.104, n.3, p.667-76. 2001.

Mahan, L. K. E.-S., S. ALIMENTO, NUTRIÇÃO e DIETOTERAPIA ROCA. 2010

Manning, C. A., W. S. Stone, *et al.* Glucose enhancement of 24-h memory retrieval in healthy elderly humans. Behav Brain Res, v.93, n.1-2, Jun, p.71-6. 1998.

Marcora, S. M., W. Staiano, *et al.* Mental fatigue impairs physical performance in humans. J Appl Physiol, v.106, n.3, Mar, p.857-64. 2009.

Mason, M. F., M. I. Norton, *et al.* Wandering minds: the default network and stimulus-independent thought. Science, v.315, n.5810, Jan 19, p.393-5. 2007.

Matsui, T., T. Ishikawa, *et al.* Brain glycogen supercompensation following exhaustive exercise. J Physiol, v.590, n.Pt 3, Feb 1, p.607-16. 2012.

Matsui, T., S. Soya, *et al.* Brain glycogen decreases during prolonged exercise. J Physiol, v.589, n.Pt 13, Jul 1, p.3383-93. 2011.

Mcconell, G., K. Klood, *et al.* Effect of timing of carbohydrate ingestion on endurance exercise performance. Med Sci Sports Exerc, v.28, n.10, Oct, p.1300-4. 1996.

Mcguigan, M. R., A. Al Dayel, *et al.* Use of session rating of perceived exertion for monitoring resistance exercise in children who are overweight or obese. Pediatr Exerc Sci, v.20, n.3, Aug, p.333-41. 2008.

Mclachlan, R. S. A brief review of the anatomy and physiology of the limbic system. Can J Neurol Sci, v.36 Suppl 2, Aug, p.S84-7. 2009.

Medford, N. e H. D. Critchley. Conjoint activity of anterior insular and anterior cingulate cortex: awareness and response. Brain Struct Funct, v.214, n.5-6, Jun, p.535-49. 2010.

Mehta, J. P., M. D. Verber, *et al.* A novel technique for examining human brain activity associated with pedaling using fMRI. J Neurosci Methods, v.179, n.2, May 15, p.230-9. 2009.

Miller, E. K., D. J. Freedman, *et al.* The prefrontal cortex: categories, concepts and cognition. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, v.357, n.1424, Aug 29, p.1123-36. 2002.

Mitchell, J. B., D. L. Costill, *et al.* Influence of carbohydrate dosage on exercise performance and glycogen metabolism. J Appl Physiol, v.67, n.5, Nov, p.1843-9. 1989.

Mosso, A. Fatigue. London: Swan Sonnenschein. 1904

Mosso, A. Fatigue. London: Allen & Unwin Ltd. 1915

Murray, R., J. G. Seifert, *et al.* Carbohydrate feeding and exercise: effect of beverage carbohydrate content. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, v.59, n.1-2, p.152-8. 1989.

Newsholme, E. A. e E. Blomstrand. The plasma level of some amino acids and physical and mental fatigue. Experientia, v.52, n.5, May 15, p.413-5. 1996.

Noakes, T. D. Time to move beyond a brainless exercise physiology: the evidence for complex regulation of human exercise performance. Appl Physiol Nutr Metab, v.36, n.1, Feb, p.23-35. 2011.

Noakes, T. D. Fatigue is a Brain-Derived Emotion that Regulates the Exercise Behavior to Ensure the Protection of Whole Body Homeostasis. Front Physiol, v.3, p.82. 2012.

O'doherty, J., E. T. Rolls, *et al.* Representation of pleasant and aversive taste in the human brain. J Neurophysiol, v.85, n.3, Mar, p.1315-21. 2001.

Park, J. Y., B. M. Gu, *et al.* Integration of cross-modal emotional information in the human brain: an fMRI study. Cortex, v.46, n.2, Feb, p.161-9. 2010.

Paus, T. Primate anterior cingulate cortex: where motor control, drive and cognition interface. Nat Rev Neurosci, v.2, n.6, Jun, p.417-24. 2001.

Paus, T., L. Koski, *et al.* Regional differences in the effects of task difficulty and motor output on blood flow response in the human anterior cingulate cortex: a review of 107 PET activation studies. Neuroreport, v.9, n.9, Jun 22, p.R37-47. 1998.

Rodriguez, N. R., N. M. Di Marco, *et al.* American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. Med Sci Sports Exerc, v.41, n.3, Mar, p.709-31. 2009.

Rollo, I., C. Williams, *et al.* Influence of ingesting versus mouth rinsing a carbohydrate solution during a 1-h run. Med Sci Sports Exerc, v.43, n.3, Mar, p.468-75. 2011.

Rolls, E. T. Sensory processing in the brain related to the control of food intake. Proc Nutr Soc, v.66, n.1, Feb, p.96-112. 2007.

Sackheim, G. I. L., D.D. Química e bioquímica para ciências biomédicas. São Paulo: Manole. 2001

Sapata, K. B., Fayh, A. P. T., Oliveira De, A. R. Efeitos do Consumo Prévio de Carboidratos sobre a resposta glicêmica e desempenho. Rev. Bras. Med. Esporte, v.12, n.4, p.189-193. 2006.

Schneider, S., V. Brummer, *et al.* Changes in brain cortical activity measured by EEG are related to individual exercise preferences. Physiol Behav, v.98, n.4, Oct 19, p.447-52. 2009.

Sidhu, S. K., B. W. Hoffman, *et al.* Corticospinal contributions to lower limb muscle activity during cycling in humans. J Neurophysiol, v.107, n.1, Jan, p.306-14.

Siri, W. E. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. Nutrition, v.9, n.5, Sep-Oct, p.480-91; discussion 480, 492. 1993.

Smith, J. W., J. J. Zachwieja, *et al.* Fuel selection and cycling endurance performance with ingestion of [13C]glucose: evidence for a carbohydrate dose response. J Appl Physiol, v.108, n.6, Jun, p.1520-9. 2010.

St Clair Gibson, A., D. A. Baden, *et al.* The conscious perception of the sensation of fatigue. Sports Med, v.33, n.3, p.167-76. 2003.

Stuss, D. T. e R. T. Knight. Principles of Frontal Lobe Function. New York: Oxford University Press. 2002

Tajima, S., S. Yamamoto, *et al.* Medial orbitofrontal cortex is associated with fatigue sensation. . Neurology Research International. 2010.

Talati, A. e J. Hirsch. Functional specialization within the medial frontal gyrus for perceptual go/no-go decisions based on "what," "when," and "where" related information: an fMRI study. J Cogn Neurosci, v.17, n.7, Jul, p.981-93. 2005.

Tanaka, M. e Y. Watanabe. Supraspinal regulation of physical fatigue. Neurosci Biobehav Rev, v.36, n.1, Jan, p.727-34. 2011.

Tataranni, P. A., J. F. Gautier, *et al.* Neuroanatomical correlates of hunger and satiation in humans using positron emission tomography. Proc Natl Acad Sci U S A, v.96, n.8, Apr 13, p.4569-74. 1999.

Thach, W. T. A role for the cerebellum in learning movement coordination. Neurobiol Learn Mem, v.70, n.1-2, Jul-Sep, p.177-88. 1998.

Tucker, R. The anticipatory regulation of performance: the physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. Br J Sports Med, v.43, n.6, Jun, p.392-400. 2009.

Van Den Bergh, A. J., S. Houtman, *et al.* Muscle glycogen recovery after exercise during glucose and fructose intake monitored by 13C-NMR. J Appl Physiol, v.81, n.4, Oct, p.1495-500. 1996.

Van Praag, H. Exercise and the brain: something to chew on. Trends Neurosci, v.32, n.5, May, p.283-90. 2009.

Vincent, K. C. F., P.S.; Decheke, M. . Effects of pre-exercise liquid, high carbohydrate feeding on resistance exercise performance. Med Sci Sports Exerc, v.25, n.S194. 1993.

Vissing, J., M. Andersen, *et al.* Exercise-induced changes in local cerebral glucose utilization in the rat. J Cereb Blood Flow Metab, v.16, n.4, Jul, p.729-36. 1996.

Vogeley, K., M. Kurthen, *et al.* Essential functions of the human self model are implemented in the prefrontal cortex. Conscious Cogn, v.8, n.3, Sep, p.343-63. 1999.

Vogt, B. Cingulate neurobiology and disease: Oxford University Press. 2009

Vogt, B. A., D. M. Finch, *et al.* Functional heterogeneity in cingulate cortex: the anterior executive and posterior evaluative regions. Cereb Cortex, v.2, n.6, Nov-Dec, p.435-43. 1992.

Wang, C., J. S. Szabo, *et al.* Effects of a carbohydrate supplement upon resting brain activity. Integr Physiol Behav Sci, v.39, n.2, Apr-Jun, p.126-38. 2004.

Who. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of the WHO Consultation on Obesity. World Health Organization. Geneva. 1998

Williamson, J. W., P. J. Fadel, *et al.* New insights into central cardiovascular control during exercise in humans: a central command update. Exp Physiol, v.91, n.1, Jan, p.51-8. 2006.

Williamson, J. W., R. Mccoll, *et al.* Activation of the insular cortex is affected by the intensity of exercise. J Appl Physiol, v.87, n.3, Sep, p.1213-9. 1999.

Williamson, J. W., A. C. Nobrega, *et al.* Activation of the insular cortex during dynamic exercise in humans. J Physiol, v.503 (Pt 2), Sep 1, p.277-83. 1997.

Wolinsky, I. H., Jr. Nutrição no exercício e no esporte. Sao Paulo: Roca. 2002

ANEXOS

ANEXO 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Universidade Estadual de Campinas

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título: Efeito do consumo de carboidrato na ativação cerebral durante exercício físico.

PESQUISADOR RESPONSÁVEL – EDUARDO BODNARIUC FONTES

JUSTIFICATIVA: ESTUDOS MOSTRAM QUE O CONSUMO DE CARBOIDRATO MELHORA O DESEMPENHO DE ATLETAS POR VIAS DIRETAS E INDIRETAS. DURANTE O EXERCÍCIO ALGUMAS ÁREAS CEREBRAIS SÃO ATIVADAS, É POSSÍVEL QUE O CONSUMO DE CARBOIDRATO MUDE A ATIVAÇÃO DESSAS ÁREAS, PODENDO EXPLICAR A FUNÇÃO DO NUTRIENTE NO CÉREBRO DURANTE O EXERCÍCIO.

OBJETIVOS: AVALIAR O EFEITO DO CONSUMO DE CARBOIDRATO NA ATIVAÇÃO DE ÁREAS CEREBRAIS DURANTE EXERCÍCIO FÍSICO DE CICLISMO.

PROCEDIMENTOS DA PESQUISA: OS PROCEDIMENTOS DESSA PESQUISA SERÃO REALIZADOS NO LABORATÓRIO DE NEUROIMAGEM DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS, FACULDADE DE MEDICINA, NA UNICAMP. AS DESPESAS COM TRANSPORTE ATÉ A UNICAMP SERÃO POR CONTA DO VOLUNTÁRIO, POIS NÃO SERÃO RESSARCIDAS QUAISQUER DESPESAS QUE O VOLUNTÁRIO TIVER COM O TRANSPORTE PARA O LOCAL DE ESTUDO.

SERÃO REALIZADOS 3 DIAS DE TESTES. NA PRIMEIRA VISITA OS PARTICIPANTES SERÃO FAMILIARIZADOS AO EQUIPAMENTO E PROCEDIMENTOS QUE SERÃO SUBMETIDOS, SERÃO QUESTIONADOS POR NUTRICIONISTA SOBRE A ALIMENTAÇÃO HABITUAL E ORIENTADOS A COMPARECEREM NOS DEMAIS DIAS EM JEJUM DE 6 HORAS PARA A HORA MARCADA DO TESTE. OS PARTICIPANTES CONSUMIRÃO CARBOIDRATO (SOB A FORMA DE MALTODEXTRINA) E PLACEBO (SUCO DIETÉTICO COM SABOR) NOS DIAS DE TESTE, SENDO QUE O INDIVÍDUO NÃO SABERÁ QUAL SUBSTÂNCIA ESTÁ TOMANDO EM CADA DIA, NO SEGUNDA DIA DE TESTE O PARTICIPANTE RECEBERÁ UMA DAS DUAS SUBSTÂNCIAS E NO TERCEIRO DIA A OUTRA SUBSTÂNCIA.

O PARTICIPANTE FARÁ UMA COLETA DE DADOS DA ATIVAÇÃO CEREBRAL NO CICLO ERGÔMETRO ADAPTADO PARA RESSONÂNCIA MAGNÉTICA 3.0 T PHILIPS ACHIEVA, ESSE CICLO ERGÔMETRO É COMO UM PEDAL DE BICICLETA, ACOPLADO A RESSONÂNCIA, EM QUE O INDIVÍDUO PEDALA NA POSIÇÃO SUPINA

(DEITADO), OS POSSÍVEIS DESCONFORTOS SERÃO FICAR DEITADO DENTRO DA RESSONÂNCIA E PEDALAR DENTRO DA MESMA POR APROXIMADAMENTE 15 MINUTOS.

A RESSONÂNCIA MAGNÉTICA UTILIZADA NESSE PROJETO NÃO NECESSITA DO USO DE CONTRASTE.

ASSINE ESTE TERMO APENAS APÓS TODAS AS SUAS DÚVIDAS TEREM SIDO SANADAS E, POR FAVOR, SINTA-SE A VONTADE PARA PERGUNTAR-NOS ALGO MAIS.

DESCONFORTO E POSSÍVEIS RISCOS ASSOCIADOS À PESQUISA: AO PARTICIPAR DESTA PESQUISA, VOCÊ NÃO CORRERÁ NENHUM RISCO QUANTO À SUA INTEGRIDADE FÍSICA, DIFAMAÇÃO, CALÚNIA OU QUALQUER DANO MORAL. SUA IDENTIDADE SERÁ MANTIDA EM ABSOLUTO SIGILO.

BENEFÍCIOS DA PESQUISA: AS INFORMAÇÕES PROVENIENTES DESTA PESQUISA CONTRIBUIRÃO PARA A COMPREENSÃO DO FUNCIONAMENTO CEREBRAL NA PRÁTICA DE EXERCÍCIOS FÍSICOS ASSOCIADOS À SUPLEMENTAÇÃO DE CARBOIDRATO, E MELHOR ESCLARECER A RELAÇÃO ENTRE AMBOS.

ESCLARECIMENTOS E DIREITOS: EM QUALQUER MOMENTO VOCÊ PODERÁ OBTER ESCLARECIMENTOS SOBRE TODOS OS PROCEDIMENTOS UTILIZADOS NA PESQUISA E NAS FORMAS DE DIVULGAÇÃO DOS RESULTADOS. TEM TAMBÉM A LIBERDADE E O DIREITO DE RECUSAR SUA PARTICIPAÇÃO OU RETIRAR SEU CONSENTIMENTO EM QUALQUER FASE DA PESQUISA, BASTANDO ENTRAR EM CONTATO COM O PESQUISADOR. **CASO VOCÊ TENHA ALGUMA RECLAMAÇÃO OU QUEIRA DENUNCIAR QUALQUER ABUSO OU IMPROBIDADE DESTA PESQUISA, LIGUE PARA O COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA DA UNICAMP, NO NÚMERO (19) 3521-8936**

CONFIDENCIALIDADE E AVALIAÇÃO DOS REGISTROS: A SUA IDENTIDADE E DE TODOS OS VOLUNTÁRIOS SERÃO MANTIDAS EM TOTAL SIGILO POR TEMPO INDETERMINADO, TANTO PELO EXECUTOR COMO PELA INSTITUIÇÃO ONDE SERÁ REALIZADO E PELO PATROCINADOR. OS RESULTADOS DOS PROCEDIMENTOS EXECUTADOS NA PESQUISA SERÃO ANALISADOS E ALOCADOS EM TABELAS, FIGURAS OU GRÁFICOS E DIVULGADOS EM PALESTRAS, CONFERÊNCIAS, PERIÓDICO CIENTÍFICO OU OUTRA FORMA DE DIVULGAÇÃO QUE PROPICIE O REPASSE DOS CONHECIMENTOS PARA A SOCIEDADE E PARA AUTORIDADES NORMATIVAS EM SAÚDE NACIONAIS OU INTERNACIONAIS, DE ACORDO COM AS NORMAS/LEIS LEGAIS REGULATÓRIAS DE PROTEÇÃO NACIONAL OU INTERNACIONAL.

Consentimento Pós-Informação

Eu, _____, portador da Carteira de identidade nº _____ expedida pelo Órgão _____, por me considerar devidamente informado e esclarecido sobre o conteúdo deste termo e da pesquisa a ser desenvolvida, livremente, expresse meu consentimento para inclusão, como sujeito da pesquisa. Fui informado que meu número de registro na pesquisa é _____ e recebi cópia desse documento por mim assinado.

Assinatura do Participante Voluntário

Data

Assinatura do Pesquisador Responsável

Data

Contato do Pesquisador responsável: (19) 33957837 / (19) 92273620 ou ainda: eduardobfontes@gmail.com

ANEXO 2 – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

<http://www.fcm.unicamp.br/fcm/pesquisa/comite-de-etica-em-pesquisa>

CEP, 17/12/13.
(PARECER CEP: N° 766/2010)

PARECER

I – IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: “REGULAÇÃO CEREBRAL DO EXERCÍCIO”.

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Eduardo Bodnariuc Fontes

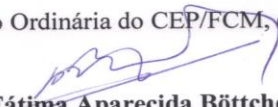
II – PARECER DO CEP.

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP tomou ciência e aprova a nova versão do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e a nova metodologia, referente ao protocolo de pesquisa supracitado.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

III – DATA DA REUNIÃO.

Homologado na XII Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 17 de dezembro de 2013.


Prof. Dra. Fátima Aparecida Böttcher Luiz
COORDENADORA do COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

Comitê de Ética em Pesquisa - UNICAMP
Rua: Tessália Vieira de Camargo, 126
Caixa Postal 6111
13083-887 Campinas – SP

FONE (019) 3521-8936
FAX (019) 3521-7187
cep@fcm.unicamp.br

ANEXO 3 – QUESTIONÁRIO INICIAL

Data: ____/____/____ Tipo de exame/protocolo _____

Nome: _____ Telefone: _____

Data Nasc.: ____/____/____ Idade: _____ E-mail: _____

() Destro () Canhoto () Ambidestro? Usa aparelho ou contenção? () Não () Sim. Qual? _____

Usa óculos? () Não () Sim. Grau Olho D _____ Grau Olho E _____

Grau de escolaridade: _____ Profissão: _____

Ocupação atual: _____ Anterior: _____

Poliglota? () Não () Sim. Quais idiomas? _____

Histórico de doença neurológica ou psiquiátrica em familiares de 1º grau? () Não () Sim.

Quem? _____

Qual (ou quais) doença(s)? _____

Possui algum transtorno sensorial ou motor (déficit auditivo, visual etc)? () Não () Sim.

Qual? _____

Possui alguma outra doença sistêmica ou condição médica instável ou descompensada capaz de interferir no desempenho dos testes ou procedimentos do estudo? () Não () Sim.

Qual? _____

Possui alguma das doenças seguintes:

Diabetes	() Sim () Não	Outras _____ _____ _____ _____
Hipertensão arterial	() Sim () Não	
Doenças do coração	() Sim () Não	
Doença neurológica/cerebral	() Sim () Não	
Doença psiquiátrica	() Sim () Não	

História de traumatismo crânio-encefálico? () Não () Sim. O que ocorreu? _____

Chegou a ficar desacordado/perder a consciência? () Não () Sim, por quanto tempo _____ Quando? _____

Tem problemas de sono? () Não () Sim. Qual? _____

Dormiu bem na noite passada? () Sim () Não Motivo: _____

Tem dificuldades de aprendizado ou memória? () Não () Sim. Que tipo? _____

Já fez alguma cirurgia? () Não () Sim Qual? _____

Já colocou prótese em algum local do seu corpo? () Não () Sim. Onde? _____

Responda quais exercícios físicos você pratica:

Exercício físico	Frequência	Duração	Há quanto tempo
_____	_____	_____	_____

Faz uso contínuo de algum medicamento? () Não () Sim Qual? _____

Tomou algum medicamento ansiolítico, hipnótico, ou antihipertensivo menos de 48 horas antes dos testes? () Não () Sim. Qual? _____

Alguma outra medicação? () Não () Sim. Qual? _____

Tem algum efeito colateral dessa medicação? () Não () Sim. Qual? _____

Faz uso de algum suplemento? () Não () Sim Qual? _____

Tabagismo? () Não () Sim Qual _____ Frequência _____ Quantidade _____

Etilismo? () Não () Sim Qual _____ Frequência _____ Número de doses _____

Outras Drogas? Não () Sim () Qual _____ Frequência _____ Quantidade _____

Quanto você bebe de água por dia? _____

Possui alguma alergia alimentar ou a substâncias como corantes, aromatizantes, conservantes, etc? () Não () Sim Qual? _____

Tomou café ou alguma outra bebida com cafeína nas últimas 4 horas? () Não () Sim. Qual? _____