

ISSN 0102-7549

REVISTA PAULISTA DE EDUCAÇÃO FÍSICA

VOL. 12

No. 1

JANEIRO/JUNHO

1998

Escola de Educação Física e Esporte
Universidade de São Paulo



UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Reitor

Prof. Dr. Jacques Marcovitch

Vice-Reitor

Prof. Dr. Adolpho José Melfi



ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE

Diretor

Prof. Dr. Valdir José Barbanti

Vice-Diretor

Prof. Dr. José Geraldo Massucato

REVISTA PAULISTA DE EDUCAÇÃO FÍSICA

Diretor Responsável

Prof. Dr. Go Tani

Conselho Editorial

Prof. Dr. Alberto Carlos Amadio

Prof. Dr. Antonio Carlos Simões

Prof. Dr. Carlos Eduardo Negrão

Prof. Dr. Dante de Rose Júnior

Prof. Dr. Go Tani

Profa. Dra. Maria Augusta Peduti Dal'Molin Kiss

Comissão de Publicação

Prof. Dr. Edison de Jesus Manoel

Prof. Dr. Luzimar R. Teixeira

Maria Lúcia Vieira Franco

Indexação: a RPEF é indexada por LILACS

Literatura Latino Americana e do Caribe em Ciências da Saúde; Sports Documentation Monthly Bulletin (University of Birmingham); International Bulletin of Sports Information (IASI).

Redação e distribuição (assinatura, permuta, doação)

Revista Paulista de Educação Física

Escola de Educação Física e Esporte da

Universidade de São Paulo

Av. Prof. Mello Moraes, 65

05508-900 - São Paulo - SP - Brasil

e-mail: reveefe@edu.usp.br

Tiragem: 1 000 exemplares

Periodicidade: semestral

Consultores

Prof. Dr. Alberto Carlos Amadio - EEFE-USP

Prof. Dr. Aluísio O.V. Ávila - UFSM-RS

Profa. Andrea Michele Freudenheim - EEFE- USP

Profa. Dra. Anita Szchor Colli - FM - USP

Prof. Dr. Antonio Carlos S. Guimarães - ESEF - UFRGS

Prof. Dr. Antonio Carlos Simões - EEFE-USP

Prof. Dr. Antonio Herbert Lancha Júnior - EEFE-USP

Dr. Arnaldo José Hernandez - IOT/HC/FM-USP

Prof. Dr. Carlos Eduardo Negrão - EEFE-USP

Prof. Dr. Celso de Rui Beisiegel - FE-USP

Prof. Dr. Dante De Rose Júnior - EEFE-USP

Prof. Dr. Dartagnan Pinto Guedes - CEFD - UEL

Prof. Dr. Dietmar Martin Samulski - EEFE-UFGM

Prof. Dr. Edison de Jesus Manoel - EEFE-USP

Prof. Dr. Eduardo Kokubun DEF/IB-UNESP

Prof. Emélio Bonjardim - EEFE-USP

Prof. Dr. Emerson Silami Garcia - EEFE-UFGM

Prof. Dr. Erasmo M. Castro de Tolosa - HU/FM-USP

Prof. Dr. Go Tani - EEFE-USP

Prof. Dr. Helder Guerra de Resende - CEF - UGF

Prof. Dr. Hugo Rodolfo Lovisolo - CEF UGF

Prof. Dr. Januário de Andrade - FSP-USP

Prof. Dr. Jefferson Thadeu Canfield - CEFD - UFSM

Prof. Dr. João Batista Freire da Silva - FEF - UNICAMP

Prof. Dr. João Gilberto Carazzato - IOT/HC/FM-USP

Prof. José Alberto Aguilar Cortez - EEFE-USP

Prof. Dr. José Fernando B. Lomônaco - IP-USP

Prof. Dr. José Geraldo Massucato - EEFE-USP

Prof. Dr. José Guilmar Mariz de Oliveira - EEFE-USP

Prof. Dr. José M. Camargo Barros - DEF/IB-UNESP

Prof. Dr. José Medalha - EEFE-USP

Prof. Dr. Luis Augusto Teixeira - EEFE-USP

Prof. Dr. Luzimar R. Teixeira - EEFE-USP

Prof. Dr. Marcos Duarte - EEFE-USP

Profa. Dra. Maria Augusta P.D.M. Kiss - EEFE-USP

Profa. Dra. Maria Beatriz Rocha Ferreira - FEF - UNICAMP

Profa. Dra. Maria Tereza Silveira Böhme - EEFE-USP

Prof. Dr. Markus Vinicius Nahas - CD - UFSC

Prof. Dr. Mauricio Wajngarten INCOR/HC/FM-USP

Prof. Dr. Mauro Betti - DEF/FC-UNESP

Prof. Osvaldo Luiz Ferraz - EEFE-USP

Profa. Dra. Patrícia Chakur Brum EEFE-USP

Prof. Paulo Rizzo Ramires - EEFE-USP

Prof. Dr. Paulo Sérgio Chagas Gomes - CEF - UGF

Prof. Dr. Pedro José Winterstein FEF - UNICAMP

Prof. Dr. Renan Maximiliano Fernandes Sampedro - CEFD - UFSM

Prof. Dr. Ricardo Demétrio de S. Petersen - ESEF UFRGS

Prof. Dr. Ricardo Machado Leite de Barros - FEF-UNICAMP

Profa. Dra. Rosa Maria Mesquita - EEFE-USP

Prof. Dr. Rubens Lombardi Rodrigues - EEFE-USP

Prof. Dr. Ruy Jornada Krebs - CEFD - UFSM

Profa. Dra. Silene Sumire Okuma - EEFE-USP

Prof. Dr. Ubirajara Oro - CD - UFSC

Prof. Dr. Valdir José Barbanti - EEFE-USP

Profa. Verena Junghänel Pedrinelli - USJT



CREDENCIAMENTO E APOIO FINANCEIRO DO:
PROGRAMA DE APOIO ÀS PUBLICAÇÕES CIENTÍFICAS PERIÓDICAS DA USP
COMISSÃO DE CREDENCIAMENTO

ISSN 0102-7549

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE**

**REVISTA PAULISTA
DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

Rev. paul. Educ. Fís., São Paulo, v.12, n.1, p.5-106, janeiro/junho 1998

**REVISTA PAULISTA DE EDUCAÇÃO FÍSICA, São
Paulo, Escola de Educação Física e Esporte da
Universidade de São Paulo, 1986.**

**Semestral.
ISSN 0102-7549**

**Educação física
Esporte**

**CDD. 20.ed. 613.7
796**

REVISTA PAULISTA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
v.12 - janeiro/junho 1998- no.1

SUMÁRIO

ARTIGOS ORIGINAIS

- Características fisiológicas em testes laboratoriais e resposta da concentração de lactato sanguíneo em três lutas em judocas das classes juvenil-A, júnior e sênior.....5**
Physiological characteristics in laboratorial tests and blood lactate response in three fights in juvenile, junior and senior judo players.
FRANCHINI, Emerson; TAKITO, Monica Yuri; LIMA, Jorge Roberto Perrout;
HADDAD, Sandra; KISS, Maria Augusta Peduti Dal'Molin;
REGAZZINI, Marcelo; BÖHME, Maria Tereza Silveira
- Determinação do limiar anaeróbio por meio de dosagens glicêmicas e lactacidêmicas em testes de pista para corredores.....17**
Determination of the anaerobic threshold by blood lactate and glucose measurements in track tests for runners.
SIMÕES, Herbert Gustavo; CAMPBELL, Carmen Silvia Grubert;
BALDISSERA, Vilmar; DENADAI, Benedito Sérgio; KOKUBUN, Eduardo
- Velocidade de corrida no limiar anaeróbio em adolescentes masculinos.....31**
Running velocity at the anaerobic threshold in male adolescents.
TOURINHO FILHO, Hugo; RIBEIRO, Lilian Simone Pereira;
ROMBALDI, Airton José; SAMPEDRO, Renan Maximiliano Fernandes
- Avaliação nutricional de triatletas.....42**
Nutritional evaluation of triathletes.
BASSIT, Reinaldo Abunasser ; MALVERDI, Mara A.

REVISÃO DE LITERATURA

- Efeitos do exercício realizado durante o ciclo reprodutivo sobre o metabolismo lipídico: análise de estudos utilizando animais experimentais.....54**
Effects of exercise performed during the reproductive cycle: analysis of studies using animal models.
DÂMASO, Ana Raimunda; OLLER DO NASCIMENTO, Cláudia Maria

ENSAIOS

- Crianças, adolescentes e atividade física: aspectos maturacionais e funcionais.....71**
Children, adolescents and physical activity: maturational and functional aspects.
TOURINHO FILHO, Hugo; TOURINHO, Lilian Simone Pereira Ribeiro
- O ciclo de alongamento e encurtamento e a "performance" no salto vertical.....85**
The stretch shortening cycle and the vertical jumping ability.
UGRINOWITSCH, Carlos; BARBANTI, Valdir José
- Exercício físico e memória.....95**
Physical exercise and memory.
SANTOS, Daniela Lopes dos; MILANO, Marisa Ely; ROSAT, Renata

**CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS EM TESTES LABORATORIAIS
E RESPOSTA DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SANGÜÍNEO EM TRÊS LUTAS
EM JUDOCAS DAS CLASSES JUVENIL-A, JÚNIOR E SÊNIOR**

Emerson FRANCHINI*
Monica Yuri TAKITO*
Jorge Roberto Perrout LIMA*
Sandra HADDAD*
Maria Augusta Peduti Dal'Molin KISS*
Marcelo REGAZZINI*
Maria Tereza Silveira BÖHME*

RESUMO

O objetivo deste estudo foi verificar, em judocas masculinos das classes Juvenil-A (15 a 17 anos de idade; n = 6), Júnior (18 a 20 anos de idade; n = 5) e Sênior (acima de 21 anos de idade; n = 4), a relação entre variáveis fisiológicas e metabólicas em testes laboratoriais e em situação de luta e compará-las. Para isso foram realizados testes em três situações distintas: teste em esteira rolante (TE); teste em cicloergômetro para membros superiores (TCMS); situação de luta (SL). A partir destes testes foi verificado se havia diferença entre os três grupos quanto à: velocidade de limiar anaeróbio (VLAn); frequência cardíaca correspondente à VLAn; pico do consumo de oxigênio, pico da concentração de lactato sangüíneo e pico da frequência cardíaca durante TCMS; concentração de lactato sangüíneo e percepção subjetiva do esforço (escala de Borg, 1982) após cada uma das lutas. Os principais resultados obtidos foram: a) correlação negativa significativa entre a VLAn e o pico da concentração de lactato após cada uma das lutas; b) correlação significativa entre a percepção do esforço e o pico da concentração de lactato após a luta 1 ($r = 0,8073$; $p < 0,001$); c) a classe Sênior ($10,2 \pm 2,7$ mM) apresentou maiores valores da concentração de lactato sangüíneo após o TCMS quando comparada à classe Juvenil-A ($6,7 \pm 1,1$ mM); d) os judocas da classe Júnior (17 ± 1) terminaram a terceira luta com maior grau de fadiga, segundo a escala de Borg (1982), do que a classe Juvenil-A (13 ± 2); e) não houve diferenças significantes quanto à VLAn, VO_2 pico no TCMS, lactato após SL, indicando que, ao menos fisiologicamente, as classes são bastante semelhantes.

UNITERMOS: Judô; Lactato; Limiar anaeróbio; Ergometria dos membros superiores.

INTRODUÇÃO

A participação com sucesso em torneios de judô depende de elevado nível técnico-tático, tendo como suporte resistência aeróbia, potência e capacidade anaeróbia, força e flexibilidade (Little, 1991). Portanto, no que diz

respeito ao metabolismo energético, o atleta de judô necessita ter um bom sistema glicolítico de produção de energia e resistência aeróbia adequada para sustentar um bom desempenho durante os cinco minutos de luta (Thomas, Cox,

* Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo e Hospital da Associação de Amparo à Criança Defeituosa.

Legal, Verde & Smith, 1989). A grande necessidade de produção de energia a partir da glicólise pode ser demonstrado pelas altas concentrações de lactato sanguíneo encontradas em atletas de judô (Amorim, Drigo & Kokubun, 1995; Drigo, Amorim & Kokubun, 1994; Taylor & Brassard, 1981), principalmente em estudos que analisaram as concentrações de lactato sanguíneo durante a luta propriamente dita (Bracht, Moreira & Umeda, 1982; Callister, Callister, Fleck & Dudley, 1990; Callister, Callister, Staron, Fleck, Tesch & Dudley, 1991; Drigo, Amorim & Kokubun, 1995; Sikorski, Mickiewicz, Majle & Laksa, 1987; Tumilty, Hanh & Telford, 1986).

Estudos que analisaram a potência aeróbia em atletas de judô, em protocolos com utilização de membros inferiores, encontraram valores entre $53,2 \pm 1,4$ ml/kg/min em judocas norte-americanos de elite (Callister et alii, 1990) e $59,2 \pm 5,18$ ml/kg/min em judocas da seleção canadense de judô (Thomas et alii, 1989). Enquanto que estudos que analisaram a capacidade aeróbia de atletas de judô, avaliada através da velocidade de limiar anaeróbio, encontraram valores bastante diferentes, provavelmente em função da diferença no nível de treinamento dos atletas avaliados. A velocidade de limiar anaeróbio variou de $9,55 \pm 2,13$ km/h para um grupo de judocas universitários (Drigo et alii, 1994) a $11,58 \pm 1,40$ km/h em judocas da classe Juvenil-B (13 a 14 anos) (Drigo et alii, 1995). Além disso, os resultados de Drigo et alii (1995) demonstraram que o treinamento de judô a longo prazo pode afetar negativamente a capacidade aeróbia.

O judô apresenta a possibilidade de atletas mais jovens participarem de competições com atletas de maior faixa etária, com alguns atletas conquistando títulos importantes apesar da menor faixa etária, como é o caso da atleta japonesa Ryoko Tamura que conquistou seu primeiro título mundial aos 16 anos (Bortole, 1997) e dos brasileiros Derly Nunes (15 anos de

idade - Juvenil) e Daniel Pires (19 anos de idade - Júnior) que conquistaram o Campeonato Brasileiro Sênior (acima de 21 anos de idade) de 1996 (Starling, 1996).

Neste sentido, este estudo objetivou: a) verificar a correlação entre as variáveis analisadas em dois testes laboratoriais (teste submáximo em esteira rolante e teste máximo em cicloergômetro para membros superiores) e a resposta da concentração de lactato sanguíneo após três lutas de quatro minutos cada; b) comparar o comportamento do VO_2 de pico, do pico de lactato e pico da frequência cardíaca durante teste em cicloergômetro para membros superiores, da velocidade de limiar anaeróbio (VLAN) e da frequência cardíaca correspondente à VLAN durante o teste em esteira rolante, da concentração de lactato sanguíneo e do nível da percepção de esforço após três lutas de judô em atletas das classes Juvenil-A, Júnior e Sênior.

MÉTODOS

Sujeitos

Todos os atletas deram seu consentimento para participar deste estudo, sendo que os menores de 18 anos participaram também com o consentimento dos pais/responsáveis, após serem informados sobre a metodologia que seria adotada. Os sujeitos participantes foram: seis judocas da classe Juvenil-A com graduação mínima de faixa verde e máxima de faixa marrom; cinco judocas da classe Júnior com graduação entre faixa roxa e preta; quatro judocas da classe Sênior faixas preta. Durante o período de realização dos testes, todos os atletas estavam treinando e participando de competições oficiais e amistosas em São Paulo. O período mínimo de treinamento semanal destes atletas era de seis horas dedicadas apenas ao judô.

TABELA 1 - Características da amostra (média \pm desvio padrão).

	Juvenil (n = 6)	Júnior (n = 5)	Sênior (n = 4)
Idade (anos)***	$16,25 \pm 0,82 \dagger \ast$	$19,42 \pm 0,49 \ast$	$23,48 \pm 2,23$
Massa corporal (kg)***	$65,2 \pm 5,6 \dagger \ast$	$76,3 \pm 4,9$	$79,7 \pm 0,3$
Tempo de judô (anos)***	$5,9 \pm 1,7 \ast$	$7,2 \pm 4,1 \ast$	$15,8 \pm 2,7$

*** $p < 0,005$; † diferente da classe Júnior, * diferente da classe Sênior.

PROTOCOLOS E TESTES REALIZADOS

Teste em esteira rolante

Este teste adotou o protocolo proposto por Heck, Mader, Hess, Muller & Hollmann (1985), no qual era realizada a coleta de sangue arterializado do lóbulo da orelha (previamente vasodilatada com a pomada vasodilatadora Filnalgon ®) para dosagem de lactato no aparelho eletroquímico Accusport ® com fitas Boehringer Mannheim ®. Durante todo o teste o atleta era monitorado através de um eletrocardiograma e do freqüencímetro Polar ® Vantage XL. Após a coleta do sangue em repouso, o atleta iniciava uma caminhada/corrida leve a 6 km/h durante três minutos, ao final da qual era realizada a primeira coleta em exercício. Ao retornar para a esteira a velocidade era aumentada em 1,2 km/h. Esse procedimento era realizado até que o atleta estivesse com concentração de lactato sanguíneo superior a 3,5 mmol/l. O cálculo da velocidade de limiar anaeróbio (VLAN) foi feito manualmente a partir do ajuste da curva velocidade x concentração de lactato sanguíneo.

Teste em cicloergômetro para membros superiores

Foi adotado o protocolo de Haddad (Hospital da Associação de Amparo à Criança Defeituosa, não publicado) em uma bicicleta Monark adaptada para a realização do teste com os membros superiores. O atleta iniciava este teste pedalando com carga de 0 kp e mantendo uma velocidade de 35 km/h (o correspondente a 97 rpm) através da visualização de um velocímetro marca Echowell ® modelo Echo J-7 colocado à sua frente, durante três minutos. A cada três minutos era coletado o sangue do lóbulo da orelha e a carga era aumentada em 0,25 Kp (o equivalente a 23,82 W) até que o atleta não conseguisse mais manter as 97 rpm. A freqüência cardíaca era monitorada através do freqüencímetro Polar ® vantage XL, o consumo de oxigênio era monitorado por um analisador metabólico 2900 - Sensormedics ®.

Situação de luta

As lutas tinham duração de quatro minutos, mesmo que ocorresse um “ippon” (o que em competição determina o final da luta). Essa alteração foi realizada para que todos os atletas ficassem expostos ao mesmo tempo de duração de luta e assim tivessem que realizar esforços semelhantes. As coletas de sangue arterializado (no lóbulo da orelha) para dosagem do lactato eram realizadas um minuto antes e um, três e cinco minutos após cada uma das lutas. Cada atleta realizava um mínimo de três e um máximo de quatro lutas, para que fosse possível a elaboração das chaves, sendo consideradas apenas as três primeiras lutas no caso dos atletas que realizaram quatro lutas. O intervalo variou de acordo com o número de atletas participantes em cada categoria, mas em nenhum momento o intervalo entre uma luta e outra foi inferior a 20 minutos. Esse período mínimo de intervalo foi adotado baseado nos estudos de Weltman, Stamford, Moffat & Katch (1977) e Weltman & Regan (1983), os quais demonstraram que após uma tarefa predominantemente anaeróbia que elevava a concentração de lactato sanguíneo para aproximadamente 10 mM, 20 minutos de recuperação passiva era suficiente para que os indivíduos obtivessem desempenho semelhante na atividade predominantemente anaeróbia realizada previamente, uma vez que a concentração de lactato após este período de recuperação ficava entre 4 e 6 mM. Neste estudo, a média da concentração de lactato antes da terceira luta foi de $4,3 \pm 2,1$ mM, portanto similar ao proposto por Weltman et alii (1977) e Weltman & Regan (1983). A elaboração das chaves (quais seriam os atletas que se enfrentariam) foi feita no sentido de evitar que o atleta mais pesado lutasse com o mais leve, embora todos tivessem pesos próximos. Após cada uma das lutas o atleta informava seu grau de cansaço subjetivo através de uma escala de Borg (1982).

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi utilizado o programa “Statistica for Windows versão 4.2. Stasoft Inc. 1993” A comparação entre as classes para as variáveis obtidas nos testes laboratoriais, na situação de luta,

tempo de intervalo das lutas e a comparação entre a concentração de lactato no decorrer das três lutas foram feitas através da análise de variância a um fator (ANOVA – “One Way”), seguido por teste de Tukey quando encontrada significância a partir da ANOVA. A comparação da percepção subjetiva de esforço (escala de Borg) entre os grupos (Juvenil-A, Júnior e Sênior) foi feita através do teste estatístico não paramétrico Kruskal-Wallis, seguido por teste de Newman-Keuls. Já a comparação da percepção subjetiva de esforço dos atletas da mesma classes com o decorrer das lutas (luta 1, luta 2 e luta 3) foi feita através do teste de “Friedman two-way by ranks” As correlações entre as variáveis obtidas a partir do teste em esteira rolante, do teste em cicloergômetro para membros superiores e da situação de luta foram realizadas através do teste de correlação de Pearson. A comparação do tempo de intervalo da luta 1 para a luta 2 (Intervalo 1) com o intervalo da luta 2 para a luta 3 (Intervalo 2) foi feita

através do teste t de Student para amostras dependentes. Em todos os testes, foi adotado como nível de significância $p < 0,05$.

RESULTADOS

Os grupos apresentaram diferenças significantes entre si com relação à idade. O grupo Juvenil diferiu do grupos Júnior e Sênior quanto à massa corporal e o grupo Sênior apresentou mais anos de prática do judô em relação aos grupos Juvenil e Júnior.

No teste de corrida em esteira rolante (TABELA 2) não houve diferenças significantes entre as três classes quanto à velocidade de limiar anaeróbio (VLAn). No entanto, a frequência cardíaca correspondente à velocidade de limiar anaeróbio (FC na VLAn) foi maior para a classe Sênior quando comparada à classe Juvenil-A ($p < 0,05$).

TABELA 2 - Velocidade de limiar anaeróbio e frequência cardíaca correlata durante teste em esteira rolante para as três classes (média \pm desvio padrão).

	Juvenil (n = 6)	Júnior (n = 5)	Sênior (n = 4)
VLAn.(km/h)	11,6 \pm 2,0	11,1 \pm 1,2	12,8 \pm 2,2
FC na VLAn (bpm)*	165 \pm 12 *	168 \pm 6	185 \pm 10

* $p < 0,05$; * diferente da classe Sênior.

No teste em cicloergômetro para membros superiores (TABELA 3) observou-se que o pico de lactato após o teste foi mais elevado para

a classe Sênior ($p < 0,05$) quando comparado à classe Juvenil-A, assim como a frequência cardíaca máxima ($p < 0,05$).

TABELA 3 - Variáveis fisiológicas durante teste em cicloergômetro para membros superiores para as três classes (média \pm desvio padrão).

Variáveis	Juvenil-A (n = 5)	Júnior (n = 5)	Sênior (n = 4)
Limiar anaeróbio (W)	49,54 \pm 11,15	51,31 \pm 30,92	73,52 \pm 29,57
VO ₂ no LAn (ml/kg/min)	25,27 \pm 2,59	22,51 \pm 4,38	28,53 \pm 3,61
VO ₂ no LAn (% do máx.)	74,05 \pm 12,17	71,73 \pm 13,79	67,71 \pm 12,70
carga máx. absoluta (W)	104,8 \pm 13,0	109,6 \pm 43,3	154,8 \pm 30,8
carga máx. relativa (W/kg)	1,63 \pm 0,11	1,43 \pm 0,53	1,94 \pm 0,38
VO ₂ pico (ml/kg/min)	34,5 \pm 4,0	32,0 \pm 7,7	42,8 \pm 5,7
Lactato pico (mM)*	6,7 \pm 1,1*	7,5 \pm 1,8	10,2 \pm 2,7
FC pico (bpm)*	173 \pm 13 *	182 \pm 8,35	194 \pm 8

* $p < 0,05$; * diferente da classe Sênior.

Na situação de luta (TABELA 4 e FIGURA 1) foi observado que todos os atletas apresentaram elevadas concentrações de lactato após as lutas, não existindo diferença significativa na concentração de lactato após as lutas entre as classes e entre as lutas. Porém, houve diferença na

concentração de lactato antes das lutas com o decorrer das mesmas ($p = 0,0015$), mais precisamente entre as lutas 1 ($1,6 \pm 0,6$ mM) e 2 ($3,1 \pm 1,9$ mM; $p = 0,0465$) e entre as lutas 1 e 3 ($4,3 \pm 2,1$ mM; $p = 0,0013$).

TABELA 4 - Pico de lactato sanguíneo (mM) após cada uma das lutas (média \pm desvio padrão).

	Juvenil-A (n = 5)	Júnior (n = 5)	Sênior (n = 3)
Luta 1	10,24 \pm 2,52	10,68 \pm 1,19	11,77 \pm 3,93
Luta 2	10,95 \pm 3,27	10,48 \pm 1,32	11,23 \pm 2,17
Luta 3	9,23 \pm 1,70	9,80 \pm 2,62	11,20 \pm 4,50

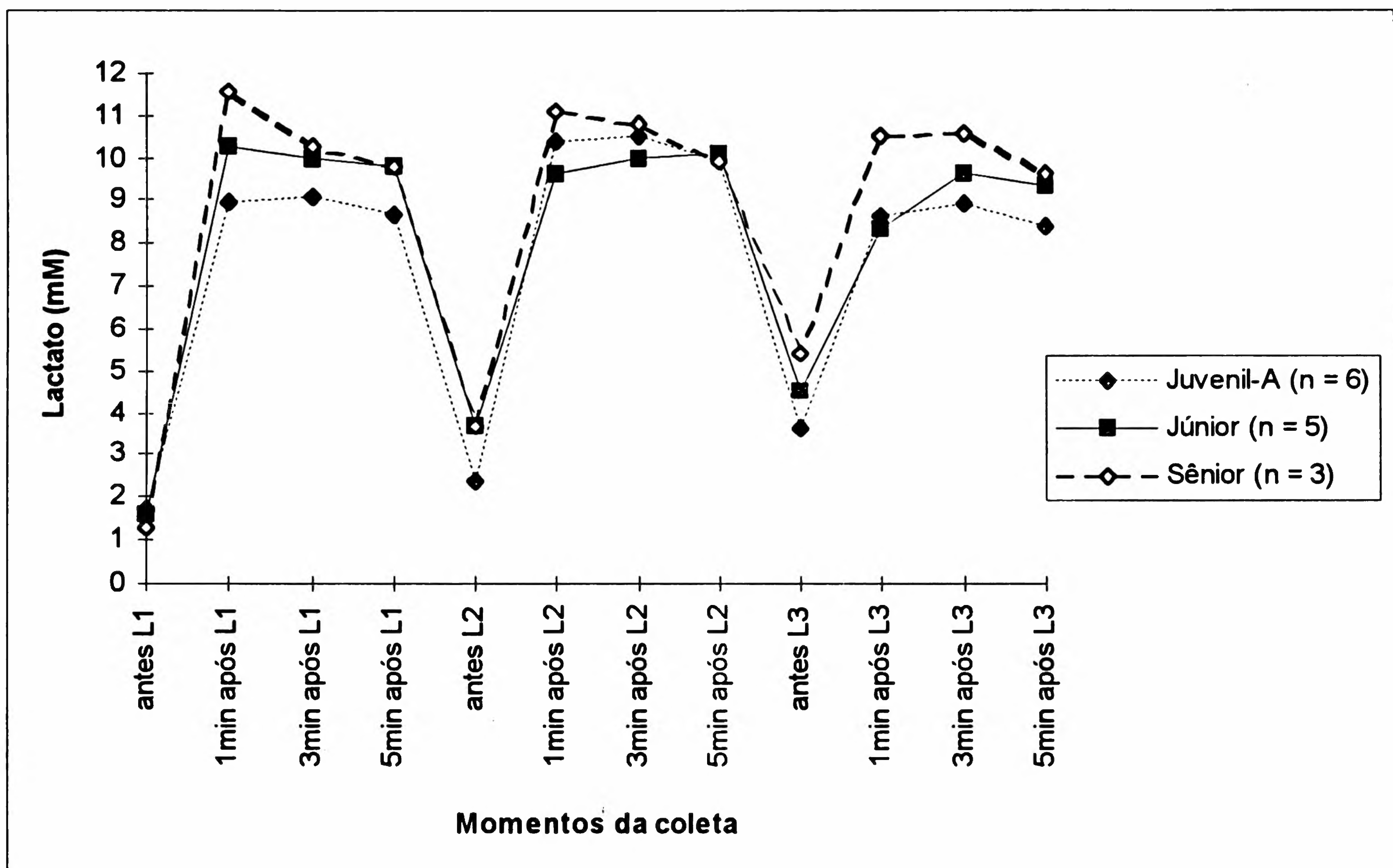


FIGURA 1 - Concentração de lactato sanguíneo das classes Juvenil-A, Júnior e Sênior (média).

Quanto à escala de Borg (1982), os judocas da classe Júnior terminaram a terceira luta com percepção de maior esforço (17 ± 1) quando comparados aos atletas da classe Juvenil-A (13 ± 2 ; $p = 0,0448$). Apenas os atletas da classe Júnior perceberam diferenças no esforço entre as lutas ($p = 0,009$), mais precisamente entre a luta 1 (14 ± 1) e a luta 2 (16 ± 1 ; $p = 0,0044$) e entre a luta 1 e a

luta 3 (17 ± 1 ; $p = 0,0016$).

Com relação ao período de repouso entre as lutas, não houve diferença entre o tempo dos mesmos entre as classes nem entre o Intervalo 1 e o Intervalo 2, indicando que todas as classes tiveram o mesmo período de recuperação e que o intervalo da luta 1 para a luta 2 ($37,3 \pm 14,9$ minutos) não diferiu significativamente do

intervalo da luta 2 para a luta 3 ($34,8 \pm 10,3$ minutos).

As correlações mais importantes obtidas foram: **Juvenil** - correlação negativa entre VLAn e pico da concentração de lactato após a luta 1 ($r = -0,8369$; $p = 0,038$; $n = 6$), após a luta 2 ($r = 0,8433$; $p = 0,035$; $n = 6$) e após a luta 3 ($r = -0,9417$; $p = 0,005$; $n = 6$); **Júnior** - correlação negativa entre pico da concentração de lactato após a luta 2 e tempo de intervalo entre as lutas 1 e 2 ($r = -0,9411$; $p = 0,017$; $n = 5$); correlação negativa entre VLAn e concentração de lactato cinco minutos após luta 2 ($r = -0,9729$; $p = 0,027$; $n = 4$); correlação entre a percepção de esforço na luta 1 e a concentração de lactato três minutos após ($r = 0,9308$; $p = 0,022$; $n = 5$) e pico da luta 1 ($r = 0,925$; $p = 0,024$; $n = 5$); correlação entre percepção de esforço na luta 2 e concentração de lactato cinco minutos após a luta 2 ($r = 0,9662$; $p = 0,035$; $n = 4$); correlação entre percepção de esforço na luta 3 e concentração de lactato um minuto após a luta 3 ($r = 0,9602$; $p = 0,040$; $n = 4$); **Sênior** - correlação negativa entre VLAn e pico de lactato após a luta 1 ($r = -0,9998$; $p = 0,013$; n

$= 3$) e após a luta 2 ($r = -0,9995$; $p = 0,021$; $n = 3$). Ao analisar todos os atletas juntos as obtenções mais importantes foram: correlação moderada entre idade e pico de lactato no teste em cicloergômetro para membros superiores ($r = 0,5642$; $p = 0,036$; $n = 14$); correlação moderada entre tempo de prática de judô e pico de lactato no teste em cicloergômetro para membros superiores ($r = 0,5423$; $p = 0,045$; $n = 14$); correlação moderada entre VLAn e VO_2 de pico no teste em cicloergômetro para membros superiores ($r = 0,6145$; $p = 0,019$; $n = 14$); correlações negativas entre a VLAn e as concentrações de lactato após as lutas, principalmente, entre VLAn e pico de lactato após a luta 1 ($r = -0,655$; $p = 0,011$; $n = 14$), após a luta 2 ($r = 0,7202$; $p = 0,004$; $n = 14$) e após a luta 3 ($r = -0,6577$; $p = 0,011$; $n = 14$) (FIGURAS 2, 3 e 4); entre o tempo de intervalo entre as lutas 1 e 2 e a concentração de lactato antes da luta 2 ($r = -0,6767$; $p = 0,008$; $n = 14$); houve elevada correlação entre a percepção subjetiva do esforço após a luta 1 e o pico da concentração de lactato após a luta 1 ($r = 0,8073$; $p = 0,000$; $n = 14$).

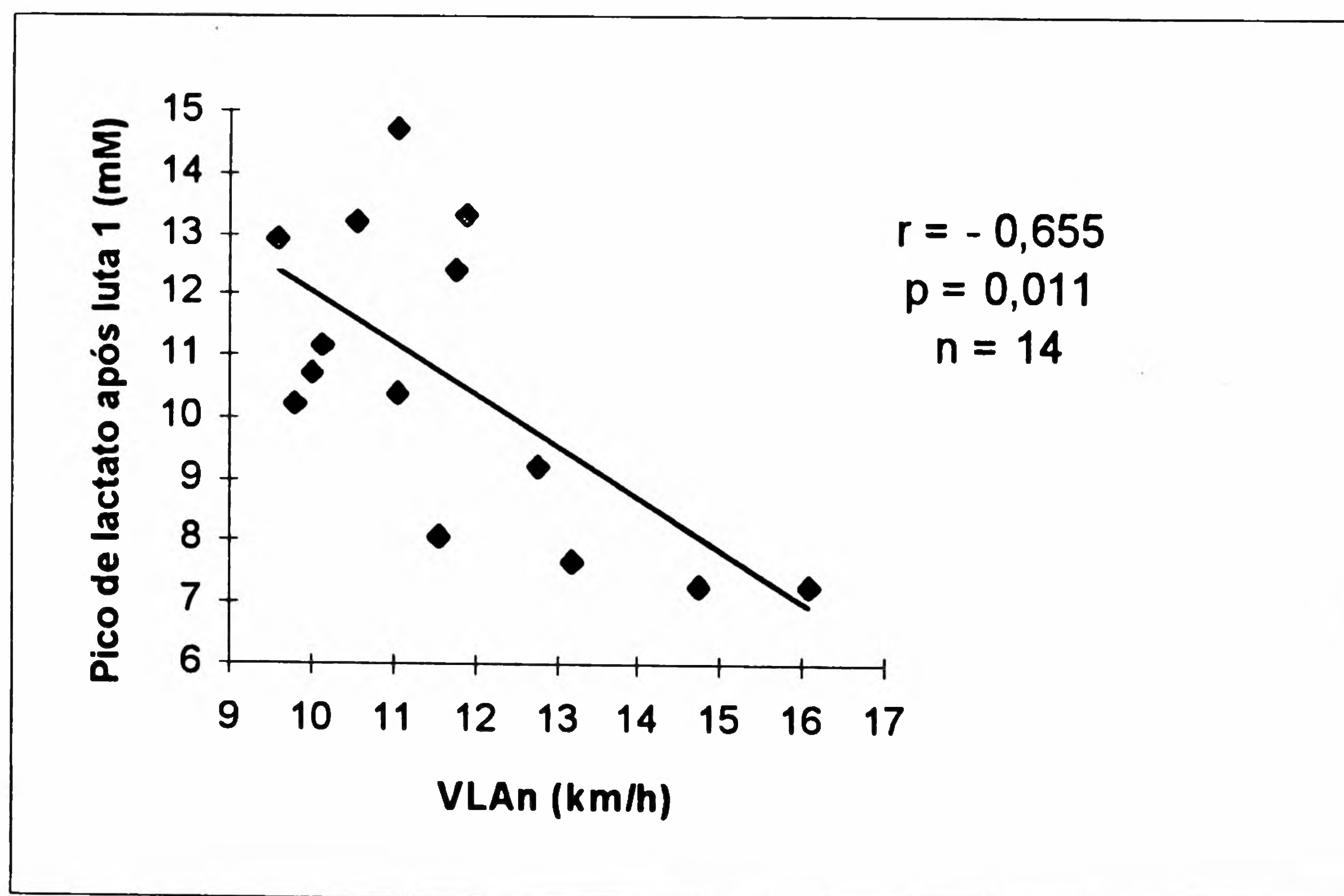


FIGURA 2 - Correlação entre o pico da concentração de lactato sanguíneo (mM) após a luta 1 e velocidade de limiar anaeróbio (km/h) em judocas das classes Juvenil-A, Júnior e Sênior.

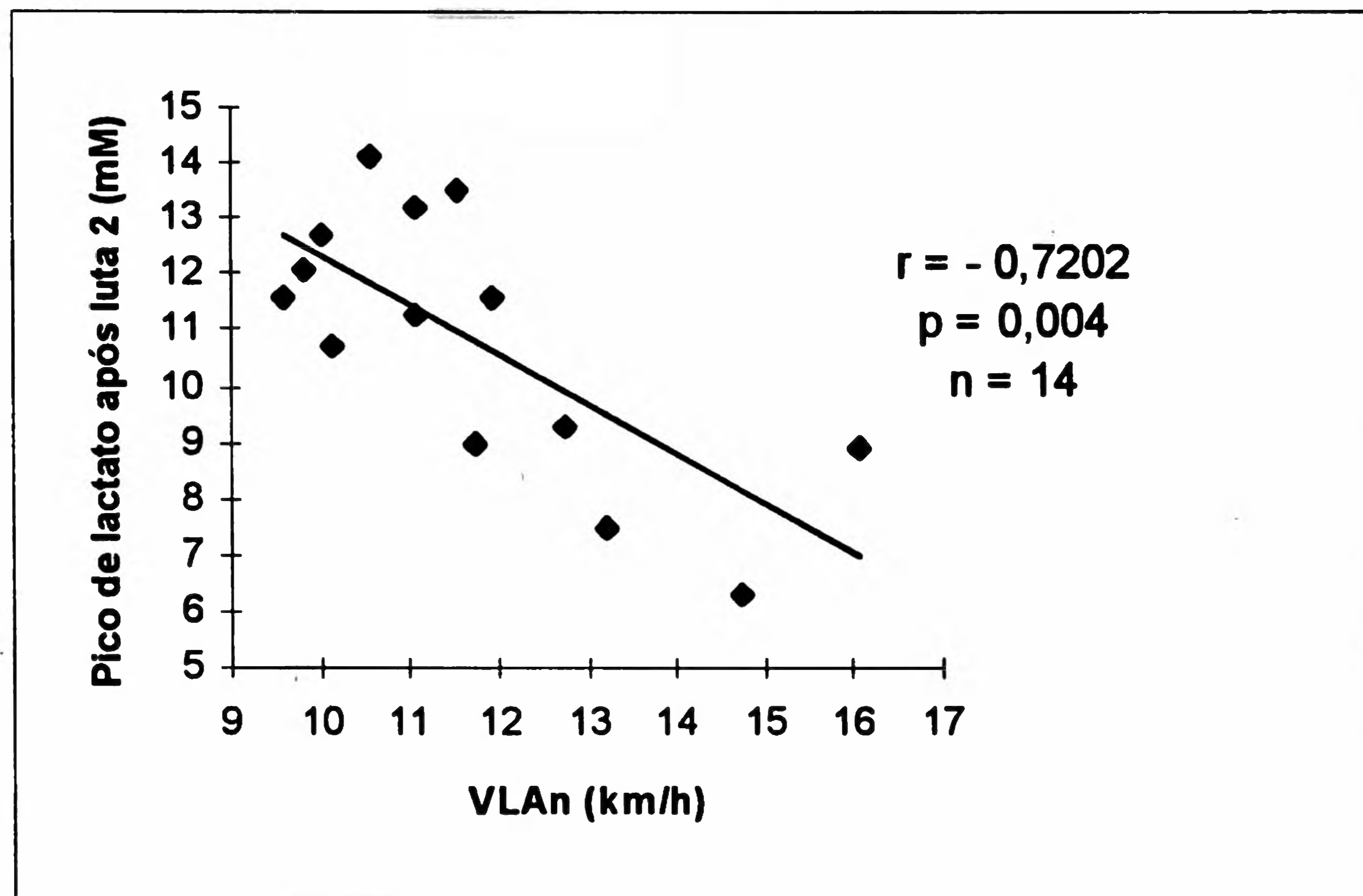


FIGURA 3 - Correlação entre o pico da concentração de lactato sanguíneo (mM) após a luta 2 e velocidade de limiar anaeróbio (km/h) em judocas das classes Juvenil-A, Júnior e Sênior.

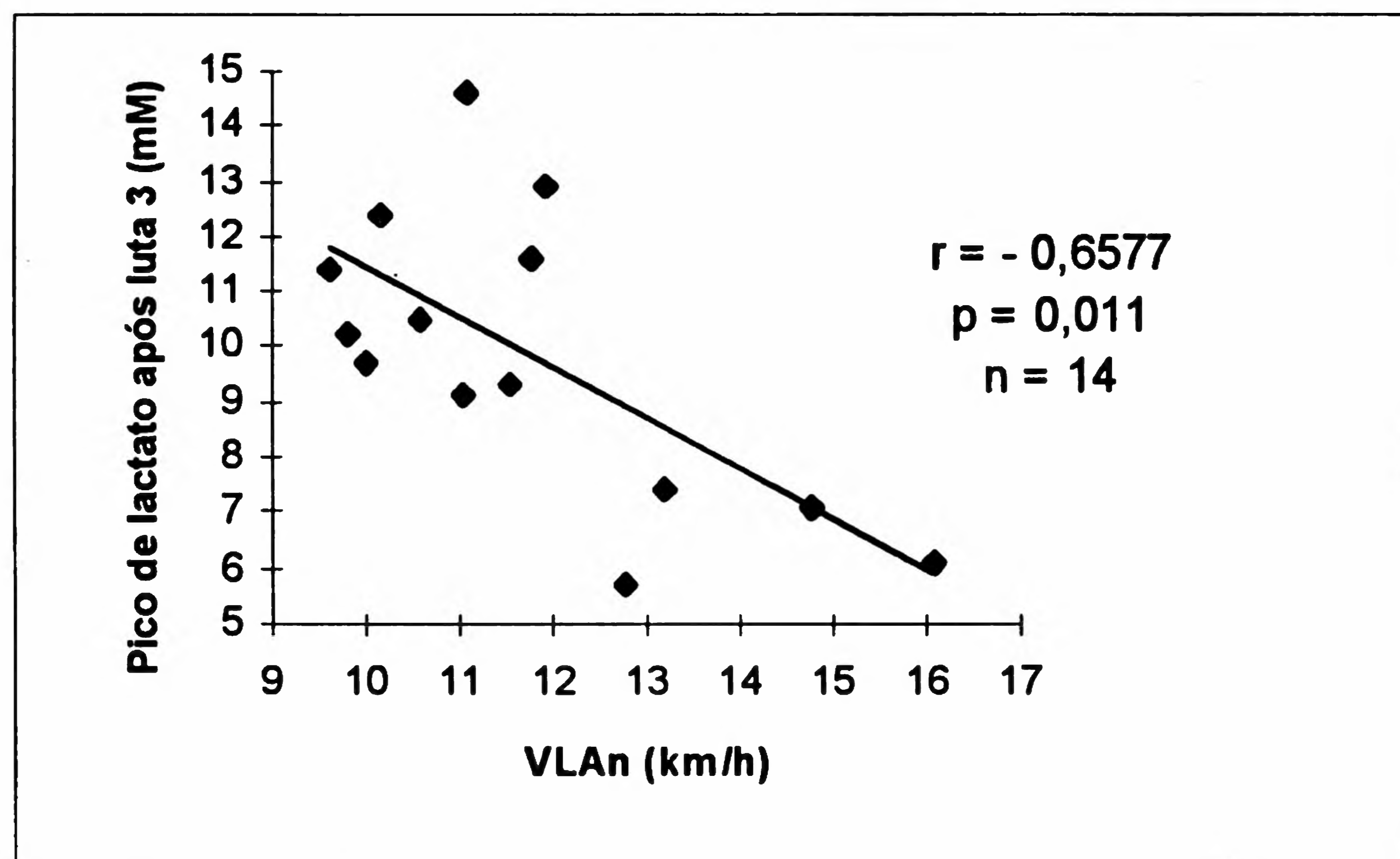


FIGURA 4 - Correlação entre o pico da concentração de lactato sanguíneo (mM) após a luta 3 e velocidade de limiar anaeróbio (km/h) em judocas das classes Juvenil-A, Júnior e Sênior.

DISCUSSÃO

Teste em esteira rolante

A TABELA 5 apresenta a velocidade de limiar anaeróbio de alguns estudos realizados com atletas de judô. Ao comparar os resultados apresentados na TABELA 5 com os deste estudo pode-se notar grande semelhança com a faixa etária equivalente à classe Juvenil-A, resultados ligeiramente inferiores para os atletas com faixa etária equivalentes à classe Júnior e Sênior, indicando que os judocas destes quatro estudos possuem capacidade aeróbia bastante semelhantes, provavelmente em função do

treinamento do judô. Contudo, neste estudo, ao contrário do estudo de Drigo et alii (1995), não houve diminuição da VLAn com o aumento da idade. Com relação à frequência cardíaca correspondente à VLAn, os resultados para classe Júnior deste estudo (168 ± 6 bpm) também são superiores ao obtido por Drigo et alii (1994) com judocas de faixa etária semelhante (159 ± 26 bpm), enquanto que a frequência cardíaca do grupo Sênior (185 ± 10 bpm) foi bastante semelhante ao obtido por Drigo et alii (1995) com judocas de idade semelhante (183 ± 7 bpm), mas com maior VLAn para os judocas deste estudo.

TABELA 5 - Velocidade de limiar anaeróbio (km/h) em judocas do sexo masculino de diferentes faixas etárias (média \pm desvio padrão).

Autor(es)	Faixa etária (anos)	N	VLAn (km/h)
Amorim et alii (1995)	$14,5 \pm 1,5$	5	$11,08 \pm 1,01$
Drigo et alii (1994)	$22,8 \pm 1,4$	5	$10,25 \pm 1,07$
	$20,6 \pm 2,0$	8	$9,55 \pm 2,13$
	$15,3 \pm 2,6$	18	$11,51 \pm 1,41$
	13 14	7	$11,58 \pm 1,40$
Drigo et alii (1995)	15 17	8	$11,52 \pm 1,28$
	18 20	6	$9,54 \pm 1,84$
	acima de 21	10	$10,20 \pm 1,67$

Teste em cicloergômetro para membros superiores

A classe Sênior apresentou pico de lactato e frequência cardíaca máxima mais elevados quando comparado à classe Juvenil-A ($p < 0,05$). Isto deve-se provavelmente ao fato de que os judocas da classe Juvenil-A pararam o teste devido à fadiga localizada enquanto os atletas da classe Sênior pararam o teste por fadiga central. Assim, pode-se inferir que os judocas da classe Sênior estavam melhor adaptados para exercícios com membros superiores. A maior produção de lactato pode ser devido à melhor adaptação das fibras de contração rápida dos judocas da classe Sênior em relação aos judocas da classe Juvenil-A, em consequência tanto do nível maturacional

quanto do maior tempo de treinamento do grupo Sênior em relação ao grupo Juvenil-A (Sawka, 1986). Estas explicações são suportadas pelas moderadas correlações entre a idade e o pico de lactato no teste em cicloergômetro para membros superiores ($r = 0,5642$; $p = 0,036$; $n = 14$) e entre o tempo de prática de judô e o pico de lactato no teste em cicloergômetro para membros superiores ($r = 0,5423$; $p = 0,045$; $n = 14$).

Segundo Sawka (1986), o $VO_{2\text{máx}}$ utilizando a ergometria de membros superiores fica a 73% do valor obtido pelo mesmo grupo para teste em cicloergômetro para membros inferiores, embora existam estudos que demonstrem que estes resultados podem ficar entre 36 e 89%. A TABELA 6 apresenta os valores de $VO_{2\text{máx}}$ para judocas em diferentes estudos e metodologias. Se

considerarmos o valor médio do VO_2 pico da classe Sênior deste estudo (42,8 ml/kg/min) e o fato de que os outros estudos foram realizados com judocas que realizavam o mesmo tipo de treinamento, pode-se perceber que o mesmo está entre 72 e 89% dos valores apresentados na literatura para atletas de judô, enquanto que para

as classes Juvenil-A e Júnior estes valores ficam entre 54 e 60%. Estes percentuais são semelhantes ao citado por Sawka (1986), demonstrando que o $VO_{2máx}$ e o VO_2 de pico obtido em teste com membros superiores estão em torno de 70% do $VO_{2máx}$ e do VO_2 de pico obtido em teste com membros inferiores.

TABELA 6 - VO_2 máximo em judocas de diferentes estudos e metodologias.

Estudo	Amostra	Tipo de teste	$VO_{2máx}$ (ml/kg/min)
Taylor & Brassard (1981)	Seleção Canadense - 1979 (n = 19)	corrida em esteira	57,5 ± 9,47
Bracht et alii (1982)	Judocas paranaenses (n = 5)	cicloerg. – protocolo de Astrand	48,03 ± 8,82
Tumilty et alii (1986)	Judocas australianos Sênior (n = 8)	ergometria de membros superiores e inferiores	53,2 ± 5,7
	Júnior (n = 9)		53,2 ± 4,9
Thomas et alii (1989)	Seleção canadense de 1987	corrida em esteira	59,2 ± 5,18
Callister et alii (1990)	Judocas norte-americanos de elite (n= 8)	corrida em esteira	53,2 ± 1,4
Callister et alii (1991)	Judocas norte-americanos de elite (n= 18)	corrida em esteira	55,6 ± 1,8
Little (1991)	Judocas canadenses -Juvenil (n = 17)	corrida em esteira	57,62 ± 3,42
	Júnior (n = 9)		59,26 ± 3,95
	Sênior (n = 17)		53,75 ± 5,57

Situação de luta

As concentrações de lactato após a luta obtidas neste estudo são semelhantes ao obtido por outros estudos com cinco atletas adultos em simulação de três lutas (luta 1 - 7,49 ± 2,51 mM; luta 2 - 8,31 ± 2,46 mM; luta 3 - 7,68 ± 2,56 mM; média das três lutas - 7,83 ± 2,34 mM – Bracht et alii, 1982), com cinco atletas australianos das classes Júnior e Sênior que realizaram duas lutas com intervalos de seis, sete ou 30 minutos entre a primeira e segunda lutas (luta 1 - 9,4 ± 5,5 mM; luta 2 - 9,2 ± 3,6 mM - Tumilty et alii, 1986).

Os valores médios obtidos cinco minutos após as três lutas deste estudo (Juvenil-A - 9,0 ± 2,5 mM; Júnior - 9,7 ± 1,8 mM; Sênior - 9,7 ± 3,2 mM) são semelhantes ao obtido por Callister et alii (1990) ao coletar sangue cinco minutos após uma hora de “randori” (simulação de luta realizada nos treinamentos de judô) em 15 judocas norte-americanos de alto nível (8,9 ± 0,5 mM) e ao obtido por Callister et alii (1991) cinco minutos

após 3 e 7 “randori” em 27 judocas norte-americanos de nível nacional e internacional (9,1 ± 1,1 mM). Embora no presente estudo cada atleta tenha realizado três lutas e nos estudos de Callister et alii (1990 e 1991) os atletas tenham realizado “randori” por períodos de aproximadamente uma hora, os valores das concentrações de lactato foram bastante semelhantes, indicando que adotar um sistema de treinamento de luta (“randori”) com esta intensidade e duração parece adequado sob o aspecto da preparação fisiológica do atleta, pois a exigência do metabolismo anaeróbio láctico é praticamente a mesma que a da situação de luta deste e de outros estudos. Em todas as classes (Juvenil-A, Júnior e Sênior) os atletas tiveram a mesma capacidade de produzir e suportar altos níveis de lactato sanguíneo, o que indica que o aperfeiçoamento da capacidade anaeróbia láctica é essencial para um bom desempenho em lutas de judô independentemente da faixa etária.

Quanto à percepção subjetiva do esforço, os atletas da classe Júnior consideraram a

terceira luta mais fatigante quando comparados ao grupo Juvenil-A. Apenas a classe Júnior teve diferença quanto à percepção do esforço entre as lutas. Ao analisar o grupo como um todo não houve diferença na percepção subjetiva do esforço com o decorrer das lutas o que condiz com o fato de que não houve diferença na concentração de lactato no decorrer das lutas. No entanto, a escala de Borg (1982) não parece ser um meio eficiente para identificar a intensidade da luta, uma vez que a associação entre a percepção subjetiva do esforço e o pico da concentração de lactato sanguíneo foi significativa apenas na primeira luta ($r = 0,8073$; $p = 0,000$; $n = 14$).

A semelhança da concentração de lactato sanguíneo com o decorrer das lutas também foi obtido por Sikorski et alii (1987), ao analisar a concentração de lactato sanguíneo em seqüências de cinco lutas de atletas da Seleção Polonesa em diversos torneios internacionais. No entanto, a diferença na concentração de lactato antes das lutas obtida neste estudo, isto é, maior concentração de lactato antes das lutas 2 e 3 em relação à luta 1 demonstra que o período de 20 minutos não é suficiente para que a concentração de lactato volte aos valores de repouso. Pode-se inferir que em competições nas quais os atletas chegam a realizar seis a oito lutas com intervalos progressivamente menores à medida que se aproxima da final, o período de recuperação e a remoção do lactato sanguíneo podem ser decisivos para o sucesso na luta. Este aspecto foi demonstrado por Cavazani (1991), o qual observou que os atletas que venciam suas lutas tinham menor concentração de lactato sanguíneo antes e após a luta em relação aos atletas que eram vencidos. Para os judocas deste estudo, o pico da concentração de lactato após cada uma das lutas estava relacionada negativamente à capacidade

aeróbia avaliada a partir da VLAn, indicando que a melhoria da capacidade aeróbia pode estar associada a menor acúmulo de lactato após a luta. O tempo de intervalo entre as lutas 1 e 2 também esteve negativamente relacionado à concentração de lactato antes da luta 2, indicando que a concentração de lactato antes da luta, ao menos durante a recuperação passiva, parece ser influenciado pelo tempo de intervalo. Porém, é preciso ressaltar que a vitória em uma modalidade complexa como o judô não pode ser determinada por apenas um fator como a concentração de lactato antes e após a luta, mas que a melhoria da capacidade aeróbia e a remoção do lactato no intervalo entre as lutas pode ser mais um fator a contribuir para a melhora do desempenho do atleta. Contudo, o desenvolvimento da capacidade aeróbia sem prejuízo da capacidade anaeróbia láctica constitui-se um dos maiores desafios na preparação do atleta de judô (Thomas et alii, 1989).

CONCLUSÕES

Os atletas das classes Juvenil-A, Júnior e Sênior apresentaram características semelhantes quanto à capacidade aeróbia (no teste em esteira rolante), potência aeróbia e carga atingida (no teste para membros superiores) e concentração de lactato após cada uma das lutas de judô. A similaridade entre as faixas etárias nesses aspectos demonstra que há a possibilidade, ao menos quanto ao aspecto fisiológico, de competição entre atletas de diferentes faixas etárias e esse pode ser um dos fatores a explicar o sucesso de alguns atletas juvenis em competições em classes superiores (Júnior e Sênior).

ABSTRACT

PHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS IN LABORATORIAL TESTS AND BLOOD LACTATE RESPONSE IN THREE FIGHTS IN JUVENILE, JUNIOR AND SENIOR JUDO PLAYERS

The purpose of this study was to verify the relationship between physiological and metabolic variables measured in the laboratory and in fight situation and to compare both in Juvenile-A (15 to 17 years-old), Junior (18 to 20 years-old) and Senior (more than 21 years-old) judo players. Tests were carried out in three different situations: treadmill test (TT); cycloergometer test for the upper limbs (CTUL); and

fight situation (FS). From these tests, differences among the three groups were sought performed in: speed of the athlete at the anaerobic threshold (VLAn); heart rate correspondent to VLAn; peak oxygen uptake, peak blood lactate concentration and heart rate in CTUL; peak blood lactate concentration after every fight and rate of perceived exertion according to Borg's scale (1982). The main results were: a) significant inverse correlation between VLAn and peak blood lactate concentration after each fight; b) significant correlation between rate of perceived exertion and peak blood lactate concentration after fight 1 ($r = 0.8073$; $p < 0.001$); c) the Senior class (10.2 ± 2.7 mM) showed higher values of blood lactate concentration after CTUL when compared to the Juvenile-A class (6.7 ± 1.1 mM); d) judo players of the Junior class (17 ± 1) ended their third fight with rate of perceived exertion at higher level than those of the Juvenile-A class (13 ± 2); e) there were no significant differences concerning to VLAn, peak VO_2 in the CTUL and blood lactate after FS, showing that physiologically these classes were very similar.

UNITERMS: Judo; Lactate; Anaerobic threshold; Ergometry of upper limbs.

NOTA

Projeto de Iniciação Científica financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMORIM, A.R.; DRIGO, A.J.; KOKUBUN, E. Efeitos do treinamento aeróbio e anaeróbio em adolescentes judocas. In: SIMPÓSIO PAULISTA DE EDUCAÇÃO FÍSICA - EDUCAÇÃO FÍSICA: QUE PROFISSÃO É ESSA?, 5., Rio Claro, 1995. *Anais*. Rio Claro, Departamento de Educação Física/IB/UNESP, 1995. p.92.
- BORG, G.A.V. Physiological bases of perceived exertion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.14, n.3, p.377-87, 1982.
- BORTOLE, C. História dos mundiais. *Ippon: Revista de Judô*, v.2, n.13, p.6-7, 1997.
- BRACHT, V.; MOREIRA, N.; UMEDA, O.Y. Efeito de lutas sucessivas sobre o nível de ácido láctico sanguíneo de judocas. *Revista de Educação Física*, v.3, n.6, p.25-8, 1982.
- CALLISTER, R.; CALLISTER, R.J.; FLECK, S.J.; DUDLEY, G.A. Physiological and performance responses to overtraining in elite judo athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.22, n.6, p.816-24, 1990.
- CALLISTER, R.; CALLISTER, R.J.; STARON, R.S.; FLECK, S.J.; TESCH, P.; DUDLEY, G.A. Physiological characteristics of elite Judo athletes. *International Journal of Sports Medicine*, v.12, p.196-203, 1991.
- CAVAZANI, R.N. *Lactato antes e após sucessivos combates de judô*. Rio Claro, 1991. Monografia (Bacharelado em Educação Física) - Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista.
- DRIGO, A.J.; AMORIM, A.R.; KOKUBUN, E. Avaliação do condicionamento físico em judocas através do lactato sanguíneo. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE CIÊNCIAS DO ESPORTE - SAÚDE E DESEMPENHO, 19., São Caetano do Sul, 1994. *Anais*. São Caetano do Sul, FEC do ABC, 1994. p.156.
- _____. Condição aeróbia em diferentes categorias de idade no judo: estudo pelo lactato sanguíneo. In: SIMPÓSIO PAULISTA DE EDUCAÇÃO FÍSICA - EDUCAÇÃO FÍSICA: QUE PROFISSÃO É ESSA?, 5., Rio Claro, 1995. *Anais*. Rio Claro, Departamento de Educação Física/IB/UNESP, 1995. p.92.
- HECK, H.; MADER, A.; HESS, G.; MULLER, R.; HOLLMANN, W. Justification of 4 mmol/l lactate threshold. *International Journal of Sports Medicine*, v.6, p.117-30, 1985.
- LITTLE, N.G. Physical performance attributes of Junior and Senior women, Juvenile, Junior and Senior men judokas. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, v.31, p.510-20, 1991.
- SAWKA, M.N. Physiology of upper body exercise. *Exercise and Sports Science Review*, v.14, p.175-211, 1986.
- SIKORSKI, W.; MICKIEWICZ, G.; MAJLE, B.; LAKSA, C. Structure of the contest and work capacity of the judoist. In: THE INTERNATIONAL CONGRESS ON JUDO: CONTEMPORARY PROBLEMS OF TRAINING AND JUDO CONTEST, Spala-Poland, 1987. *Proceedings*. Spala-Poland, 1987. p.58-65.
- STARLING, M. Supresas no brasileiro sênior. *Ippon: Revista de Judô*, v.1, n.7, p.15, 1996.
- TAYLOR, A.W.; BRASSARD, L. A physiological profile of the Canadian Judo Team. *Journal of Sports Medicine*, v.21, p.160-4, 1981.

THOMAS, S.G.; COX, M.H.; LEGAL, Y.M.; VERDE, T.J.; SMITH, H.K. Physiological profiles of the Canadian National Judo Team. **Canadian Journal of Sports Science**, v.14, n.3, p.142-7, 1989.

TUMILTY, D.McA.; HAHN, A.G.; TELFORD, R.D. A physiological profile of well-trained male judo players. In: WATKINS, J.; REILLY, T.; BURWITZ, L., eds. **Sports science**. London, E & F.N. Spon., 1986. p.3-10. /Proceedings of the VIII Commonwealth and International Conference on Sport, Physical Education, Dance, Recreation, and Health/

WELTMAN, A.; REGAN, J.D. Prior exhaustive exercise and subsequent, maximal constant load exercise performance. **Internacional Journal of Sports Medicine**, v.4, p.184-9, 1983.

WELTMAN, A.; STAMFORD, B.A.; MOFFAT, R.J.; KATCH, V.L. Exercise recovery, lactate removal, and subsequent high intensity exercise performance. **The Research Quarterly**, v.48, n.4, p.786-96, 1977.

Recebido para publicação em: 03 mar. 1998

1a. revisão em: 23 abr. 1998

2a. revisão em: 28 maio 1998

Aceito em: 22 jun. 1998

ENDEREÇO: Emerson Franchini

R. Herbert Hoover, 120, Bl. 7, apto. 54

02347-010 - São Paulo - SP - BRASIL

E-mail: franchin@stbnet.com.br

DETERMINAÇÃO DO LIMIAR ANAERÓBIO POR MEIO DE DOSAGENS GLICÊMICAS E LACTACIDÊMICAS EM TESTES DE PISTA PARA CORREDORES

Herbert Gustavo SIMÕES^ˆ
Carmen Silvia Grubert CAMPBELL^{**}
Vilmar BALDISSERA^{*}
Benedito Sérgio DENADAI^{***}
Eduardo KOKUBUN^{***}

RESUMO

Com o objetivo de comparar os valores de Limiar Anaeróbio (AT) determinados pelo lactato sanguíneo (lac) e glicemia (glic), 12 corredores homens ($25,5 \pm 7,0$ anos) realizaram os seguintes testes de corrida: a) "performance" em 3.000 m (V_{m3Km}); b) lactato mínimo (Lacmin): 1 x 500 m à máxima velocidade (vel), seguido de 6 x 800 m a intensidades de 87 a 98% da V_{m3Km} , com pausa de 45 s; a vel correspondente à menor [lac] durante o teste foi considerada como AT (Tegtbur et alii, 1993); c) limiar anaeróbio individual (IAT): 8 x 800 m a intensidades progressivas de 84 a 102% da V_{m3Km} , com pausa de 45 s; o AT foi determinado considerando-se a cinética do lac durante o teste (Stegmann et alii, 1981); d) vel correspondente à $[4 \text{ mmol.l}^{-1}]$ (Vel4mM): interpolação entre lac e vel em 2 x 1.200 m a intensidades de 85 e 100% respectivamente da V_{m3Km} ; e) a vel correspondente à menor glic nos testes do IAT (<GlicIAT) e Lacmin (<GlicLacmin) foi considerada como AT determinado pela glic. Não houve diferenças para os valores de AT determinados pelas diferentes técnicas estudadas ($p > 0,05$; vide tabela abaixo).

	IAT	Lacmin	Vel4mM	<GlicIAT	<GlicLacmin
Vel (m.min^{-1})	$282,6 \pm 18,8$	$285,2 \pm 19,7$	$288,9 \pm 20,1$	$280,7 \pm 21$	$286,3 \pm 19,4$
FC (bpm)	$175,7 \pm 10,4$	$178,1 \pm 11,3$	$173,3 \pm 9,0$	$174,4 \pm 9,8$	$179,4 \pm 11,0$

Concluimos que o AT pode ser determinado pelo lac por qualquer dos protocolos utilizados, bem como pela glic durante os testes do IAT e Lacmin.

UNITERMOS: Limiar anaeróbio; Glicemia; Lactato; Lacmin; Atletismo.

INTRODUÇÃO

O Limiar Anaeróbio (AT) é um parâmetro de aptidão aeróbia que vem sendo extensivamente utilizado em clínica médica (Hollmann, 1985), na prescrição de intensidades de exercícios para o treinamento (Oliveira, Gagliardi & Kiss, 1994) e em pesquisa na área de fisiologia do exercício (Schuetz, Traeger, Anhaeupl, Schanda, Rager, Vogt & Georgieff, 1995). Ultimamente vários protocolos tem sido utilizados

para determinação do AT. Alguns utilizam-se de variáveis ventilatórias (Ribeiro, Yang, Adams, Kuca & Knutten, 1986), enquanto muitos utilizam-se de variáveis metabólicas, especialmente dosagens de lactato sanguíneo (lac) (Heck, Mader, Hess, Mucke, Muller & Hollmann, 1985; Jacobs, 1986; Stegmann & Kindermann, 1982). Dentre os diversos métodos de determinação do AT pelo lactato sanguíneo, temos a "velocidade de corrida

^ˆ Universidade Federal de São Carlos - SP.

^{**} Universidade de Mogi das Cruzes - SP

^{***} Universidade Estadual Paulista - Rio Claro - SP.

correspondente à concentração fixa de 4 mmol.l^{-1} - ($\text{Vel}4\text{mM}$) (Heck et alii, 1985), o "Limiar Anaeróbio Individual" (IAT) (Stegmann, Kindermann & Schnabel, 1981), e o "Ponto de equilíbrio entre produção e remoção de lactato" (Lacmin) (Tegtbur, Busse, & Braumann, 1993).

Estudos anteriores mostram que o equilíbrio dinâmico de lactato pode ser observado durante exercício de longa duração, a intensidades correspondentes ao IAT (Schnabel, Kindermann, Schimtt, Biro & Stegmann, 1982), Lacmin (Tegtbur et alii, 1993) e $\text{Vel}4\text{mM}$ (Heck et alii, 1985), e que este equilíbrio dinâmico é condição para que determinada intensidade de exercício seja considerada AT (McLellan & Jacobs, 1993). O IAT é determinado em teste de cargas progressivas com estágios de três minutos de duração e dosagem de lactato sanguíneo, onde o AT é determinado de acordo com a cinética do lactato sanguíneo durante o exercício e recuperação (Stegmann et alii, 1981). O Lacmin é determinado considerando-se a intensidade de exercício correspondente ao menor valor de lactato durante teste progressivo realizado após indução de acidose láctica (Tegtbur et alii, 1993). Para a determinação da $\text{Vel}4\text{mM}$ o avaliando é submetido a um teste de cargas progressivas, composto no mínimo de dois estágios com duração de pelo menos quatro minutos cada. A Velocidade correspondente à concentração fixa de 4 mmol.l^{-1} de lactato é determinada por interpolação entre a velocidade de corrida e a concentração de lactato sanguíneo ao final de cada estágio (Chicharro & Arce, 1991). Recentemente a utilização destes protocolos em testes de pista tem sido crescente (Campbell, Simões, Kokubun, Baldissera & Denadai, 1996; Denadai & Balikian Junior, 1995; Simões, 1997), contudo existe a necessidade de um estudo comparativo entre os valores de AT determinado pela $\text{Vel}4\text{mM}$, IAT e Lacmin.

Além da determinação do AT pelo lactato, estudos tem mostrado que o AT pode ser determinado por meio de dosagens hormonais durante exercício progressivo (Chmura, Nazar &

Kaciuba-Uscilko, 1994; Port, 1991). Segundo Port (1991), durante teste de esforço progressivo ocorre um aumento exponencial tanto do lactato sanguíneo quanto da concentração de cortisol no soro e na saliva quando intensidades superiores ao AT são atingidas. Chmura et alii (1994), verificaram que os pontos de inflexão entre as curvas de lactato sanguíneo e adrenalina foram coincidentes durante exercício progressivo. A resposta de hormônios metabólicos está relacionada à mobilização de nutrientes circulantes, como o efeito hiperglicemiante do glucagon e das catecolaminas (Wilmore & Costill, 1994), mostrando a possibilidade de determinação do AT a partir da glicemia. Contudo a resposta da glicemia como possibilidade de determinação do AT durante exercício de cargas progressivas ainda não foi investigada.

O AT tem sido determinado em pista por meio de diferentes protocolos (Chicharro & Arce, 1991). Este estudo objetivou comparar os valores de AT determinado a partir do lac em diferentes protocolos de pista, e investigar a possibilidade de determinar o AT a partir da glicemia em dois protocolos.

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra

Participaram deste estudo 12 corredores de "endurance" com idade média de $25,5 \pm 7,0$ anos e praticantes da modalidade atletismo há $7,8 \pm 3,8$ anos, nas provas de 5.000 e 10.000 m, a nível estadual. Antes de serem submetidos a este estudo, os indivíduos passaram por exames médicos prévios, foram informados acerca dos riscos e benefícios da bateria de testes, e assinaram um termo de consentimento concordando em participar da metodologia proposta. As características biométricas dos voluntários podem ser observadas na TABELA 1.

TABELA 1 - Características dos voluntários que participaram deste estudo.

	Idade (anos)	Peso (kg)	Altura (cm)	Gordura Corporal (%)	Tempo Trein. (anos)
Média	25,5	62,5	171,3	11,8	7,8
DP	7,0	4,2	3,9	4,5	3,8

Testes realizados

Os indivíduos foram submetidos a quatro testes de corrida, que foram realizados em pista de atletismo (piso de carvão), da Faculdade de Educação Física da Universidade Estadual Paulista - Rio Claro - SP. Os testes foram realizados sempre no mesmo horário, ao longo de uma semana, em diferentes dias, e tiveram sua ordem de aplicação randomizada. Durante os testes a temperatura média variou entre 21 e 24 °C, e condições desfavoráveis como chuvas e pista molhada foram evitadas.

Teste de 3.000 m

Neste teste o avaliando percorreu a distância de 3.000 m no menor tempo possível para o cálculo da velocidade média de corrida (Vm3Km). Ao final do teste foi medida a Frequência Cardíaca (FC) e a lactacidemia.

Determinação do Limiar Anaeróbio Individual por meio de dosagens lactacidêmicas (IAT) e glicêmicas (<GlicIAT)

O AT foi determinado neste protocolo, utilizando-se tanto de dosagens lactacidêmicas quanto glicêmicas. Para tanto os indivíduos realizaram um protocolo modificado

das condições laboratoriais propostas por Stegmann et alii (1981). O teste foi realizado em pista, e consistiu de oito séries de 800 m em velocidades correspondentes a 84, 87, 89, 91, 93, 95, 97 e 102% da Vm3Km. O ritmo de corrida durante o teste foi controlado por estímulo sonoro a cada 100 m. Ao final de cada série a FC foi medida e o tempo cronometrado. Durante 45 segundos de pausa entre as séries, sangue arterializado foi coletado para determinar o comportamento das curvas de lactacidemia e glicemia durante o teste. Ao final do teste, coletas de sangue foram realizadas a cada três minutos durante 12 minutos de recuperação, com o objetivo de determinar a cinética do lactato sanguíneo durante a recuperação. Apesar de utilizarmos estágios com distância fixa e não tempo fixo, a determinação do AT pelo lactato seguiu o modelo compartimental proposto por Stegmann et alii (1981), e foi denominado IAT. A velocidade de corrida correspondente à menor glicemia durante o teste foi considerada como AT determinado pela glicemia, tendo sido denominado como <GlicIAT. A FC correspondente à velocidade do IAT e <GlicIAT foram consideradas como a FCIAT e FC<GlicIAT respectivamente. A FIGURA 1 apresenta a determinação do AT por meio de dosagens de lactato sanguíneo (IAT) e glicemia (<GlicIAT) para um indivíduo.

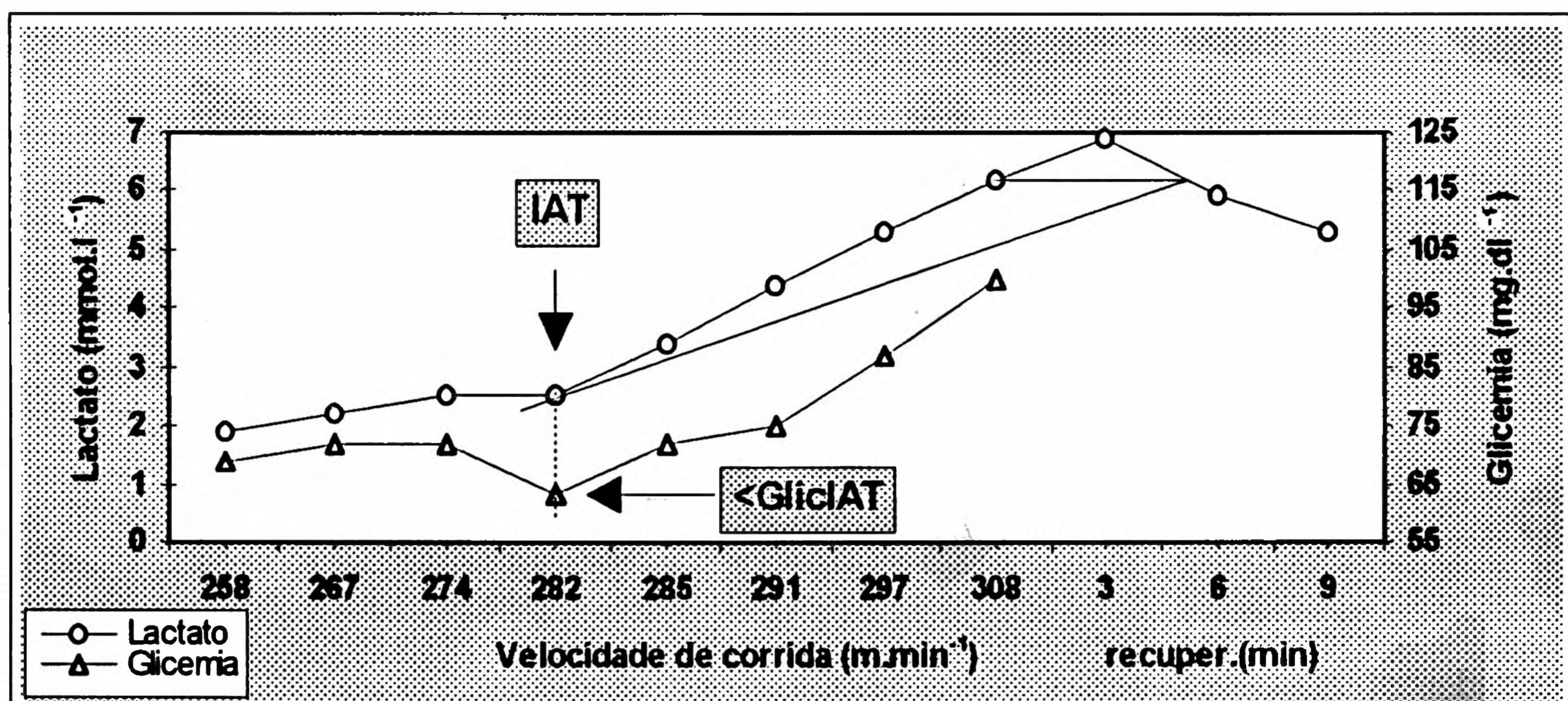


FIGURA 1 - Determinação da velocidade correspondente ao AT determinado pelo lactato (IAT) e glicemia (<GlicIAT), durante 8 x 800 m progressivos em pista para um indivíduo (SA).

Determinação do Ponto de equilíbrio entre produção e remoção de lactato por meio de dosagens lactacidêmicas (Lacmin) e glicêmicas (<GlicLacmin)

Neste protocolo o AT também foi determinado a partir de dosagens lactacidêmicas e glicêmicas. Este protocolo consistiu de uma corrida de 500 m à máxima intensidade com o objetivo de elevar os níveis de lactato sanguíneo; Aos oito minutos de recuperação após esta indução de acidose láctica, foi iniciado teste progressivo constituído de seis séries de corrida de 800 m rasos com 45 segundos de pausa. As intensidades correspondentes a estas séries de 800 m foram 87, 89, 91, 93, 95 e 98% respectivamente da V_{m3Km} . A FC foi monitorada após cada série, e sangue arterializado foi coletado aos sete minutos após corrida de 500 m e durante os 45 segundos de pausa entre cada série de 800 m, para dosagens de

lactato sanguíneo e glicemia.

A velocidade de execução de cada série de 800 m foi controlada por estímulo sonoro. O AT determinado pelo lactato neste teste foi considerado como a velocidade de corrida correspondente à menor concentração de lactato sanguíneo imediatamente antes de um novo aumento durante o teste progressivo (Tegtbur et alii, 1993), e foi denominado "Lacmin". O AT determinado pela glicemia foi considerado como a velocidade de corrida correspondente à menor glicemia durante o teste do Lacmin, e foi denominado como <GlicLacmin. A FC no momento da velocidade do AT determinado pelo Lacmin e <GlicLacmin foi considerada como a FC_{Lacmin} e $FC_{<GlicLacmin}$ respectivamente. A FIGURA 2 mostra a determinação do AT pelo lactato (Lacmin) e pela glicemia (<GlicLacmin) para um voluntário.

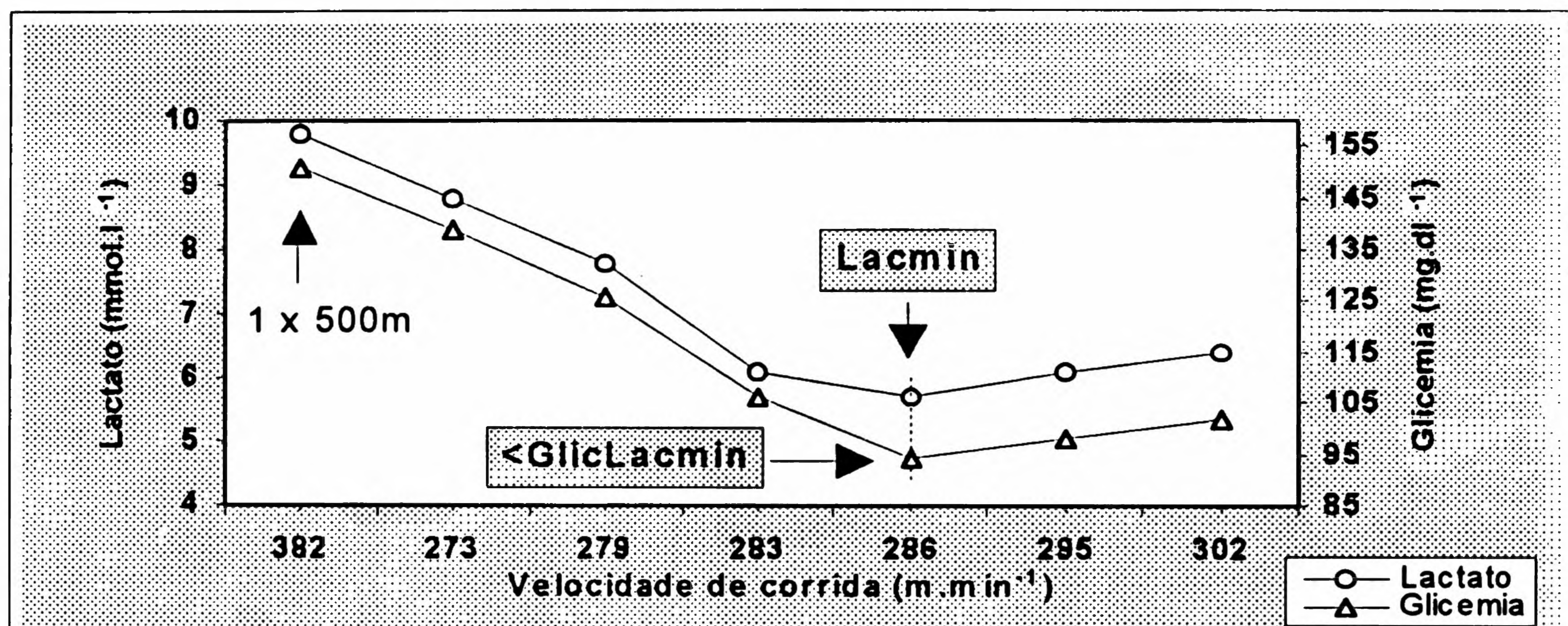


FIGURA 2 - Determinação da velocidade correspondente ao AT determinado em pista pelo lactato (Lacmin) e glicemia (<GlicLacmin), durante 6 x 800 m progressivos após indução de acidose láctica, para um indivíduo (SA).

Determinação da velocidade correspondente à [4 mmol.l⁻¹] de lactato

Neste teste a velocidade de corrida correspondente à concentração fixa de 4 mmol.l⁻¹ de lactato sanguíneo (Vel_{4mM}) foi considerada como AT. O teste consistiu de duas séries de corrida de 1.200 m rasos, com 10 minutos de pausa entre as séries, a intensidades de 85 e 100% respectivamente da V_{m3Km} (Simões, Denadai, Kokubun & Baldissera, 1995). O ritmo da velocidade de cada

série foi controlado por estímulos sonoros. Ao final de cada série de 1.200 m, foi realizada coleta de sangue arterializado aos um, três e cinco minutos de recuperação para dosagem de lactato. A Vel_{4mM} foi determinada por interpolação linear entre a velocidade de corrida nas séries de 1.200m e seus respectivos valores pico de lactato sanguíneo. A FC do AT, também determinada por interpolação linear, foi considerada como a FC correspondente à Vel_{4mM} ($FC_{Vel_{4mM}}$). A FIGURA 3 apresenta a determinação da Vel_{4mM} para um único indivíduo.

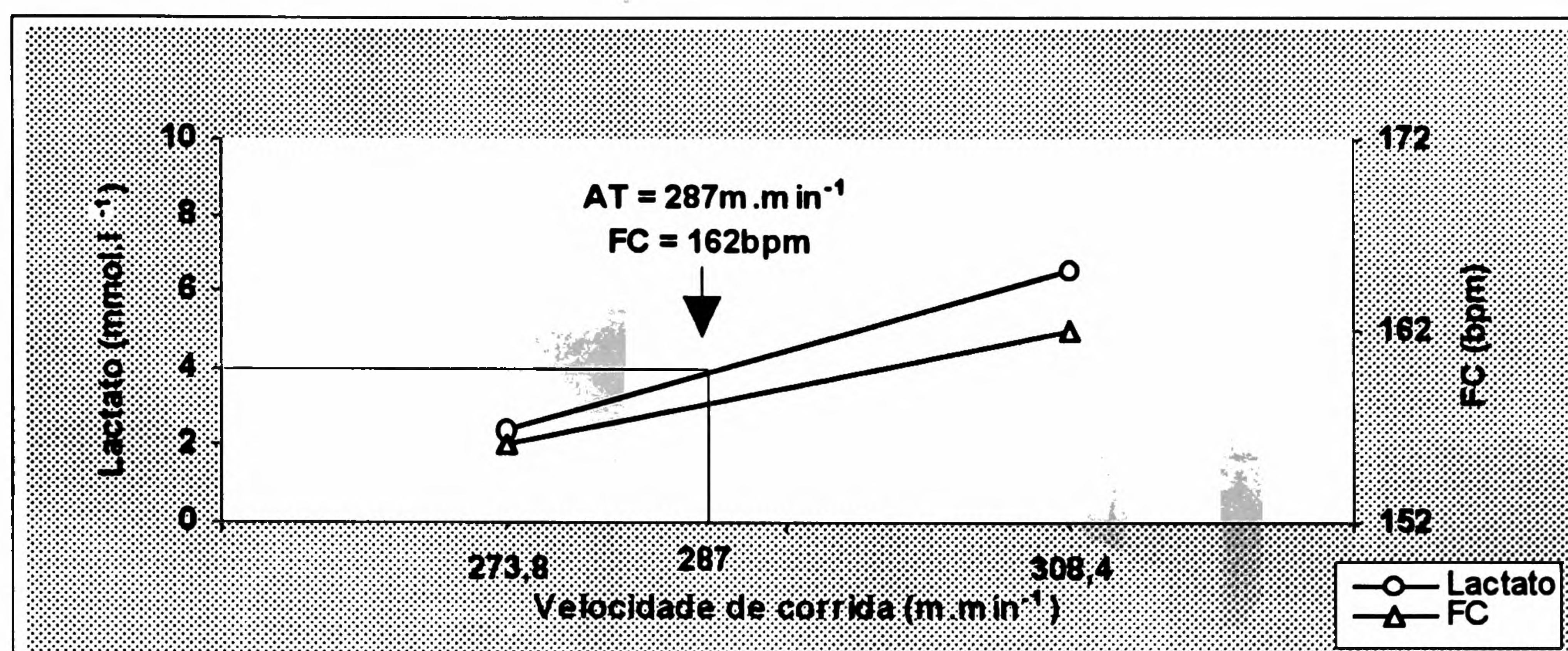


FIGURA 3 - Determinação da velocidade correspondente à concentração fixa de 4 mmol.l⁻¹ de lactato sanguíneo para o sujeito SA, por meio de interpolação entre velocidade de corrida e lactato pico, em dois tiros de 1.200 m progressivos.

Em todos os testes de determinação do AT, as intensidades das séries foram entre 84 e 102% da Vm3Km. A utilização destas intensidades justifica-se em função de que em estudo anterior (Simões, Campbell, Kokubun, Denadai & Baldissera, 1996), foi verificado que a velocidade referente ao AT para corredores fundistas corresponde a velocidade entre 92 e 94% da Vm3Km.

Coleta de sangue

Utilizando-se de luvas cirúrgicas, e após assepsia local com álcool, foi feita punção do lobo da orelha por meio de lanceta descartável. A primeira gota de sangue foi desprezada para evitar contaminação com lactato eliminado no suor produzido pelas glândulas sudoríparas, e a seguir 25 microlitros de sangue arterializado foram coletados, utilizando-se de capilares de vidro heparinizados e calibrados. O sangue coletado foi depositado em tubos "ependorfs" contendo 50 µl de fluoreto de sódio 1%, que, por ser hipotônico, provoca a hemólise e também a inibição da enzima glicolítica enolase, interrompendo assim a atividade glicolítica, contribuindo também para evitar a coagulação sanguínea.

Dosagem de lactacidemia, glicemia e mensuração da FC

As concentrações de lactato e glicose sanguíneos foram determinadas utilizando-se de um analisador de lactato e glicose - método eletro-enzimático, modelo YSI 2.300 STAT (Yellow

Springs Inc. - USA). Os valores de lactato foram expressos em mmol.l⁻¹, e os valores de glicose em mg.dl⁻¹. FC foi medida por telemetria, utilizando-se de um monitor de FC (Polar Sport Tester).

Procedimentos estatísticos

Os resultados foram expressos em Média (\pm Desvio Padrão). Teste de hipótese de Friedman ("Friedman two-way analysis of variance by ranks") foi utilizado para verificar diferenças entre as variáveis estudadas, no momento do AT determinado pelos diferentes protocolos. Quando diferenças estatisticamente significantes foram verificadas pelo teste de Friedman, utilizou-se o procedimento de Comparações Múltiplas de Dunn, segundo recomendações de Daniel (1978). Teste t - de student para amostras pareadas foi utilizado para verificar as diferenças entre os valores do AT determinados pela glicemia em dois protocolos. Correlação de Pearson foi determinada entre os valores de AT obtidos a partir da glicemia e lactacidemia. Em todos os casos o nível de significância aceito neste trabalho foi de $p < 0,05$.

RESULTADOS

A metodologia utilizada neste estudo possibilitou a determinação do AT a partir de cinco técnicas diferentes (três a partir do lactato e dois a partir da glicemia), em diferentes protocolos. As velocidades de corrida, bem como os incrementos de velocidade em cada estágio foram individuais,

tendo em vista que foram utilizadas intensidades relativas à Vm3Km. A TABELA 2 apresenta os resultados (média \pm DP) da velocidade, FC e

lactato sanguíneo após teste de Vm3Km para os indivíduos estudados.

TABELA 2 - Vm3Km, FC e lactato sanguíneo após teste de 3.000 m rasos para os indivíduos estudados.

n = 12	Vm3Km (m.min ⁻¹)	FC3Km (bpm)	Lac3Km (mmol.l ⁻¹)
Média	307,3	189,6	8,8
DP	16,9	10,6	1,9

A TABELA 3 apresenta, de forma resumida, os valores de velocidade de corrida, FC e concentração de lactato sanguíneo na intensidade correspondente ao AT determinado pela lactacidemia nas três técnicas estudadas. Não

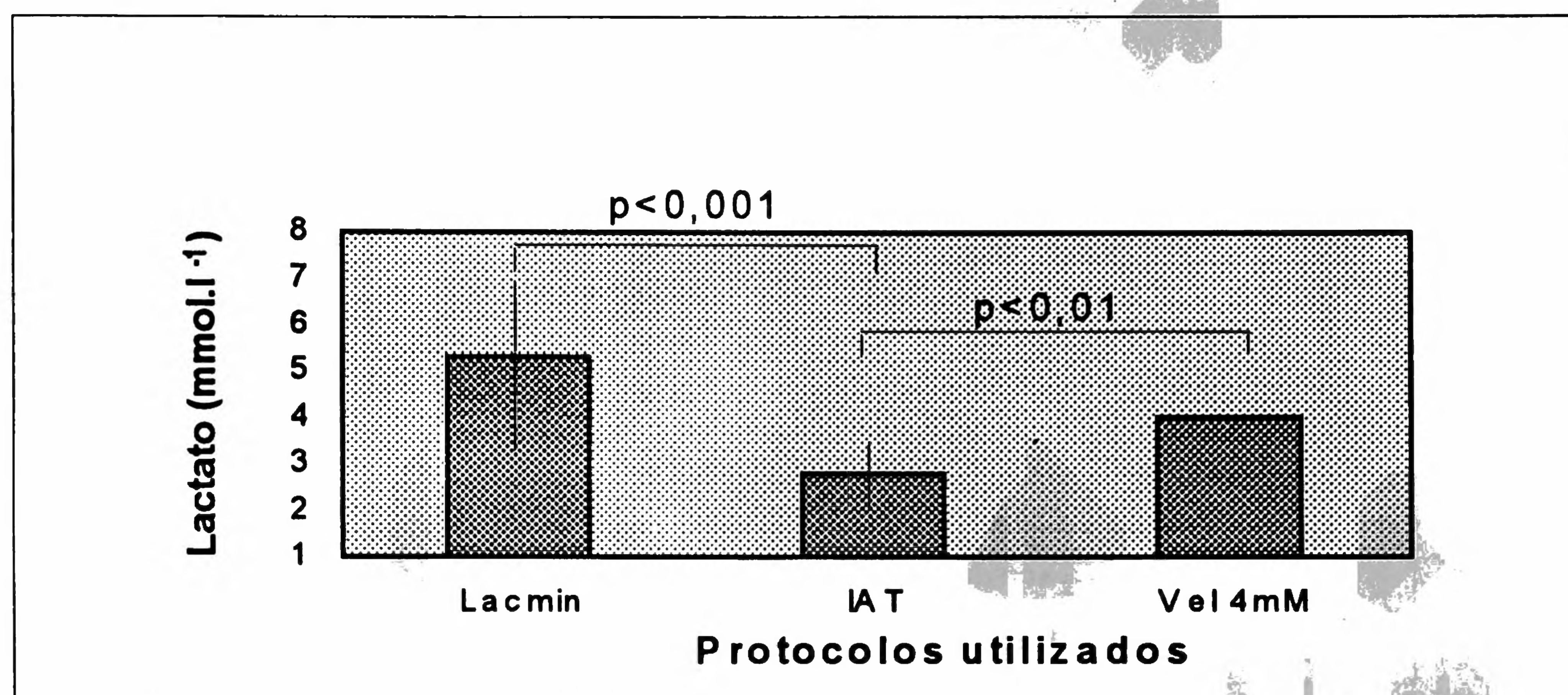
foram verificadas diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$) para a velocidade de corrida, %Vm3Km e FC correspondente ao AT determinado pelas três técnicas.

TABELA 3 - Velocidade de corrida, FC e concentração de lactato sanguíneo referentes ao Lacmin, IAT e Vel4mM para os indivíduos estudados (média \pm DP).

Protocolos Utilizados	Velocidade de corrida (m.min ⁻¹)	Frequência Cardíaca (bpm)	Lactato Sanguíneo (mmol.l ⁻¹)	Velocidade de corrida (%Vm3Km)	FC (%FC3Km)
Lacmin	285,2 \pm 19,7	178,1 \pm 11,3	5,3 \pm 2,1	92,7 \pm 2,5	94,3 \pm 4,2
IAT	282,6 \pm 18,8	175,7 \pm 10,4	2,8 \pm 0,6	91,8 \pm 2,4	93,2 \pm 3,4
Vel4mM	288,9 \pm 20,1	173,3 \pm 9,0	4,0 \pm 0,0	93,9 \pm 3,2	91,5 \pm 2,5

Já com relação à lactacidemia no momento do AT, o teste do Lacmin evidenciou os valores mais altos entre as três técnicas de determinação pelo lactato. Teste estatístico de Friedman mostrou haver diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$) para a concentração de lactato sanguíneo entre as técnicas

utilizadas, e o procedimento de comparações múltiplas de Dunn evidenciou que as diferenças significativas foram entre os testes do Lacmin e IAT ($p < 0,05$), e entre o IAT e Vel4 mM ($p < 0,05$), conforme pode ser melhor visualizado na FIGURA 4.



Teste de Friedman com Complementação Múltipla de Dunn evidenciou diferenças estatisticamente significantes entre os protocolos.

FIGURA 4 - Gráfico de barras apresentando os valores médios (\pm DP) para a concentração de lactato sanguíneo correspondente ao AT determinado pelo lactato em diferentes protocolos.

Durante os testes do IAT e Lacmin, o comportamento da glicemia foi muito semelhante ao comportamento do lactato, na medida em que intensidades acima do AT foram atingidas. Tal comportamento possibilitou determinar o AT por meio de variáveis glicêmicas (FIGURAS 1 e 2). O Limiar Anaeróbio determinado pela glicemia foi considerado como a intensidade de esforço correspondente ao ponto de menor valor glicêmico

durante os testes de determinação do Lacmin e IAT. A TABELA 4 apresenta os valores de velocidade, %Vm3Km, FC e concentração de glicose sanguínea correspondentes ao menor valor glicêmico no teste do Lacmin (<GlicLacmin) e ao menor valor glicêmico no teste do IAT (<GlicIAT). Diferenças estatisticamente significativas não foram verificadas para estas variáveis entre os testes ($p > 0,05$).

TABELA 4 - Velocidade de corrida, FC e concentração de glicose sanguínea referentes à <GlicLacmin e <GlicIAT (média \pm DP).

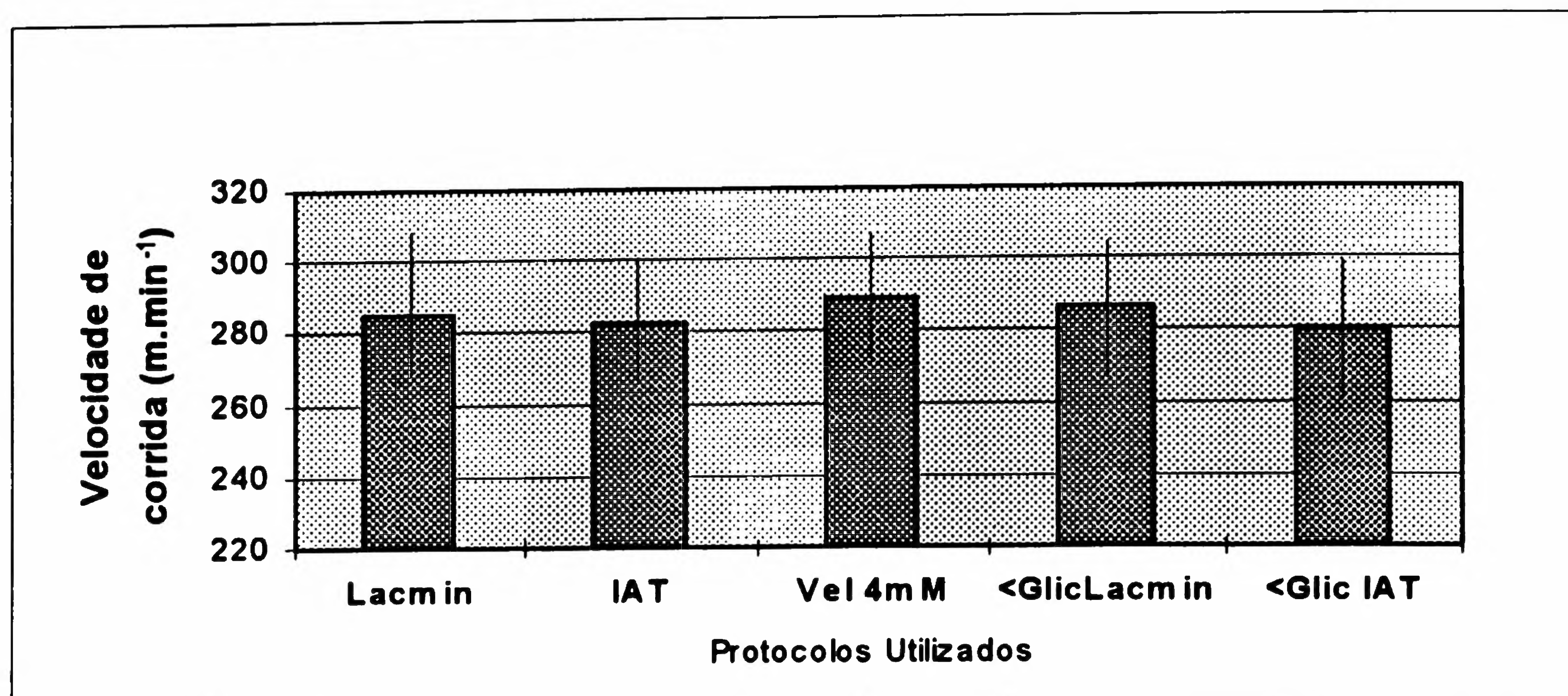
Protocolos utilizados	Velocidade de corrida (m.min ⁻¹)	Frequência Cardíaca (bpm)	Glicemia (mg.dl ⁻¹)	Velocidade de corrida (%Vm3Km)
<GlicLacmin	286,3 \pm 19,4	179,4 \pm 11,0	76,0 \pm 15,4	93,2 \pm 4,4
<GlicIAT	280,7 \pm 21,0	174,4 \pm 9,8	71,6 \pm 7,7	91,2 \pm 2,5

<GlicLacmin - Limiar Anaeróbio determinado a partir da menor glicemia durante o teste do Lacmin.

<GlicIAT - Limiar Anaeróbio determinado a partir da menor glicemia durante o teste do IAT.

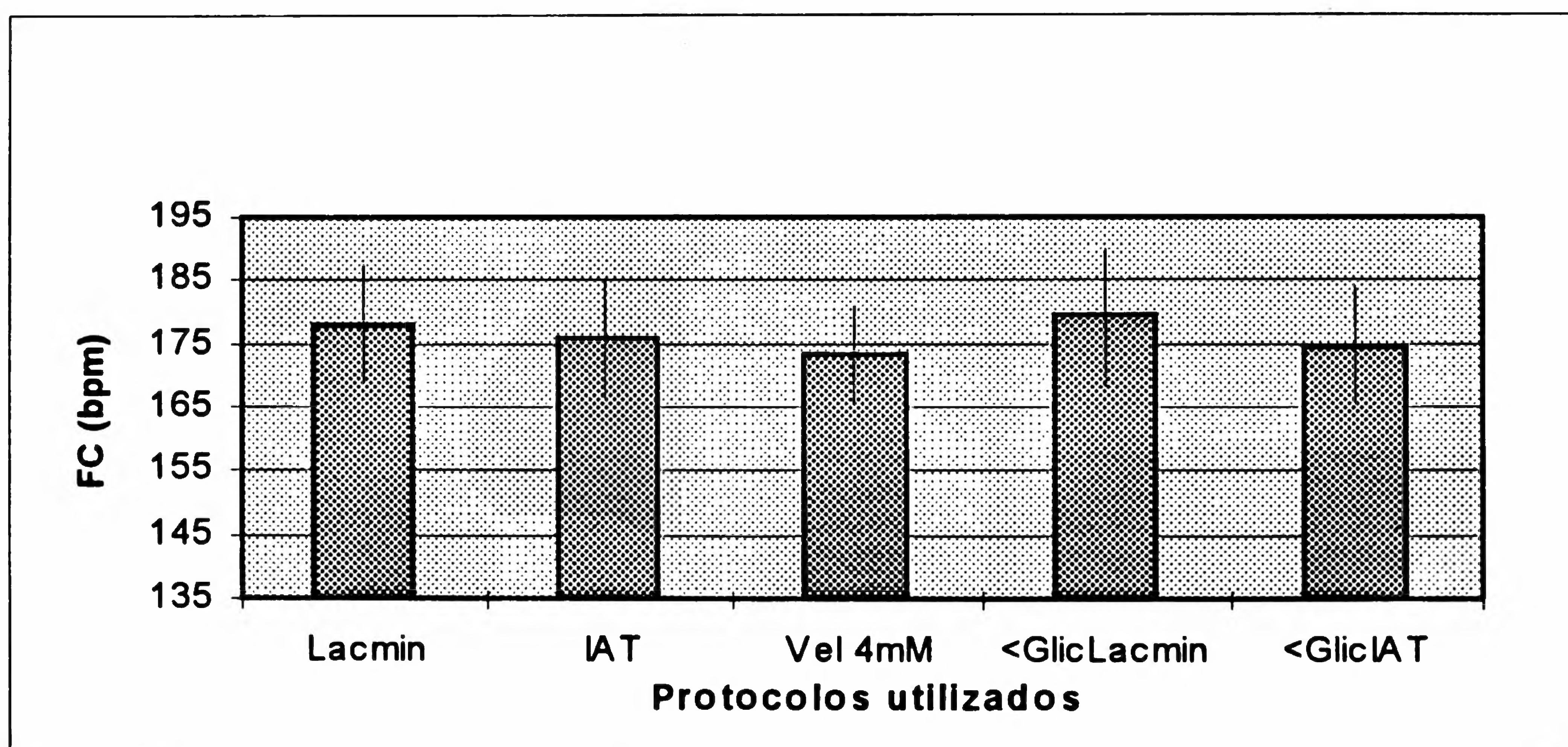
Ao realizarmos uma análise comparativa entre os valores de velocidade de corrida e FC correspondentes ao AT determinados pelas cinco técnicas utilizadas neste estudo, não

verificamos diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$), como pode ser melhor observado nas FIGURAS 5 e 6.



Diferenças estatisticamente significantes não foram verificadas ($p > 0,05$) quando teste não pareado de Friedman foi aplicado.

FIGURA 5 - Gráfico de barras apresentando os valores médios (\pm DP) de velocidade de corrida (m/min) correspondentes ao AT, determinado pela lactacidemia (Lacmin, IAT e Vel4mM) e glicemia (<GlicLacmin e <GlicIAT).



Teste de Friedman mostrou não existir diferenças estatisticamente significantes para a FC entre os protocolos ($p > 0,05$).

FIGURA 6 - Gráfico de barras apresentando os valores médios de FC (bpm) correspondentes ao AT, determinado em diferentes protocolos, utilizando-se tanto de variáveis lactacidêmicas (Lacmin, IAT e Vel4mM) quanto glicêmicas (<GlicLacmin e <GlicIAT).

Finalmente, como pode ser observado nas FIGURAS 7a e 7b, foi verificada alta correlação entre as velocidades do AT determinado pelo Lacmin e

<GlicLacmin ($r = 0,75$; $p < 0,05$), e pelo IAT e <GlicIAT ($r = 0,96$; $p < 0,05$).

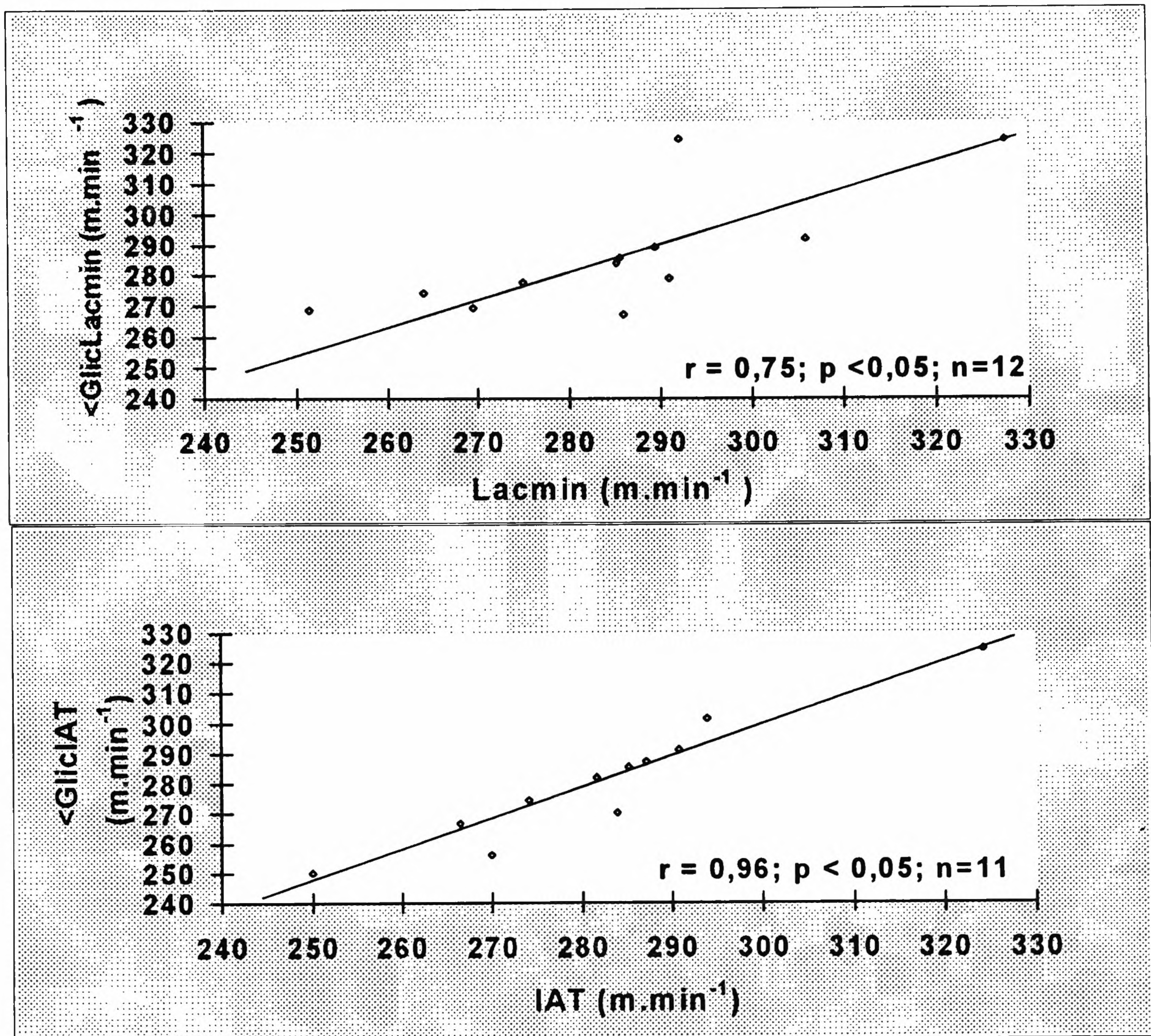


FIGURA 7a e b - Correlação entre as velocidades do AT determinadas pela lactacidemia e pela glicemia em dois protocolos diferentes. FIGURA 7a (superior) - correlação entre Lacmin e <GlicLacmin; FIGURA 7b (inferior) correlação entre IAT e <GlicIAT.

DISCUSSÃO

Existem diversos protocolos de determinação do AT, mas poucos tem sido realizados nas mesmas condições em que o atleta realiza seus treinamentos e competições. Os três protocolos selecionados para este estudo foram o Lacmin, IAT e Vel4mM, os quais utilizam dosagens de lactato sanguíneo e tem sido utilizados em pista (Campbell et alii, 1996; Denadai & Balikian Junior, 1995; Simões et alii, 1996).

O Lacmin e IAT são protocolos individuais que consideram a cinética do lactato sanguíneo para determinação do AT. Tem sido relatado um comportamento semelhante entre a resposta do lactato sanguíneo e de outras variáveis

hormonais e metabólicas durante exercício de cargas progressivas para determinação do AT (Chicharro, Calvo, Alvarez, Vaquero, Bandrés & Legido, 1995; Chmura et alii, 1994), o que justifica nossa investigação acerca da possibilidade de predição do AT a partir da glicemia nos protocolos do IAT e Lacmin.

A Vel4mM é um protocolo de determinação do AT que, apesar de ter sua validade ainda em discussão, serviu como referência para comparação com os outros protocolos, tendo em vista que vem sendo utilizado a mais tempo em pista de atletismo (Heck et alii, 1985; Kokubun & Daniel, 1992; Simões et alii, 1996).

Os valores médios de FC, %Vm3Km

e velocidade de corrida no momento do AT determinado por dosagens lactacidêmicas (Lacmin, IAT e Vel4mM) não apresentaram diferenças estatisticamente significantes entre si (TABELA 3).

Os valores de velocidade foram $285,2(\pm 19,2)$ m.min⁻¹ para o Lacmin, $282,6(\pm 18,8)$ m.min⁻¹ para o IAT, e $288,9(\pm 20,1)$ m.min⁻¹ para Vel4mM, e estão de acordo com os estudos de Tegtbur et alii (1993), Coen, Urhausen, Aguilar, Weilwr & Kindermann (1991) e Heck et alii (1985). Estes autores tem relatado valores de limiar anaeróbio entre 260 e 320 m.min⁻¹ para corredores fundistas bem treinados.

Os resultados da FC correspondente ao AT determinados pelos diferentes protocolos (TABELA 3) também estão de acordo com outros estudos. Chicharro & Arce (1991) relataram que a FC no momento do AT corresponde a valores médios de $175,5 \pm 10,74$ bpm.

Os valores de lactato sanguíneo correspondentes ao AT diferiram estatisticamente entre os protocolos ($p < 0,05$), sendo estes maiores no protocolo Lacmin, que foi de $5,3 \pm 2,1$ mmol.l⁻¹, enquanto que no IAT foi de $2,8 \pm 0,6$ mmol.l⁻¹ (TABELA 3; FIGURA 4). Atribui-se esta diferença em função da indução prévia da acidose láctica no teste do Lacmin por meio de corrida de 500 m à máxima intensidade, caracterizando um esforço anaeróbio láctico capaz de elevar os níveis de lactato sanguíneo a valores acima de 8 mmol.l⁻¹. Sendo assim, no protocolo do Lacmin o teste progressivo (6 x 800 m) inicia-se com níveis elevados de lactato sanguíneo, e é possível que quanto maior a produção de lactato durante a corrida prévia de 500 m, maior será a concentração de lactato sanguíneo correspondente ao AT determinado neste protocolo. Já no protocolo do IAT o teste progressivo inicia-se com lactato sanguíneo em valores de repouso.

Os valores de lactato sanguíneo encontrados em nosso estudo, em ambos os testes, estão de acordo com estudos de Stegmann et alii (1981) que encontraram valores entre 1,7 e 7,5 mmol.l⁻¹ para o IAT. Tegtbur et alii (1993) verificaram que o Lacmin ocorria em valores que variavam entre 3,0 e 6,0 mmol.l⁻¹.

Como pode ser observado nas FIGURAS 1 e 2, e TABELA 4, nota-se que foi possível determinar o AT por meio do comportamento glicêmico nos testes do Lacmin e IAT, tendo em vista que os valores de velocidade do AT determinado tanto pela lactacidemia (IAT, Lacmin e Vel4mM) quanto pela glicemia

(<GlicIAT e <GlicLacmin) não apresentaram diferenças estatisticamente significantes entre si ($p > 0,05$; FIGURA 5).

As curvas de lactacidemia durante os testes do Lacmin e IAT apresentam pontos de inflexão coincidentes com pontos de menor valor glicêmico (FIGURAS 1 e 2). Quando intensidades acima do limiar anaeróbio são atingidas durante estes testes, ocorre um aumento tanto dos níveis de lactato sanguíneo quanto da glicemia, o que permitiu a identificação do AT a partir da glicemia.

Tem sido demonstrada a relação existente entre os pontos de inflexão nos níveis de lactato sanguíneo e de alguns hormônios metabólicos durante o exercício crescente, especialmente das catecolaminas (Chmura, 1994), exercendo um potente efeito glicogenolítico que resulta em aumento da glicemia (Winder, 1985).

Segundo Clutter, Bier, Shah & Cryer (1980), e Rizza, Cryer, Haymond & Gerich (1980), parece existir um limiar de descarga adrenérgica que leve a esta ativação glicogenolítica. Exton (1979), descreve que a descarga adrenérgica aumenta a atividade de algumas enzimas envolvidas no processo glicogenolítico, resultando em um aumento tanto da glicemia quanto da produção de lactato em exercício, o que dá suporte à semelhança verificada entre o comportamento do lactato e glicemia em intensidades acima do AT, durante os testes do IAT e Lacmin no presente estudo (FIGURAS 1 e 2).

Uma das possíveis explicações do aumento da glicemia, a partir de intensidades acima do AT, seria um aumento exponencial da descarga adrenérgica desencadeando uma forte ativação dos β -adrenoceptores que, por sua vez, levariam a um aumento da ativação da glicogenólise hepática, resultando em um aumento na glicemia.

As FIGURAS 1 e 2, bem como os resultados da TABELA 4, mostram que foi possível se determinar o AT a partir da glicemia. A possibilidade de se determinar o AT a partir da glicemia é reforçada considerando-se que a determinação do AT a partir da glicemia se confirmou em dois protocolos distintos. O teste do Lacmin tem seu início partindo da condição de acidose metabólica, enquanto que o IAT parte da condição de repouso, além disso estes testes são diferentes em termos de número de séries realizadas, e duração total do teste.

Como pode ser observado nas FIGURAS 5 e 6, diferenças estatisticamente significativas não foram verificadas para a

velocidade e FC do AT determinado tanto pelo lactato sanguíneo (IAT, Lacmin e Vel4mM), quanto pela glicemia (<GlicIAT e <GlicLacmin). As FIGURAS 7a e 7b apresentam a alta correlação verificada entre os valores de AT determinados pelo lactato sanguíneo e glicemia nos protocolos do IAT e <GlicIAT ($r = 0,96$; $p < 0,05$) e Lacmin e <GlicLacmin ($r = 0,75$; $p < 0,05$), mostrando que é possível se determinar o AT a partir da glicemia nestes testes.

Apesar das curvas de lactato apresentarem pontos de inflexão coincidentes com os valores de menor glicemia durante os testes do IAT e Lacmin (FIGURA 1 e 2), em ambos os testes a glicemia apresenta um decaimento inicial durante as primeiras séries de 800 m até que intensidades correspondentes ao AT sejam atingidas, e a partir daí volta a aumentar. Existe a necessidade de maiores estudos para investigar o motivo do decaimento inicial da glicemia durante o período inicial destes testes. É possível que em intensidades abaixo do limiar anaeróbio o consumo (ou captação) de glicose pelas células musculares seja maior do que a produção de glicose (glicogenólise), a qual é exacerbada em intensidades acima do limiar anaeróbio, possivelmente em função da descarga adrenérgica aumentada (Winder, 1985), bem como por uma maior liberação de glucagon (Wasserman, Connolly & Pagliassotti, 1991).

A utilização do comportamento glicêmico para identificar o limiar anaeróbio deve seguir alguns critérios, como intensidades de exercício que vão desde valores abaixo do AT à valores acima do AT, e incrementos pequenos que, em nossa metodologia, foram de aproximadamente 2% da V_{m3Km} ($\pm 6 \text{ m} \cdot \text{min}^{-1}$).

A determinação do AT por meio de outras variáveis como hormônios (Port, 1991), percepção subjetiva do esforço (Weltman, 1995), FC (Conconi, Ferrari, Ziglio, Droghetti & Codega, 1982) e eletromiografia (Taylor & Bronks, 1994) tem sido relatada. Chicharro et alii (1995), comparando as curvas de concentração de sódio e cloro na saliva com as de lactato sanguíneo durante teste progressivo, obtiveram coincidência entre os pontos de inflexão de tais curvas, a qual foi atribuída à atividade do sistema nervoso simpático,

especialmente da ação da adrenalina sobre as glândulas salivares. Neste estudo estes autores verificaram alta correlação ($r = 0,90$; $p < 0,05$) entre os valores de FC correspondentes ao AT determinado pelo lactato e pela concentração de sódio e cloro na saliva.

Diversos estudos mostram que o AT pode ser determinado por outras variáveis fisiológicas além da lactacidemia e ventilação, e, como pode ser observado nos resultados do presente estudo, a glicemia é outra variável fisiológica que pode ser utilizada com o propósito de determinar o AT.

Com relação à intensidade relativa ao teste de 3.000 m, o AT correspondeu a uma intensidade de $92,7 \pm 2,5\%$; $91,8 \pm 2,4\%$; $93,9 \pm 3,2\%$; $93,2 \pm 4,4\%$ e $91,2 \pm 2,5\%$ da V_{m3Km} , respectivamente para o Lacmin, IAT, Vel4mM, <GlicLacmin e <GlicIAT (TABELAS 3 e 4), e não foram verificadas diferenças estatisticamente significativas entre as diferentes técnicas. Estes resultados estão de acordo com estudos de Oliveira et alii (1994), Simões et alii (1995, 1996), relatando que a velocidade do AT determinado em pista para corredores fundistas corresponde a uma intensidade entre 90 e 93% da V_{m3Km} , e isto tem uma aplicabilidade importante no treinamento desportivo.

CONCLUSÕES

Com base nos resultados obtidos neste estudo conclui-se que:

a) foi possível determinar o limiar anaeróbio de corredores fundistas em pista a partir da lactacidemia em qualquer dos protocolos estudados (IAT, Lacmin e Vel4mM);

b) foi possível determinar o limiar anaeróbio de corredores fundistas em pista a partir do comportamento da glicemia em dois protocolos (<GlicIAT e <GlicLacmin). Contudo a validade desta nova técnica precisa ser melhor investigada, e futuras pesquisas deveriam ser realizadas no sentido de verificar exatamente quais são os mecanismos fisiológicos que determinam o comportamento da glicemia nestes testes.

ABSTRACT

DETERMINATION OF THE ANAEROBIC THRESHOLD BY BLOOD LACTATE AND GLUCOSE MEASUREMENTS IN TRACK TESTS FOR RUNNERS

In order to compare the Anaerobic Threshold (AT) determined by blood lactate (lac) and to verify the possibility of AT determination by blood glucose (gluc) measurements, 12 male endurance runners (aged 25.5 ± 7.0) performed four running track tests: a) 3.000 m performance (Vm3Km); b) equilibrium point between lac production and removal (Lacmin): 1 x maximal 500 m followed by 6 x 800 m progressive bouts (87 to 98% of Vm3Km) with 45 sec rest. The velocity (vel) associated with lower [lac] was considered as AT; c) individual anaerobic threshold (IAT): 8 x 800 m progressive bouts (84 to 102% of Vm3Km), with 45 sec rest. The AT vel was determined considering lac kinetic during the test and recovery; d) AT of [4 mM] lac (Vel4mM): Interpolation between lac and vel in 2 x 1200 m at 85 and 100% of Vm3Km, with 10 minutes rest; e) the vel associated at lower gluc during IAT (<GlucIAT) and Lacmin (<GlucLacmin) tests were considered as AT determined by gluc. No differences were verified for vel and HR determined by different methods ($p > 0.05$; see table below).

	IAT	Lacmin	Vel4mM	<GlucIAT	<GlucLacmin
Vel(m.min ⁻¹)	282.6 ± 18.8	285.2 ± 19.7	288.9 ± 20.1	280.7 ± 21.0	286.3 ± 19.4
HR(bpm)	175.7 ± 10.4	178.1 ± 11.3	173.3 ± 9.0	174.4 ± 9.8	179.4 ± 11.0

We concluded that it was possible to determine the AT by lac in all protocols used in this study, and by gluc during IAT and Lacmin protocols.

UNITERMS: Anaerobic threshold; Blood glucose; Lactate; Lacmin; Track and field.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CAMPBELL, C.S.G.; SIMÕES, H.G.S.; KOKUBUN, E.; BALDISSERA, V.; DENADAI, B.S. Reproducibility of individual anaerobic threshold (IAT) and lactate minimum (LM) in track test. In: INTERNATIONAL PRE-OLYMPIC SCIENTIFIC CONGRESS, Dallas, 1996. **Abstracts' Book**. Dallas, International Council of Sports Science and Physical Education, 1996. p.114.
- CHICHARRO, J.L.; ARCE, J.C.L. **Umbral anaerobio bases fisiologicas y aplicacion**. Madrid, Interamericana, 1991.
- CHICHARRO, J.L.; CALVO, F.; ALVAREZ, J.; VAQUERO, A.F.; BANDRÉS, F.; LEGIDO, J.C. Anaerobic threshold in children: determination from saliva analysis in field tests. **European Journal of Applied Physiology**, v.70, p.541-4, 1995.
- CHMURA, J.; NAZAR, K.; KACIUBA-USCILKO, H. Choice reaction time during graded exercise in relation to blood lactate and plasma catecholamine thresholds. **International Journal of Sports Medicine**, v.15, p.172 -6, 1994.
- CLUTTER, W.E.; BIER, D.M.; SHAH, S.D.; CRYER, P.E. Epinephrine plasma metabolic clearance rates and physiologic thresholds for metabolic and hemodynamic actions in man. **Journal of Clinical Investigation**, v.66, p.94-101, 1980.
- COEN, B.; URHAUSEN, A.; AGUILAR, L.; WEILWR, B.; KINDERMANN, W. Control of training in middle- and long-distance running by means of the individual anaerobic threshold. **International Journal of Sports Medicine**, v.12, p.519-24, 1991.
- CONCONI, F.; FERRARI, M.; ZIGLIO, P.G.; DROGHETTI, P.; CODEGA, L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. **Journal of Applied Physiology: Respiratory Environment Exercise Physiology**, v.52, p.869-73, 1982.
- DANIEL, W.W. **Applied nonparametric statistics**. Boston, Houghton Mifflin, 1978.
- DENADAI, B.S.; BALIKIAN JUNIOR, P. Relação entre limiar anaeróbio e performance no short triathlon. **Revista Paulista de Educação Física**, v.9, n.1, p.10-5, 1995.
- EXTON, J.H. Hormonal control of gluconeogenesis. **Advanced Experimental Medical Biology**, v.111, p.125-67, 1979.
- HECK, H.; MADER, A.; HESS, G.; MUCKE, S.; MULLER, R.; HOLLMANN, W. Justification of the 4 mM/l lactate threshold. **International Journal of Sports Medicine**, v.6, p.117-30, 1985.
- HOLLMANN, W. Historical remarks on the development of the aerobic-anaerobic threshold up to 1966. **International Journal of Sports Medicine**, v.6, p.109-16, 1985.

- JACOBS, I. Blood lactate: implications for training and sports performance. *Sports Medicine*, v.3, p.10-25, 1986.
- KOKUBUN, E.; DANIEL, J.F. Relações entre a intensidade e duração das atividades em partida de basquetebol com as capacidades aeróbica e anaeróbica: estudo pelo lactato sanguíneo. *Revista Paulista de Educação Física*, v.6, n.2, p.37-46, 1992.
- McLELLAN, T.; JACOBS, I. Reliability, reproducibility and validity of the individual anaerobic threshold. *European Journal of Applied Physiology*, v.67, p.125-31, 1993.
- OLIVEIRA, F.R.; GAGLIARD, J.F.L.; KISS, M.A.P.D. Proposta de referência para prescrição de treinamento aeróbio e anaeróbio para corredores de média e longa duração. *Revista Paulista de Educação Física*, v.8, n.2, p.68-76, 1994.
- PORT, K. Serum and saliva cortisol responses and blood lactate accumulation during incremental exercise testing. *International Journal of Sports Medicine*, v.12, p.490-4, 1991.
- RIBEIRO, J.P.; YANG, J.; ADAMS, R.P.; KUCA, B.; KNUTTEN, H.G. Effect of different incremental exercise protocols on the determination of lactate and ventilatory thresholds. *Brazilian Journal of Medical Biology Research*, v.19, p.109-17, 1986.
- RIZZA, R.A.; CRYER, P.E.; HAYMOND, M.W.; GERICH, J.E. Adrenergic mechanisms for the effects of epinephrine on glucose production and clearance in man. *Journal of Clinical Investigation*, v.65, p.682-9, 1980.
- SCHNABEL, A.; KINDERMANN, W.; SCHMITT, W.M.; BIRO, G.; STEGMANN, H. Hormonal and metabolic consequences of prolonged running at the individual anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine*, v.3, p.163-8, 1982.
- SCHUETZ, W.; TRAEGER, K.; ANHAEUPL, T.; SCHANDA, S.; RAGER, C.; VOGT, J.; GEORGIEFF, M. Adjustment of metabolism, catecholamines and β -adrenoceptors to 90 min of cycle ergometry. *European Journal of Applied Physiology*, v.70, p.81-7, 1995.
- SIMÕES, H.G. Comparação entre protocolos de determinação do limiar anaeróbio em testes de pista para corredores. São Carlos, 1997. 186p. Dissertação (Mestrado) - Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal de São Carlos.
- SIMÕES, H.G.; CAMPBELL, C.S.G.; KOKUBUN, E.; DENADAI, V.; BALDISSERA, V. Comparison between 4 mmol.l⁻¹ lactate and individual anaerobic threshold velocity in track test. In: INTERNATIONAL PRE-OLYMPIC SCIENTIFIC CONGRESS, Dallas, 1996. *Abstracts' Book*. Dallas, International Council of Sports Science and Physical Education, 1996. p.119.
- SIMÕES, H.G.; DENADAI, B.S.; KOKUBUN, E.; BALDISSERA, V. Comparação entre protocolos de determinação do limiar anaeróbio para corredores fundistas. In: SIMPÓSIO PAULISTA DE EDUCAÇÃO FÍSICA, 5., Rio Claro, 1995. *Anais*. Rio Claro, UNESP, 1995. p.42.
- STEGMANN, H.; KINDERMANN, W. Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and fixed anaerobic threshold of 4 mmol.l⁻¹ lactate. *International Journal of Sports Medicine*, v.3, p.105-10, 1982.
- STEGMANN, H.; KINDERMANN, W.; SCHNABEL, A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine*, v.2, p.160-5, 1981.
- TAYLOR, A.D.; BRONKS, R. Electromyographic correlates of the transition from aerobic to anaerobic metabolism in treadmill running. *European Journal of Applied Physiology*, v.69, p.508-15, 1994.
- TEGTBUR, U.; BUSSE, M.W.; BRAUMANN, K.M. Estimation of an individual equilibrium point between lactate production and removal during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.25, p.620-7, 1993.
- WASSERMAN, D.H.; CONNOLLY, C.C.; PAGLIASSOTTI, M.J. Regulation of hepatic lactate balance during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.23, p.912-9, 1991.
- WELTMAN, A. *The blood lactate response to exercise: current issues in exercise science*. Champaign, Human Kinetics, 1995.
- WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L. *Physiology of sport and exercise*. Champaign, Human Kinetics, 1994.
- WINDER, W.W. Control of hepatic glucose production during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.17, p.2-5, 1985.

AGRADECIMENTOS

Deixamos aqui nossos agradecimentos às seguintes pessoas e Instituições:

- Aos atletas Alvarenga, Alonso, Lima, Marcos, Márcio, Renato, Lindomar, Leonel, Fabiano, Valilo, Pedro e Claudinei.
- Ao Prof. Emerson (técnico da equipe de atletismo de Botucatu/1995).

Ao Laboratório de Biodinâmica da UNESP Rio Claro, onde foram realizadas as dosagens laboratoriais de lactato e glicose sanguíneos.

- À CAPES e CNPq pela concessão de bolsas.
- À Universidade Federal de Mato Grosso, em especial ao Prof. José Maria de Campos Melo (Diretor da Faculdade de Educação Física) pelo apoio.

Recebido para publicação em: 12 nov. 1997

Revisado em: 14 jul. 1998

Aceito em: 27 jul. 1998

ENDEREÇO: Herbert Gustavo Simões
Av. Dante Jordão Stoppa, 404 – Apto. 12 Bloco 21
08820 390 - Mogi das Cruzes - SP - BRASIL
E-mail: herbert@netmogi.com.br

VELOCIDADE DE CORRIDA NO LIMIAR ANAERÓBIO EM ADOLESCENTES MASCULINOS

Hugo TOURINHO FILHO^{*}
Lilian Simone Pereira RIBEIRO^{*}
Airton José ROMBALDI^{**}
Renan Maximiliano Fernandes SAMPEDRO^{***}

RESUMO

O presente estudo teve como objetivo analisar a velocidade de corrida no limiar anaeróbio (VC_L), estimada através da equação proposta por Tanaka (1986), em adolescentes do sexo masculino, classificados em diferentes níveis de maturação sexual. Os sujeitos foram avaliados através de uma bateria de testes e medidas que consistiu de avaliação antropométrica, determinação do nível de maturação sexual através da avaliação de pêlos pubianos, segundo protocolo de Tanner (1962), e predição da VC_L através da realização de um teste de corrida de 40 s em velocidade máxima e um teste de corrida de 5 min. Pela análise dos resultados obtidos, pôde-se verificar que a potência aeróbia, medida através do teste de 5 min, permaneceu inalterada entre os níveis 4 e 5 de maturação sexual. Com relação à potência anaeróbia, pôde-se observar um aumento progressivo seja em relação aos níveis 4 e 5 de maturação sexual, seja em relação à idade. Quanto à VC_L , essa se mostrou significativamente mais alta para os garotos do nível 4 quando comparados com os sujeitos classificados dentro do nível 5 de maturação sexual, o mesmo ocorrendo quando essa variável foi analisada em função da idade, tendo-se verificado uma diminuição significativa com o avanço da idade.

UNITERMOS: Limiar anaeróbio; Maturação sexual; Adolescente; Potência anaeróbia; Potência aeróbia; Velocidade de corrida no limiar anaeróbio.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, tem-se observado um grande interesse da população pela prática recreativa e competitiva de atividades esportivas e atividades físicas em geral. Dentre essas, destacam-se aquelas que melhor desenvolvam a resistência aeróbia em função dos efeitos fisiológicos benéficos proporcionados aos seus praticantes por tais tipos de atividade. Nesse sentido, vários métodos de treinamento têm sido usados para desenvolver a potência aeróbia de crianças, adolescentes e adultos, tais como a atividade

contínua feita em "steady-state", "interval-training" e "fartlek", sempre em associação com a corrida, ciclismo, natação e aplicada em diferentes combinações de frequência, intensidade e duração (Stanganelli, 1991).

Com a finalidade de verificar se tais programas elaborados para desenvolver a resistência aeróbia alcançaram os seus objetivos, faz-se necessário avaliar alguns parâmetros dos quais se destaca o limiar anaeróbio láctico (LAL).

Universidade de Passo Fundo - RS.

^{**} Universidade Federal de Pelotas - RS.

^{***} Universidade Federal de Santa Maria - RS.

A determinação do LAL, definido segundo Berne & Levi (1990) como o mais alto consumo de oxigênio além do qual o lactato começa a se acumular no sangue de forma desproporcional, atualmente é utilizada na avaliação de indivíduos saudáveis, atletas, ou pacientes, submetidos a programas de condicionamento físico. Portanto, a intensidade de trabalho correspondente ao início de acúmulo de lactato no sangue (OBLA), que pode ser expresso através da velocidade de corrida no limiar anaeróbio (VC_L) e determinado de forma direta ou indireta, tem sido aceita como útil para a prescrição de exercício (Katch, Weltman, Sady & Freedson, 1978).

A maioria dos estudos sobre LAL em crianças e adolescentes (pré-púberes, púberes e pós-púberes) procuram analisar o comportamento dessa variável frente a diferentes tipos de treinamento ou, então, compará-la a valores apresentados pela população adulta (Mahon & Vaccaro, 1989; Rotstein, Dotan, Bar-Or & Tenenbaum, 1986; Wolfe, Washington, Daberkow, Murphy & Brammel, 1986). Entretanto, segundo Bar-Or (1989), é difícil interpretar estudos de mudanças fisiológicas induzidas pelo treinamento em crianças e jovens, visto que os resultados podem ser confundidos pelo efeito do crescimento e do desenvolvimento. De acordo com Araújo (1985), entender os processos de crescimento, desenvolvimento e maturação possibilita explicar, por exemplo, a razão pela qual atletas com idades idênticas apresentam “performances” significativamente diferentes entre os nove e os 17 anos de idade. Nessa linha de raciocínio, Tanaka (1986), investigando o efeito da maturação sobre a “performance” em corrida e VC_L , cita alguns estudos que têm mostrado uma alta correlação entre VC_L e “performance” de corrida de média e longa distância em corredores treinados e homens ativos (Farrel, Wilmore, Coyle, Billings & Costill, 1979; Tanaka, Matsuura, Kumagai, Matsuzaki, Hirakoba & Asano, 1983). No entanto, um considerável número de mudanças anatômicas e fisiológicas que ocorrem durante a adolescência pode influenciar na “performance” de uma corrida. Geralmente é aceito que, em garotos, a “performance” em corrida melhora durante a adolescência (Asmussem & Nielsen citado por Tanaka, 1986). Entretanto, Tanaka & Shindo (1985), mostraram que a VC_L apresenta uma tendência a diminuir durante a adolescência.

Dessa maneira, considerando o que foi exposto, o presente estudo teve como objetivo

investigar a VC_L , estimada através da equação de Tanaka (1986), em adolescentes do sexo masculino, não-atletas, levando-se em consideração o nível de maturação sexual.

METODOLOGIA

Foram sujeitos deste estudo 38 alunos voluntários, com idade entre 15 e 18 anos, classificados como pós-púberes (níveis 4 e 5 de maturação sexual), que participavam regularmente das atividades esportivas (basquetebol, voleibol ou futebol), com duração aproximada de 90 minutos, oferecidas duas vezes por semana, pela Escola de 2o. Grau da Universidade de Passo Fundo, RS.

Após o consentimento dos sujeitos, os garotos compareceram ao Laboratório de Estudo e Pesquisa do Exercício (Lepex) da Faculdade de Educação Física da Universidade de Passo Fundo, para preenchimento de questionário referente a dados pessoais, realização de medidas antropométricas (peso corporal, estatura e dobras cutâneas tricípital e subescapular), segundo padronização de Behnke & Wilmore (1974), e determinação do percentual de gordura através da equação de Slaughter, Lohman, Boileau, Horswill, Stillman, Vanloan & Bembem (1988) para garotos pós-púberes, brancos; avaliação do nível de maturação sexual pela observação de pêlos pubianos através da escala proposta por Tanner (1962). Em seguida, na pista de atletismo da universidade, realizaram um teste de corrida de 40 s (Matsudo, 1982) e um teste de corrida de 5 min (Tanaka, 1986).

Visando à maior precisão quanto à formação dos grupos etários, a idade cronológica dos adolescentes foi determinada de forma centesimal (Araújo, 1985), tendo como referência a data da coleta dos dados. Para a formação dos grupos etários, a idade inferior foi considerada em 0,50 e a idade superior, em 0,49, centralizando-se a idade intermediária em anos completos. Por exemplo, o grupo etário de 15 anos foi formado, tomando-se essa idade como posição intermediária e agrupando-se as informações desde 14,50 até 15,49 anos de idade; o grupo etário de 16 anos agrupou as informações desde os 15,50 anos até os 16,49 anos de idade; e assim sucessivamente.

A VC_L foi estimada no presente estudo através da equação proposta por Tanaka (1986):

$$VC_L = 124 - (0,831 \times \text{cor. 40 s}) + (0,202 \times \text{cor. 5 min}); \text{ onde:}$$

VC_L = velocidade de corrida no limiar anaeróbio expresso em $m \cdot \text{min}^{-1}$;

cor. 40 s = resultado da corrida de 40 s expresso em metros;

cor. 5 min = resultado da corrida de 5 min expresso em metros.

O coeficiente de correlação entre a VC_L observada e a VC_L estimada e o erro padrão da estimativa foi de 0,726 e 15 $m \cdot \text{min}^{-1}$ (8,3%), para os garotos, e de 0,888 e 11 $m \cdot \text{min}^{-1}$ (6,5%), nos homens jovens (Tanaka, 1986).

Os testes de 40 s e 5 min foram realizados em uma pista de 400 m, marcada de um em um metro. Antecedendo aos testes, foi dirigido um breve aquecimento, cuja ordem de execução deu-se com o teste de 40 s realizado em primeiro lugar e, posteriormente, o teste de duração de 5 min. Após a realização do teste de 40 s, seis sujeitos classificados dentro do nível 4 de maturação sexual abandonaram a pesquisa, motivo pelo qual, dos 38 que realizaram o primeiro teste (40 s), apenas 32 participaram do teste de 5 min e, conseqüentemente, da análise da VC_L . A ordem de execução dos testes foi aplicada para todos os indivíduos.

Para a análise dos dados referentes a "performance" dos testes de 40 s, de 5 min e da VC_L nos níveis 4 e 5 de maturação sexual observados na amostra, foi utilizado o teste "t" para amostras independentes com números diferentes de elementos. Análise de variância ANOVA - "One Way" foi utilizada para comparar os resultados nas diferentes idades e a análise de

regressão linear para testar a correlação entre idade a cronológica e os resultados apresentados pelos sujeitos nos parâmetros avaliados. O nível 0,05 de probabilidade foi usado para determinar todas as significâncias estatísticas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na TABELA 1, encontram-se as características antropométricas referentes à estatura, ao peso e ao percentual de gordura dos alunos da Escola de 2o. Grau da Universidade de Passo Fundo, classificados entre os níveis 4 e 5 de maturação sexual.

Com relação ao coeficiente de variação, as variáveis estatura e peso mostraram resultados homogêneos em ambos os níveis, com valores para a estatura de 4% e 3,33% e, para o peso, de 7,17% e 11,53% para os níveis 4 e 5, respectivamente; o mesmo, no entanto, não se repetiu para a variável percentual de gordura, que apresentou um coeficiente de variação acima de 20%.

Comparando-se os valores médios de estatura, peso corporal e percentual de gordura entre os níveis 4 e 5 de maturação sexual (TABELA 1), não se observaram diferenças estatisticamente significantes ($p > 0,05$), verificando-se, portanto, uma similaridade dessas características entre os dois grupos. Isso vem neutralizar a possibilidade da influência dessas variáveis sobre a "performance" dos testes de 5 min e 40 s e, conseqüentemente, sobre os resultados da VC_L apresentados por ambos os grupos.

TABELA 1 - Comparação entre as características físicas dos alunos da Escola de 2o. Grau da Universidade de Passo Fundo, RS, 1994.

VARIÁVEIS	NÍVEL 4	NÍVEL 5	"t"
n	10	22	
Estatura (cm)	172,00 ± 6,90	174,95 ± 5,58	1,26
Peso (kg)	63,90 ± 4,58	68,88 ± 7,93	1,84
Gordura (%)	14,38 ± 4,12	19,27 ± 8,28	1,76

$p > 0,05$.

Ao se verificarem os valores médios do teste de 5 min apresentados pelos sujeitos classificados nos níveis 4 e 5 (TABELA 2), não se

observaram diferenças significativas entre os resultados ($p > 0,05$).

TABELA 2 - Comparação entre os resultados do teste de 5 min, em relação aos níveis de maturação sexual, realizados pelos alunos da Escola de 2o. Grau da Universidade de Passo Fundo, RS, 1994.

VARIÁVEIS	NÍVEL 4	NÍVEL 5	"t"
n	10	22	
Idade (centesimal)	16,09	16,97	
Teste de 5 min (metros)	1147,70 ± 68,85	1123,77 ± 118,27	0,593

p > 0,05.

Da mesma forma, os valores médios apresentados pelos sujeitos no teste de 5 min, levando-se em consideração a idade cronológica, não mostraram diferenças estatisticamente significantes ($p > 0,05$). Esses resultados (TABELA 3) não concordam com os dados encontrados por Guedes (1994), que, ao avaliar garotos de sete a 17 anos da cidade de Londrina, através de testes de 9/12 minutos, verificou

resultados continuamente superiores com o avanço da idade e Tanaka (1986), que, utilizando a mesma metodologia de testagem, ou seja, o teste de 5 min, em garotos com faixa etária entre 14 e 20 anos, verificou que a "performance" nesse teste de corrida foi significativamente mais baixa nos garotos de 14 anos quando comparados com os rapazes de 16 a 20 anos.

TABELA 3 - Comparação entre os valores médios do teste de 5 min, em relação à idade cronológica, apresentados pelos alunos da Escola de 2o. Grau da Universidade de Passo Fundo, RS, 1994.

IDADE (anos)	n	Teste de 5 min (metros)	F	p
15	3	1157 m ± 14,73	2,108349	0,121682
16	12	1168 m ± 116,37		
17	12	1127 m ± 98,80		
18	5	1037 m ± 72,20		

Um aspecto que poderia ter influenciado na "performance" desse teste no presente estudo foi evidenciado através dos estudos realizados por Thomas et alii citado por Guedes (1994), os quais, procurando avaliar a relação de seus escores com alguns fatores biológicos e ambientais, constataram que a única variável biológica, ao longo de toda a infância e adolescência, que se relacionou com os resultados de testes com essas características foi a quantidade de gordura, o que fez com que as crianças e adolescentes que apresentavam maiores quantidades de gordura percorressem longas distâncias mais lentamente. Seguindo essa linha de raciocínio, procurou-se verificar o percentual de gordura dos sujeitos nas diferentes faixas etárias e,

apesar de se observar um valor médio de 14,51% para os garotos de 15 anos; de 17,5% para os rapazes de 16 anos; de 17,6% para os de 17 anos e de 20,48% para os sujeitos de 18 anos, não foi possível detectar uma relação significativa entre o percentual de gordura e as diferentes idades ($r = 0,18$; $p = 0,3336$). A partir daí, então, não se encontrou na literatura respaldo mais consistente de ordem biológica que pudesse sustentar essa estabilização no desempenho do teste de 5 min com o avanço da idade, observado neste estudo. Desse modo, tudo indica que os resultados observados nessa amostra não devem ser explicados apenas com base em princípios biológicos, mas também pelo aspecto motivacional durante a realização do teste. Esse aspecto pode ter

ocorrido principalmente pelo fato de, ao se dividir os sujeitos por faixa etária, tenha havido uma redução acentuada no "n" de cada grupo, o que torna a amostra muito mais suscetível a esse tipo de interferência, fato esse que não ocorreu ao se analisarem os resultados quando os sujeitos foram classificados nos níveis de maturação sexual 4 e 5.

A "performance" no teste de 40 s, também foi analisada em relação aos níveis de maturação sexual (4 e 5) e em relação a idade

cronológica. Através da TABELA 4, pode-se verificar que, ao se comparar os valores médios do teste de 40 s apresentados pelos sujeitos quando divididos nos dois níveis de maturação sexual, esses mostraram resultados significativamente diferentes ($p < 0,02$), com os sujeitos do nível 5 obtendo um desempenho superior ao desempenho apresentado pelos indivíduos classificados no nível 4 de maturação.

TABELA 4 - Comparação da "performance" no teste de 40 s entre os níveis 4 e 5 de maturação, dos alunos da Escola de 2o. Grau da Universidade de Passo Fundo, RS, 1994.

VARIÁVEIS	NÍVEL 4	NÍVEL 5	"t"
n	16	22	
Idade (centesimal)	16,09	16,97	
Teste de 40 s (metros)	238,69 ± 16,72	253,95 ± 20,54	- 2,44*

* $p < 0,02$.

Esses resultados encontram apoio na literatura, onde inúmeros estudos, usando diferentes métodos de investigação, têm fornecido evidências de uma mudança no metabolismo anaeróbio durante o crescimento. Lactato sanguíneo e muscular, atividade enzimática glicolítica, débito e déficit de oxigênio, "performance" de potência máxima em exercícios de curta duração e velocidade máxima em testes de campo aumentam da infância à fase adulta (Eriksson, 1980; Fellmann, Bedu, Spielvogel, Falgairette, Van Praagh, Jarrige & Coudert, 1988; Imbar & Bar-Or, 1986; Paterson, Cunningham & Bumstead, 1986). Nesses estudos, a puberdade tem aparecido como um período-chave das mudanças no metabolismo anaeróbio de garotos (Eriksson, Gollnick & Saltin, 1973; Falgairette, Bedu, Fellmann, Van Praagh & Coudert, 1991; Paterson et alii, 1986). Nesse sentido, tem-se sugerido (Falgairette et alii, 1991; Imbar & Bar-Or, 1986) que a progressão da potência anaeróbia com o crescimento, verificada em outras pesquisas e também observada no presente estudo, está provavelmente ligada aos níveis de testosterona no organismo. Butler, Walker, Walker, Teague, Fahmy & Ratcliffe (1989) confirmaram através de seus estudos um aumento nos níveis de testosterona com a progressão da puberdade com diferenças significativas em todos os níveis de maturação (cinco estágios). O efeito da

testosterona sobre a musculatura esquelética tem sido observado em estudos com animais através de castração ou administração do referido hormônio, sendo constatado que a testosterona tem efeito sobre a musculatura esquelética, aumentando a porção relativa de fibras de contração rápida e a atividade da fosforilase, que é uma enzima-chave da glicogenólise e um indicador da capacidade glicolítica (Gutman, Hanzlikova & Lojdz, 1970; Krotkiewski, Kral & Karlsson, 1980).

Ao analisar a "performance" anaeróbia dos sujeitos, medida através do teste de 40 s, com relação à idade cronológica (TABELA 5), pôde-se também verificar diferenças estatisticamente significantes entre os resultados apresentados pelos sujeitos ($p < 0,03$). Através do teste de "post-hoc" de Scheffe (TABELA 6), foi possível observar que as maiores diferenças foram detectadas entre as idades de 15 e 17 anos ($p < 0,03$). Estudos transversais em italianos, africanos, ingleses e americanos de ambos os sexos também têm indicado uma progressão em relação à idade na "performance" do teste de potência máxima (Davies, Barnes & Godfrey, 1972; Di Prampero & Cerretelli, 1969; Kurowski, 1977; Margaria, Aghemo & Rovelli, 1966).

Segundo dados apresentados por Imbar & Bar-Or (1986), de aproximadamente 300 homens de 10 a 45 anos que realizaram o teste anaeróbio de Wingate, pôde-se verificar que a

“performance” anaeróbia, como verificado neste estudo, progrediu com a idade. Da mesma forma, Matsudo & Perez (1986), ao avaliarem 300 escolares de ambos os sexos, através do teste de 40 s, concluíram que, em relação aos escores apresentados pelos escolares do sexo masculino, a potência anaeróbia máxima aumentou de forma significativa com a idade; já a estrutura corporal pareceu não influenciar acentuadamente a “performance” desse teste, uma vez que tanto o

peso corporal como a altura não apresentaram correlações importantes com os resultados dos escolares nos 40 s. Em um outro estudo realizado por Tanaka (1986), utilizando também o teste de 40 s para analisar a potência anaeróbia de garotos de 14 anos e rapazes de 16 a 20 anos, pelos resultados obtidos, pode-se também verificar uma progressão da potência anaeróbia com o avanço da idade, resultados que também vêm ao encontro dos observados no presente estudo.

TABELA 5 - Comparação entre os resultados do teste de 40 s apresentados pelos alunos da Escola de 2o. Grau da Universidade de Passo Fundo, RS, 1994.

IDADE (anos)	n	Teste de 40 s (metros)	F	p
15	3	221 ± 17,69	3,233503	0,03424 2*
16	12	245 ± 12,54		
17	12	255 ± 15,70		
18	5	248 ± 26,82		

TABELA 6 - Resultados do teste “post-hoc” de Scheffe para localizar diferenças entre as médias do teste de 40 s, apresentados pelos alunos da Escola de 2o. Grau da Universidade de Passo Fundo, RS, 1994.

ALUNOS	15 anos	16 anos	17 anos	18 anos
15 anos	-			
16 anos	0,151855	-		
17 anos	0,034524*	0,759077	-	
18 anos	0,293934	0,999989	0,904999	-

*p < 0,05.

Com base na análise de alguns autores (Bar-Or, 1983; Butler, Walker et alii, 1989; Eriksson et alii, 1973; Fournier, Ricci, Taylor, Ferguson, Montpetit & Chaitman, 1982; Gutman et alii, 1970; Krotkiewski et alii, 1980; Sobral, 1988), parece razoável sugerir que a progressão da potência anaeróbia com o avanço da idade, está provavelmente ligada a menores estoques de creatina fosfato (CP) e glicogênio muscular, menor atividade das enzimas fosforilase, fosfofrutoquinase, e lactato-desidrogenase e a níveis mais baixos de testosterona; conseqüentemente, a uma menor ação desse hormônio sobre a musculatura esquelética e, por fim, a uma menor capacidade de recrutamento das unidades motoras em condições de “performance” máxima. Entretanto, segundo Imbar & Bar-Or

(1986), não é possível ainda determinar exatamente as causas que levam a essa progressão da capacidade anaeróbia com o avanço da idade. De acordo com esses pesquisadores, estudos em nível celular seriam necessários para afirmar se há quaisquer diferenças relacionadas à maturação ou à idade nos tipos de fibras musculares que são recrutadas durante exercício supramáximo. Tais estudos, entretanto, requerem técnicas invasivas que, em muitos países, não seriam eticamente justificáveis.

Na TABELA 7, encontram-se os valores médios da VC_L obtidos pelos sujeitos classificados nos dois níveis de maturação sexual (4 e 5).

TABELA 7 - Comparação entre os resultados da VC_L observados nos níveis 4 e 5 de maturação sexual dos alunos da Escola de 2o. Grau da Universidade de Passo Fundo, RS, 1994.

VARIÁVEIS	NÍVEL 4	NÍVEL 5	"t"
n	10	22	
idade (centesimal)	16,09	16,97	
VC_L (m/min)	153,22 ± 17,40	139,97 ± 15,35	2,17*

* $p < 0,04$.

Pela análise dos dados, pode-se observar que a VC_L dos garotos classificados dentro do nível 4 de maturação sexual apresentou-se significativamente mais alta ($p < 0,04$), quando comparada com a dos rapazes do nível de maturação 5. Resultados semelhantes foram observados por Tanaka (1986), que, procurando relacionar a VC_L com a maturidade óssea, verificou que essa variável apresentou uma correlação

negativa com a maturação óssea, ou seja, quanto mais maturados os garotos, mais baixa se apresentou a velocidade de corrida no limiar anaeróbio (VC_L). Como no estudo de Tanaka (1986), os fatores que, durante a maturação, têm tal efeito sobre a VC_L não foram determinados no presente estudo.

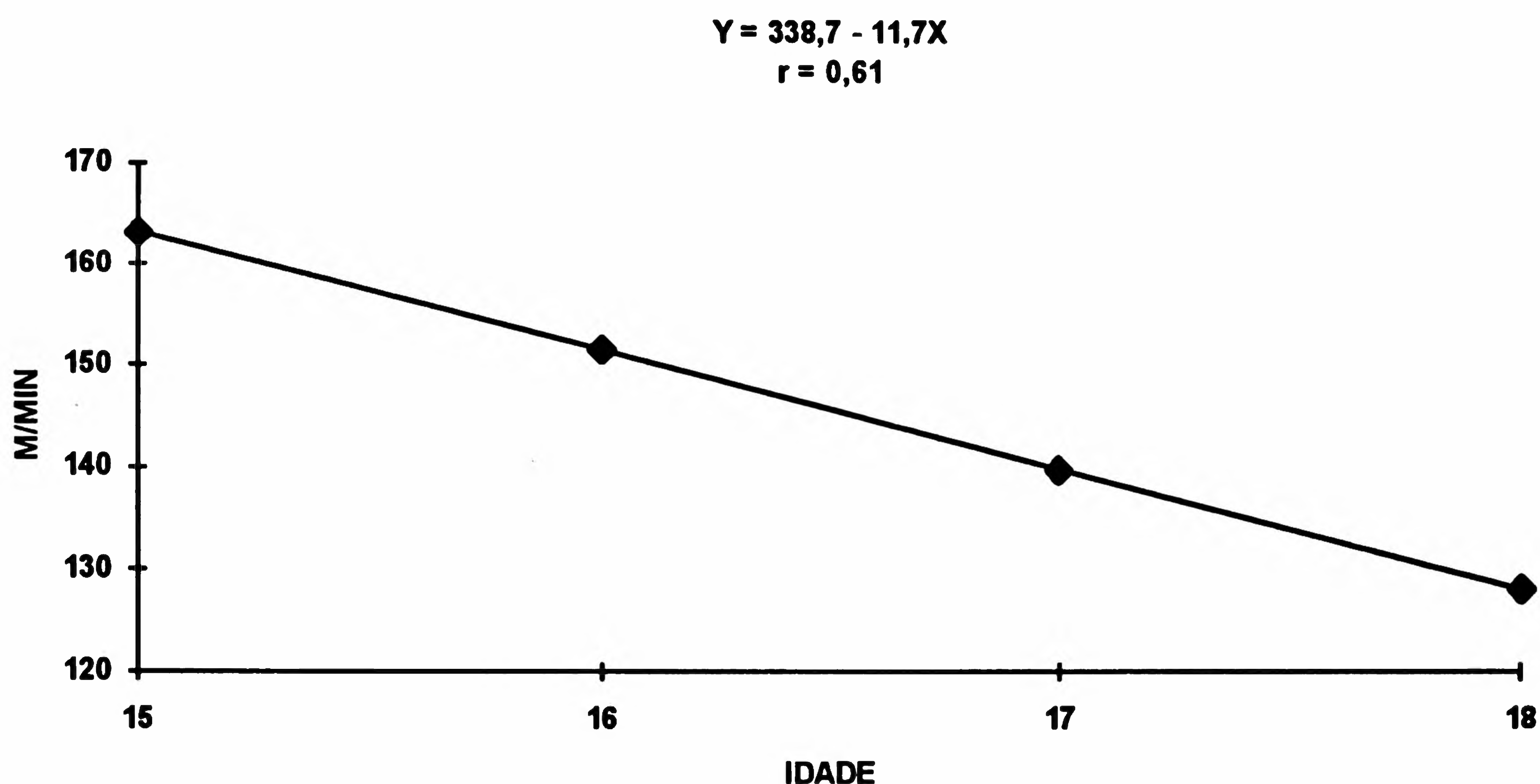


FIGURA 1 - Análise da VC_L em função da idade dos alunos da Escola de 2o. Grau da Universidade de Passo Fundo, RS, 1994.

Na FIGURA 1, pode-se verificar que o comportamento da VC_L em função da idade foi semelhante ao observado nos níveis 4 e 5 de maturação sexual, ou seja, houve uma diminuição significativa ($p < 0,0002$) com o avanço da idade (TABELA 8), sendo que, se encontraram as maiores diferenças na comparação entre as idades de 15 e 18 anos e 16 com 18 anos (TABELA 9). Os resultados verificados no presente estudo são

apoiados pelos estudos de Tanaka & Shindo (1985), que analisaram a VC_L de 66 garotos pré-púberes, com idade entre seis e 15 anos, e de 42 rapazes com idade entre 16 e 23 anos. Todos os garotos pré-púberes e púberes do estudo não participavam de atividades físicas regulares e foram comparados com 24 garotos pós-púberes ativos com idade entre 16 e 18 anos e 18 universitários destreinados com idade entre 19 e 23

anos. Os resultados mostraram que a VC_L dos garotos de todos os grupos (6-7, 8-9, 10-11, 12-13 e 14-15 anos) foi significativamente mais alta ($p < 0,05$) do que a dos jovens destreinados, não tendo sido observado nenhuma diferença significativa em relação à VC_L dos jovens treinados. Para Tanaka & Shindo (1985), parece que a VC_L apresenta um pico em garotos pré-púberes por volta dos 10 anos, a qual diminui durante a puberdade. Ainda segundo os autores, uma possível razão para que as crianças tenham um limiar anaeróbio mais alto está nas características da musculatura esquelética. Níveis mais baixos de testosterona e, por conseguinte,

uma ação hormonal mais baixa sobre os músculos poderia conduzir a uma capacidade oxidativa relativamente mais alta. Os resultados dos estudos de Tanaka & Shindo (1985) também mostraram que a VC_L apresentou uma relação inversamente proporcional à maturação óssea, indicando que a maturação é um dos fatores que influenciam o limiar anaeróbio, o que pode se dever, em parte, a uma ação mais baixa da testosterona sobre a musculatura esquelética.

TABELA 8 - Resultados médios da VC_L apresentado pelos alunos da Escola de 2o. Grau da Universidade de Passo Fundo, RS, 1994.

IDADE (anos)	n	VC_L (m/min)	F	p
15	3	162,4 ± 10,85	5,421506	0,004550*
16	12	151,1 ± 12,17		
17	12	139,6 ± 16,86		
18	5	127,2 ± 12,52		

TABELA 9 - Resultados do teste "post-hoc" de Scheffe para localizar diferenças entre as médias do teste de 5 min, apresentados pelos alunos da Escola de 2o. Grau da Universidade de Passo Fundo, RS, 1994.

ALUNOS	15 anos	16 anos	17 anos	18 anos
15 anos				
16 anos	0,675676	-		
17 anos	0,126432	0,292328	-	
18 anos	0,019594*	0,033092*	0,448977	-

* $p < 0,05$.

Acredita-se ser importante ressaltar que tanto a progressão da potência anaeróbia com o avanço da idade como a queda da VC_L com a maturação sexual, relatadas dentro da literatura, foram verificadas, de forma geral, ao se compararem pré-púberes, púberes e pós-púberes. No presente estudo, entretanto, foi possível detectar tais comportamentos especificamente dentro do grupo pós-púbere, dividido nos níveis 4 e 5 de maturação sexual. Nesse sentido, portanto, cabe salientar que um tratamento diferenciado não deve ser dado somente a pré-púberes, púberes e pós-púberes, mas também ao nível 4 em relação ao nível 5 de maturação sexual e vice-versa, no que diz respeito à intensidade e duração da atividade

física. Como o limiar anaeróbio apresenta-se mais sensível aos efeitos da atividade aeróbia sobre o organismo do que o $VO_{2máx}$ (Davis, 1985), isso significa que é possível, através da determinação do limiar anaeróbio, adequar de forma mais precisa a intensidade e a duração da atividade física. Em outras palavras, a prescrição da atividade física realizada através da VC_L possibilita a execução de um programa de treinamento de resistência aeróbia muito mais individualizado, aliado à praticidade e baixo custo ao se utilizar um modelo matemático.

A possibilidade de se trabalhar a resistência aeróbia de forma adequada é fundamental para a prevenção do desenvolvimento de doenças degenerativas, tais como a obesidade,

diabetes, hipertensão e outros inúmeros fatores que provocam a diminuição do nível de qualidade de vida.

CONCLUSÕES

A potência aeróbia, estudada através da "performance" no teste de 5 min, não apresentou variação ao ser comparada entre os níveis 4 e 5 de maturação sexual, o mesmo sendo verificado em relação à idade cronológica.

Pelos resultados obtidos nos testes de 40 s, foi possível detectar diferenças na potência anaeróbia, com um aumento progressivo dos resultados tanto ao ser comparado em relação aos níveis de maturação sexual, quanto em relação à idade cronológica, fornecendo evidências de uma mudança no metabolismo anaeróbio durante o crescimento de garotos pós-púberes.

A VC_L mostrou-se mais alta para os garotos do nível 4 quando comparada com a dos sujeitos classificados dentro do nível 5 de maturação sexual. O mesmo fato verificou-se

quando essa variável foi analisada em função da idade, quando se pôde observar uma diminuição com o avanço da idade. Cabe salientar que tanto a progressão da potência anaeróbia quanto a queda da VC_L observada nos garotos pós-púberes, devem ser levadas em consideração quando da prescrição e realização de atividades físicas.

Acredita-se importante salientar que, as conclusões obtidas no presente estudo apresentam limitações pelo fato da velocidade de corrida no limiar anaeróbio não ter sido determinada de forma direta, apesar de ter sido utilizada uma fórmula específica para a faixa etária analisada.

Por fim sugere-se que novos estudos sejam realizados, tomando-se por base a classificação dos sujeitos em diferentes níveis de maturação sexual, porém com a inclusão de outras variáveis, como medida do nível de testosterona, ou atividade enzimática glicolítica (fosforilase, fosfofrutoquinase, lactato-desidrogenase), buscando determinar os fatores que durante a maturação sexual têm tal efeito sobre a VC_L .

ABSTRACT

RUNNING VELOCITY AT THE ANAEROBIC THRESHOLD IN MALE ADOLESCENTS

The objective of the present study was to analyse the running velocity at the anaerobic threshold (VC_L), estimated through the equation proposed by Tanaka (1986), in male adolescents undergoing regular physical activities and classified at the different levels of sexual maturity. Undergraduate students from the University of Passo Fundo (UPF) were evaluated by a battery of tests consisting of anthropometric evaluation, determination of the sexual maturity level by evaluation of pubic hair according to Tanner (1962) protocol and prediction of the VC_L by the performance of a 40 seconds maximum running speed test (anaerobic power) and a 5 minute running test (aerobic power). The results showed that aerobic power measured by the 5 minute test remained the same in both 4 and 5 sexual maturity levels. Concerning the anaerobic power and the power-ratio, both of them were statistically different, showing a progressive increase whether in relation to the 4 and 5 levels of sexual maturity or as to age. VC_L was significantly higher for the boys at the level 4 of sexual maturity when compared to the ones at the level 5. The same result was found with regard to age, showing a significant decrease of the VC_L at every year of higher age. According to the results, seems reasonable to suggest that the progression of the anaerobic power played a relevant role in the decline of the VC_L observed between the 4 and 5 levels of sexual maturity.

UNITERMS: Anaerobic threshold; Sexual maturity; Adolescents; Anaerobic power; Aerobic power; Running velocity at the anaerobic threshold.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARAÚJO, C.G.S. **Fundamentos biológicos: medicina desportiva.** Rio de Janeiro, Ao Livro Técnico, 1985.
- BAR-OR, O. **Pediatric sports medicine for the practitioner.** New York, Springer Verlag, 1983.
- Trainability of the prepubescent child. **The Physician and Sports Medicine**, v.17, n.5, p.65-82, 1989.
- BEHNKE, A.R.; WILMORE, J.H. **Field methods.** New Jersey, Prentice Hall, 1974.
- BERNE, R.M.; LEVI, M.N. **Principle of physiology.** Toronto, C.V. Mosby, 1990
- BUTLER, G.E.; WALKER, R.F.; WALKER, R.V.; TEAGUE, P.; FAHMY, R.D.; RATCLIFFE, S.G. Salivary testosterone levels and the progress of puberty in the normal boy. **Clinical Endocrinology**, v.30, p.587-96, 1989.
- DAVIS, J. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.17, n.1, p.6-18, 1985.
- DAVIES, C.T.M.; BARNES, C.; GODFREY, S. Body composition and maximal exercise performance in children. **Human Biological**, v.44, p.195-214, 1972.
- DI PRAMPERO, P.E.; CERRETELLI, P. Maximal muscular power (aerobic and anaerobic) in african natives. **Ergonomics**, v.12, p.51-9, 1969.
- ERIKSSON, B.O. Muscle metabolism in children: a review. **Acta Paediatric Scandinavica**, v.283, p.20-7, 1980. Supplement.
- ERIKSSON, B.O.; GOLLNICK, P.D.; SALTIN, B. Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.87, p.485-97, 1973.
- FALGAIRETTE, G.; BEDU, M.; FELLMANN, N.; VAN PRAAGH, E.; COUDERT, J. Bio-energetic profile in 144 boys aged from 6-15 years with special reference to sexual maturation. **European Journal of Applied Physiology**, v.62, p.151-6, 1991.
- FARREL, P.A.; WILMORE, J.H.; COYLE, E.F.; BILLINGS, J.E.; COSTTIL, D.L. Plasma lactate accumulation and distance running performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.11, n.2, p.338-44, 1979.
- FELLMANN, N.; BEDU, M.; SPIELVOGEL, H.; FALGAIRETTE, G.; VAN PRAAGH, E.; JARRIGE, J.F.; COUDERT, J. Anaerobic metabolism during pubertal development at high altitude. **Journal of Applied Physiology**, v.64, p.1382-6, 1988.
- FOURNIER, M.; RICCI, J.; TAYLOR, A.W.; FERGUSON, R.J.; MONTPETIT, R.R.; CHAITMAN, B.R. Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.14, n.6, p.453-6, 1982.
- GUEDES, D.P. **Crescimento, composição corporal, e desempenho motor em crianças e adolescentes do município de Londrina-Pr.** São Paulo, 1994. 189p. Tese (Doutorado) – Escola de Educação Física, Universidade de São Paulo.
- GUTMAN, E.; HANZLIKOVÁ, V.; LOJDAZ, Z. Effect of androgen on histochemical fiber type. **Histochemie**, v.24, p.287-91, 1970.
- IMBAR, O.; BAR-OR, O. Anaerobic characteristics in male children and adolescents. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.18, n.3, p.264-9, 1986.
- KATCH, V.; WELTMAN, A.; SADY, S.; FREEDSON, P. Validity of the relative percent concept for equating training intensity. **European Journal of Applied Physiology**, v.39, p.219-27, 1978.
- KROTKIEWSKI, M.; KRÁL, J.G.; KARLSSON, J. Effects of castration and testosterone substitution on body composition and muscle metabolism in rats. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.109, p.233-7, 1980.
- KUROWSKI, T.T. **Anaerobic power of children from ages 9 through 15 years.** Florida, 1977. Thesis (M.Sc.) - Florida State University. p.18-43.
- MAHON, A.D.; VACCARO, P. Ventilatory threshold and VO_2 max changes in children following endurance training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.4, p.425-31, 1989.
- MARGARIA, R.; AGHEMO, P.; ROVELLI, E. Measurement of muscular power (anaerobic) in man. **Journal of Applied Physiology**, v.21, p.1662-4, 1966.
- MATSUDO, V.C.R. **Testes em ciências do esporte.** São Paulo, Centro de Estudos do Laboratório de Aptidão Física de São Caetano do Sul, 1982.
- MATSUDO, V.C.R.; PEREZ, S.M. Teste de corrida de quarenta segundos: características e aplicação. In: CENTRO DE ESTUDOS DO LABORATÓRIO DE APTIDÃO FÍSICA DE SÃO CAETANO DO SUL. **CELAFISCS: dez anos de contribuição as Ciências do Esporte.** São Caetano do Sul, CELAFISCS, 1986. p.151-9.
- PATERSON, D.H.; CUNNINGHAM, D.A.; BUMSTEAD, L.A. Recovery O_2 and blood lactic acid: longitudinal analysis in boys aged 11-15. **European Journal of Applied Physiology**, v.55, p.93-9, 1986.
- ROTSTEIN, A.; DOTAN, R.; BAR-OR, O.; TENENBAUM, G. Effect of training on anaerobic threshold, maximal aerobic power and anaerobic performance of preadolescent boys. **International Journal of Sports Medicine**, v.7, p.281-6, 1986.
- SLAUGHTER, M.H.; LOHMAN, T.G.; BOILEAU, R.A.; HORSWILL, C.A.; STILLMAN, R.J.; VANLOAN, M.D.; BEMBEN, D.A. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. **Human Biology**, v.60, p.709-23, 1988.
- SOBRAL, F. **Adolescente atleta.** Lisboa, Livros Horizonte, 1988.

- STANGANELLI, L.C.R. Mudanças no VO_{2max} e limiar anaeróbio em crianças pré-púberes ocorridas após treinamento de resistência aeróbica. *Festur*, v.3, n.2, p.42-5, 1991.
- TANAKA, H. Predicting running velocity at blood lactate threshold from running performance tests in adolescents boys. *European Journal of Applied Physiology*, v.55, p.344-8, 1986.
- TANAKA, K.; MATSUURA, Y.; KUMAGAI, S.; MATSUZAKI, A.; HIRAKOBA, K.; ASANO, K. Relationship of anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation with endurance performance. *European Journal of Applied Physiology*, v.52, p.51-6, 1983.
- TANAKA, H.; SHINDO, M. Running velocity at blood lactate threshold of boys aged 6-15 years compared with untrained and trained young males. *International Journal Sports Medicine*, v.6, n.2, p.90-4, 1985.
- TANNER, J.M. *Growth at adolescence*. Oxford, Blackwell Scientific, 1962.
- WOLFE, R.R.; WASHINGTON, R.; DABERKOW, E.; MURPHY, J.R.; BRAMMEL, H.L. Anaerobic threshold as a predictor of athletic performance in prepubertal female runners. *American Disease Child*, v.140, p.922-4, 1986.

Recebido para publicação em: 13 jun. 1997
Revisado em: 07 ago. 1998
Aceito em: 08 set. 1998

ENDEREÇO: Hugo Tourinho Filho
Faculdade de Educação Física
Universidade de Passo Fundo
Campus Universitário s/n
99001-970 - Passo Fundo – RS - BRASIL

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL DE TRIATLETAS

Reinaldo Abunasser BASSIT^{*}
Mara A. MALVERDI^{*}

RESUMO

O "triathlon", nas suas diferentes dimensões, constitui-se inigualável modelo de prova de alta intensidade e longa duração, notadamente o "Ironman". Competições desta modalidade têm ganhado enorme repercussão nos veículos de comunicação e se tornado cada vez mais competitivas, com a profissionalização do esporte. A busca por melhores resultados passa pelos aspectos ligados à nutrição dos atletas. Sabidamente diversas "manobras" nutricionais são capazes de interferir na "performance" de atletas, assim como, a inadequação da sua dieta pode prejudicar o rendimento esportivo. Sabendo-se que o "triathlon" constitui-se modelo interessante para a avaliação dos efeitos de uma dieta adequada sobre a "performance", propusemos a realizar uma avaliação nutricional com 31 atletas paulistas, do sexo masculino, profissionais e amadores da modalidade, no que diz respeito a adequação da sua dieta ao gasto e necessidade energética diária, percentual de gordura corporal, assim como, seus conhecimentos básicos sobre o assunto, para podermos, posteriormente, propor formas de intervenção. Os resultados obtidos com atletas profissionais e amadores mostraram um gasto calórico diário de 2.450 e 1.870 kcal e uma necessidade energética diária de 4.250 e 3.730 kcal, respectivamente, valores superiores ao consumo energético encontrado de 3.800 e 3.000 kcal para profissionais e amadores. Notou-se uma ingestão elevada de lípidos que poderia ser reduzida em benefício de um aporte maior de carboidratos, substrato mais importante para estes atletas. O perfil inadequado da ingestão de macronutrientes pode ser devido ao elevado grau de desconhecimento dos atletas sobre o assunto. Desta forma, parece-nos que a adoção de questionários sobre conhecimentos básicos de nutrição para atletas faz-se necessário para o sucesso da implementação de alterações em suas dietas, assim como, ficou claro que os atletas da nossa amostragem poderiam aumentar a ingestão percentual de carboidratos em detrimento da de lípidos, notadamente os amadores.

UNITERMOS: "Triathlon"; Nutrição; Dieta; Gasto calórico; Perfil antropométrico.

INTRODUÇÃO

A nutrição corresponde aos processos gerais de ingestão e conversão de substâncias alimentícias em nutrientes que podem ser utilizados para manter a função orgânica. Esses processos resultam em nutrientes capazes de gerar energia, serem utilizados como substrato sintético e exercerem diversas funções reguladoras

no metabolismo celular (Wolinsky & Hickson, 1996).

A dieta adequada é aquela capaz de repor os metabólitos consumidos para a geração de energia, assim como, garantir aporte suficiente de substratos para os processos de síntese envolvidos na manutenção da estrutura corporal. Esta dieta, porém, está longe ainda da dieta ideal, aquela

Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo.

capaz de fornecer substratos para o desenvolvimento pleno do potencial do indivíduo, garantindo-lhe melhor desempenho físico e mental, assim como, maior resistência a infecções e doenças (Krause & Mahan, 1991).

O aumento do desempenho através de modificações na dieta tem sido alvo de interesse de atletas desde os mais remotos tempos. Mais recentemente, a participação de atletas em eventos esportivos de ultra-resistência, como maratona e "triathlons" tem aumentado a atenção despendida para o papel da nutrição sobre a "performance". Os diversos estudos na área da nutrição esportiva ampliaram sobremaneira o conhecimento sobre o papel dos nutrientes e, conseqüentemente da suplementação nutricional aplicada à atividade física e ao treinamento (Lamb, Knuttgen & Murray, 1994; Newsholme & Leech, 1983; Newsholme, Leech & Duester, 1994; Williams, 1995). Além de servir como meio fundamental para reposição dos estoques de substratos energéticos gastos durante a atividade, como carboidratos, proteínas e lípidos, para citarmos somente os macronutrientes, através da dieta outros aspectos como a fadiga central, a cognição e a resposta imune também podem ser alterados (Newsholme & Leech, 1983; Newsholme et alii, 1994).

Os efeitos e possibilidades da suplementação de carboidratos são conhecidos e estudados desde a década de 60, quando foi descrita pela primeira vez a estratégia conhecida como supercompensação (Wolinsky & Hickson, 1996). Este tipo de dieta foi utilizado com sucesso por muitos atletas durante provas com mais de uma hora de duração e alta intensidade, onde a utilização de carboidratos como fonte energética é determinante da "performance" (Newsholme et alii, 1994). Desde esta época, a maior ênfase vem sendo dada à suplementação de carboidratos. Hoje, sabe-se que a ingestão de carboidratos durante provas longas mantém o rendimento elevado, e que a utilização desta estratégia durante os treinos permite ao atleta trabalhar com maior carga por mais tempo. As estratégias possíveis são variadas e específicas (Lamb et alii, 1994).

Os lípidos, por sua vez, constituem uma classe de nutrientes que não necessitam de suplementação quantitativa, pelo contrário, na maioria das vezes sabe-se que a melhoria dos resultados está relacionada com a redução da sua

ingestão (Linder, 1991; McArdle & Katch, 1994). É fato, porém, que estudos recentes demonstram que a escolha do tipo preponderante de ácido graxo na dieta tem implicações no desempenho do atleta não só diretamente, como também, a partir da melhoria da saúde do mesmo, que invariavelmente se reflete em melhores desempenhos durante os treinos, assim como, melhor recuperação entre duas sessões de exercício. Muito embora a suplementação de lípidos não seja interessante, devido aos seus elevados estoques endógenos (um maratonista seria capaz de correr os 42 km da prova em cerca de 210 minutos consumindo quantidades irrisórias de gordura, caso utilizasse somente lípidos como fonte energética) (Newsholme & Leech, 1983; Newsholme et alii, 1994), diversos aspectos do seu metabolismo podem ser otimizados a partir da dieta e do treinamento.

O terceiro macronutriente, as proteínas, tem sido alvo de estudos principalmente em função do seu papel estrutural. De fato, embora as proteínas sejam degradadas e aminoácidos como a leucina sejam oxidados durante a atividade física intensa, seu papel na geração de energia não é tão significativo quanto aquele desempenhado pelos ítems anteriores (Newsholme & Leech, 1983; Newsholme et alii, 1994; Wolinsky & Hickson, 1996). Os aminoácidos, porém, podem desempenhar outras funções de extrema importância para a prática da atividade física, relacionadas diretamente com o treinamento. Entre estas, destaca-se o controle da fadiga central, pelo mecanismo de competição entre os aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA) e o triptofano, pelo mesmo transportados na barreira hematoencefálica; o papel dos aminoácidos como potencializadores da atividade do ciclo de Krebs, assim como, seus efeitos indiretos sobre o sistema imune, reconhecidamente um dos principais sistemas envolvidos no controle da homeostase (Newsholme & Leech, 1983; Newsholme et alii, 1994).

Fica evidente, assim, que conhecer apropriadamente as diversas formas e implicações da manipulação dietética é, hoje, importante diferencial na "performance" de atletas, notadamente atletas de elite. O desafio de melhorar o rendimento pela dieta alcança um de seus ápices quando falamos de provas de longa duração e alta intensidade, que permitem

manobras integradas e melhor visualização dos efeitos obtidos.

Dentre as provas que mais se enquadram na definição anterior encontra-se o "triathlon" surgido na forma do "Ironman", em 1977, a partir de uma aposta entre amigos e hoje é um dos eventos mais populares (Domingos Filho, 1995). Na década de 80 foram definidas as dimensões do "triathlon" assim como, foram criadas a maioria das federações, paralelamente à extensiva popularização do esporte. Em função das características de relevo e clima, o Brasil é hoje a quarta potência mundial no esporte. Com a popularização do "triathlon" e a busca de resultados, ligados diretamente aos patrocínios e salários dos atletas, cresceu a demanda por técnicas e estratégias capazes de elevar ao máximo a "performance" (Domingos Filho, 1995).

Em termos fisiológicos, durante o "triathlon" o atleta utiliza elevadas concentrações de carboidratos e ácidos graxos e sofre considerável grau de proteólise (Kremer & Engelhardt, 1989). A manutenção de concentrações plasmáticas adequadas de glicose durante a prova é obtida pela ingestão de líquidos reidratantes e de carboidratos na forma de polímeros e/ou barras, como forma de garantir a manutenção da "performance" Por se tratar de uma prova longa, a utilização concomitante de ácidos graxos como substrato energético, permite ao organismo manter a glicemia com maior facilidade, reduzindo o "stress" provocado pela variação glicêmica e aumentando o tempo de resistência à fadiga (Newsholme & Leech, 1983). A suplementação com triglicerídeos de cadeia média não produziu efeito positivo sobre a "performance" restando aos atletas a possibilidade de modulação dos processos oxidativos de lípidos pelo treinamento. A alta intensidade da prova ligada à sua duração leva o atleta a sofrer proteólise muscular. A reposição correta dos aminoácidos após a prova tem sido fator importante na melhoria da recuperação. No tocante à suplementação de aminoácidos outro aspecto importante diz respeito ao "controle" da fadiga central. De fato, em provas como o "triathlon" o aumento no consumo (oxidação) de BCAA pelo músculo leva a um aumento no transporte de triptofano para o sistema nervoso central (SNC), uma vez que o triptofano e os BCAA competem, neste sítio, pelo mesmo

transportador. Outro aspecto que agrava este fenômeno está relacionado com o aumento da mobilização de ácidos graxos induzida pelo exercício aeróbio. O ácido graxo livre compete com o triptofano pelos sítios de ligação na albumina, colaborando, nesta situação, para o deslocamento do triptofano ligado, aumentando, conseqüentemente o triptofano livre. Desta forma, segundo a hipótese levantada pelo grupo do Prof. E.A. Newsholme, o aumento do triptofano livre e a queda nas concentrações plasmáticas de BCAA seriam os responsáveis pela fadiga central (Newsholme & Leech, 1983; Newsholme et alii, 1994).

Fica claro, portanto, que não só a adequação da dieta, mas por vezes a suplementação, estão ligadas com a melhoria do rendimento esportivo e também com a manutenção da qualidade de vida do atleta. Por ser uma modalidade esportiva nova, existe ainda uma lacuna na área de conhecimentos específicos sobre o esporte e seus praticantes no Brasil. Sabendo que os aspectos nutricionais e de suplementação destes atletas são importantes para o bom rendimento dos mesmos, e que outro componente importante ligado à "performance" diz respeito ao somatotipo dos atletas, e à sua composição corporal, notadamente à relação massa gorda/massa magra, propusemo-nos a estimar o gasto e a necessidade energética diária de praticantes de "triathlon", assim como, avaliar o percentual de gordura corpórea, seus conhecimentos na área de nutrição, e a adequação das suas dietas ao treinamento.

MATERIAL E MÉTODOS

Sujeitos

O estudo foi realizado com 31 triatletas, do sexo masculino, com faixa etária entre 16 e 35 anos de idade. Os atletas foram selecionados em dois grupos, amadores (19) e profissionais (12), pertencentes ao Esporte Clube Pinheiros, Clube Paulistano e Academia Projeto Acqua. Todos eles estavam em fase de treinamento para "short triathlon" (750 m de natação, 20 km de ciclismo e 5 km de corrida) e "triathlon olímpico" (1.500 m natação, 40 km de ciclismo e 10 km de corrida). Os atletas treinavam, diariamente, duas modalidades esportivas, em

períodos diferentes, perfazendo três e quatro horas/dia de treino para os amadores e profissionais, respectivamente.

Medidas antropométricas

Peso e estatura

O peso corporal foi determinado utilizando-se uma balança Filizola de plataforma. Os atletas foram colocados no centro da plataforma, em posição ereta, descalços, usando como vestimenta uma sunga de natação. A estatura foi determinada utilizando-se o antropômetro vertical acoplado à própria balança. Os atletas foram colocados em posição ereta, com braços pendentes ao lado do corpo e olhar na linha do horizonte, para evitar alterações de postura ao toque do antropômetro.

Pregas cutâneas

Foi utilizado compasso “Lange Skinfold Caliper” As medidas foram realizadas no lado direito do indivíduo, sendo a marcação realizada a 1 cm de profundidade, após dois segundos do pinçamento. O avaliado permaneceu em posição anatômica (Guedes, 1994).

Foram utilizados os seguintes pontos:

a) Tricipital (TR) - ponto médio localizado entre o acrômio e o olécrano, na face posterior do braço. Determinada na direção do eixo longitudinal (Gagliardi, 1996);

b) Subescapular (SB) - ponto imediatamente abaixo do ângulo inferior da escápula. Obtida obliquamente ao eixo longitudinal (Gagliardi, 1996);

c) Abdominal (AB) - ponto localizado 2 cm à direita da cicatriz umbilical, determinada paralelamente ao eixo longitudinal do corpo e na direção do eixo transversal (Gagliardi, 1996);

d) Suprailíaca (SI) - ponto localizado 2 cm acima da crista ilíaca ântero-superior, obliquamente ao eixo longitudinal (Guedes, 1994).

Cálculo do conteúdo de gordura corporal (GC)

O conteúdo de gordura corporal foi aferido a partir de três equações (Gagliardi, 1996):

1) Equação de Lohman, 1981

$$DC = 1,0982 - 0,000815 (TR+SB+AB) + 0,0000084 (TR+SB+AB)^2$$

DC = densidade corporal

2) Equação de Brozek, 1963

$$\%GC = (4,750/DC - 4,142) \times 100$$

GC = gordura corporal

3) Equação de Faulkner, 1968

$$\%GC = 5,783 + 0,153 (TR + SB + SI + AB)$$

A escolha da equação 1 levou em consideração o seu alto grau de correlação com os valores obtidos por pesagem hidrostática, método indireto mais preciso para avaliação da composição corporal (Gagliardi, 1996). A partir desta equação pode-se obter a DC que é utilizada pela equação 2. Vale a pena lembrar, porém, que a equação 1 é válida para indivíduos nos quais o somatório das três pregas utilizadas, nesta equação, seja menor ou igual a 45 mm. Nos casos em que este valor foi superior, utilizou-se a equação 3.

Gasto e necessidade energética

O gasto diário na atividade física e a necessidade energética diária foram avaliados pelo “software” “The Diet Balancer” após coleta dos dados em ficha de coleta apropriada.

Consumo alimentar

O consumo alimentar foi determinado a partir do registro alimentar de três dias, sendo um dia de final de semana (ANEXO I) (Wolinsky & Hickson, 1996). O método de inquérito alimentar ainda é considerado, para situações como esta, a mais fidedigna forma de coleta da informação (Williams, 1995; Wollinsky & Hickson, 1996). Os dados coletados foram analisados pelo “software” de Apoio à Decisão em Nutrição da Escola Paulista de Medicina, versão 2.5.

Conhecimento nutricional

Para análise do grau de conhecimento básico em nutrição, foi utilizado um questionário (ANEXO II) contendo 10 questões abrangendo as funções, principais fontes e distribuição normal (%) dos macronutrientes, os grupos de substitutos alimentares, a diferença entre nutriente e alimento, a relação entre os nutrientes e o fornecimento de energia, e se o atleta já foi ou não orientado por um nutricionista.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A quantidade percentual de gordura corporal média encontrada nos atletas foi relativamente baixa (9% para os amadores e 7,7%

para os profissionais – FIGURA 1). Estes valores encontram-se ligeiramente abaixo daqueles encontrados para triatletas submetidos à pesagem hidrostática (10,7%) (Gagliardi, 1996), porém permanecem na faixa de valores encontrada para outros triatletas, como a observada para competidores do “Ironman” de 1982, que apresentaram GC entre 5 e 11,3% (McArdle, Katch & Katch, 1992). Este baixo conteúdo de GC reflete, de maneira positiva, a adaptação dos atletas ao treinamento de longa distância. De fato, além de auxiliar no desempenho indiretamente, uma vez que cada atleta estará submetido a uma carga de peso menor, baixos índices de GC facilitam a perda de calor, fundamental durante a realização de provas longas e intensas (McArdle & Katch, 1994; Newsholme et alii, 1994).

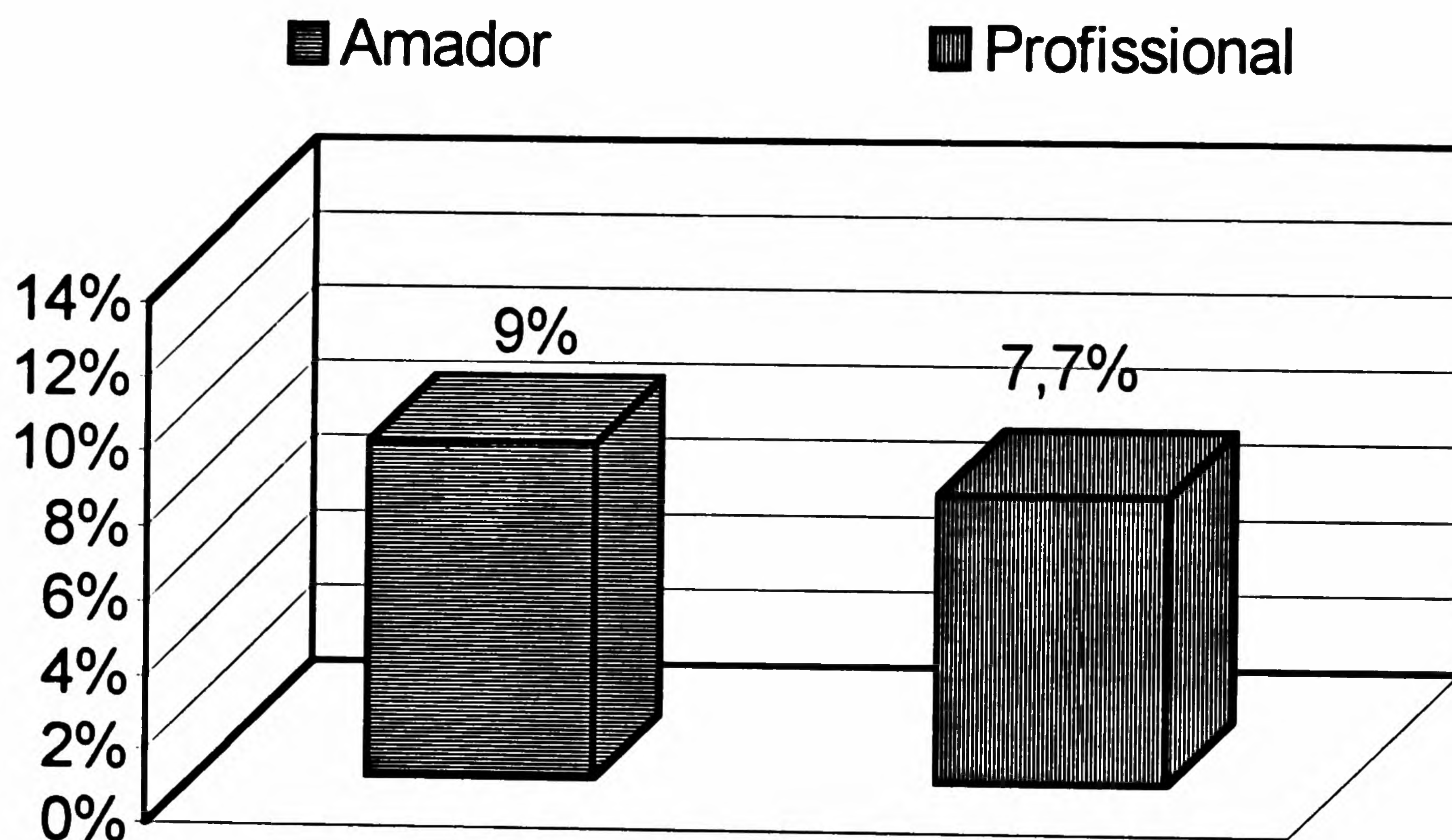


FIGURA 1 – Percentual médio de gordura corporal de triatletas.

Outro fato que colabora para os baixos índices de GC nos triatletas está relacionado à elevada demanda energética da prova e do programa de treinamento que seus participantes realizam associado ao consumo energético total inferior ao necessário.

O gasto energético médio para o “triathlon” na modalidade olímpico é de aproximadamente 1.400 a 1.700 kcal e no “short” de 600 a 900 kcal (Triathlete, 1995). Nos atletas desse estudo, porém, o gasto energético diário foi maior porque o volume de treinamento/dia era maior que a duração total das provas,

compreendendo três horas para os amadores e quatro horas para os profissionais. De fato, o gasto diário na atividade foi de 1.870 e 2.450 kcal para amadores e profissionais, respectivamente. A

necessidade energética total diária nestes atletas chegou a 3.730 e 4.250 kcal, respectivamente (TABELA 1).

TABELA 1 - Gasto e necessidade energética média diária de triatletas amadores e profissionais.

	Amadores	Profissionais
Necessidade energética total diária	3.730 kcal	4.250 kcal
Gasto energético diário na atividade física	1.870 kcal	2.450 kcal

O consumo energético diário alcançou 3.000 e 3.800 kcal para amadores e profissionais, com a ingestão média de 168 e 195 g de proteínas/dia, respectivamente (TABELA 2). Essa ingestão proteica garante um total de 2,4 e

2,8 g/kg por dia, respectivamente (TABELA 2). Observa-se, então, que a diferença entre o consumo energético diário e a necessidade estimada foi maior no grupo amador, 730 kcal, do que no grupo profissional, 450 kcal.

TABELA 2 - Consumo médio diário de energia e proteínas no total em quilocalorias e gramas e por kg de peso corpóreo de triatletas amadores e profissionais.

	Amadores		Profissionais	
	kcal	Prot (g)	kcal	Prot (g)
Total	3.000	168	3.800	195
Total/kg/dia	43	2,4	56	2,8

Além do aporte calórico adequado ao desgaste energético, é fundamental para o melhor rendimento, uma adequação da qualidade e quantidade dos macronutrientes. Esta necessidade parece ser ainda mais importante para atletas deste tipo de prova, de longa duração e alta intensidade, na qual o desgaste das reservas de nutrientes é levada ao extremo. Observou-se para nossos atletas a ingestão de 52% do valor calórico total na forma de carboidratos, 28% de lipídios e 20% de

proteínas para os amadores, e 56, 26 e 18%, respectivamente para atletas profissionais (TABELA 3). Estes dados quando comparados aos relatados por dois outros estudos em atletas americanos (Wolinsky & Hickson, 1996) mostram que os valores estão situados em posição intermediária, porém um deles incluiu mulheres, e o outro não situou a população utilizada em termos de idade e programa de treinamento.

TABELA 3 - Contribuição média dos macronutrientes em gramas e porcentagem do valor calórico total da dieta de triatletas amadores e profissionais.

	Amadores		Profissionais	
	(g)	(%)	(g)	(%)
Carboidratos	405	52	600	56
Lipídios	106	28	124	26
Proteínas	168	20	195	18

Segundo a Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição (SBAN) é recomendado uma ingestão diária de 150 a 175 g de carboidratos/1.000 Kcal, sendo 60 a 70% do valor calórico total (VCT), 22 a 28 g de lipídios/1.000 kcal, sendo 20 a 25% do VCT, e 25 a 30 g de proteínas, sendo 10 a 12% do VCT respectivamente.

Comparando-se essas recomendações com o consumo médio encontrado na dieta dos triatletas, as quantidades ingeridas de carboidratos deveriam estar entre 450 a 525 g para amadores e 570 a 665 g para profissionais; lipídios entre 66 a 84 g para amadores e 84 a 106 g para profissionais; e proteínas entre 75 a 90 g para amadores e 95 a 114 g para profissionais. No entanto, os dados revelam que a ingestão de proteínas e lipídeos estão acima dos padrões, enquanto a ingestão de carboidratos está aquém destes valores para o grupo amador, mas adequada para o profissional. Já a distribuição calórica apresentou-se fora dos padrões para ambos os grupos (TABELA 3).

Existem evidências de que um esportista em pleno treino intenso e continuado deve ter uma dieta na qual 60 a 70% da energia seja proveniente de carboidratos, 12 a 15% como proteína e o restante na forma de lipídeos (Newsholme et alii, 1994; Wolinsky & Hickson, 1996). Se compararmos estes valores com os obtidos para os grupos experimentais, fica evidente que os atletas avaliados apresentaram uma grande defasagem na ingestão de carboidratos. Esta inadequação pode levar a um comprometimento da "performance" uma vez que a manutenção de níveis elevados de glicogênio muscular e hepático é requisito fundamental para a manutenção da intensidade do exercício (McArdle & Katch, 1994; McArdle et alii, 1992; Wolinsky & Hickson, 1996).

O consumo de lipídeos, por sua vez, não é fator limitante para a "performance" primeiro pelo seu elevado poder energético, e também pelo fato de apresentarmos sempre estoques não inferiores a 4 e 5% do peso corporal na forma de tecido adiposo (Gagliardi, 1996; McArdle & Katch, 1994; McArdle et alii, 1992). Além disso, por se caracterizar como prova de alta intensidade, durante o "triathlon", embora ocorra substancial consumo de lipídeos, também ocorre

considerável consumo de carboidratos, uma vez que a produção de um percentual elevado de energia a partir de lipídeos em substituição aos carboidratos, induz perda de "performance" (Newsholme & Leech, 1983). Seria, porém, leviano descartarmos uma participação percentual dos lipídeos da ordem de 10 a 15% do total de energia produzida (Kremer & Engelhardt, 1989). Esta produção não é suficiente para impor a necessidade de maior aporte nutricional e aumento dos estoques de lipídeos em triatletas, fato que lhes permite manter uma ingestão reduzida, assim como, reduzidos os seus estoques. Analisando-se os dados apresentados na TABELA 3, percebe-se, portanto, que a ingestão de lipídeos por estes atletas poderia ser substancialmente reduzida, permitindo maior ingestão de carboidratos.

As proteínas, embora possam ser oxidadas, não desempenham papel significativo na geração de energia durante a atividade física, podendo, porém, gerar até 17% da energia necessária durante atividade intensa e durante o jejum prolongado. A ingestão adequada de proteínas para atletas de resistência deve variar entre 1,0 e 2,0 g/kg de peso corporal, ligeiramente superior ao RDA (Recommended Daily Allowance) (Applegate, 1996; Newsholme et alii, 1994). Em nosso estudo o consumo diário de proteína mostrou-se superior às recomendações acima citadas, chegando a 2,4 e 2,8 g/kg de peso corporal para amadores e profissionais, respectivamente (TABELA 2).

Com relação aos dados obtidos com o questionário de conhecimentos básicos de nutrição, observou-se grande incidência de erro nas questões de no. 2, 4, 5, 7 só nos amadores, e 9 (FIGURA 2). Estas questões são consideradas de fundamental importância para a manutenção de uma ingestão adequada de alimentos. Outro resultado interessante mostra a grande dificuldade dos atletas em estabelecer a relação nutriente/fonte, principalmente para o grupo dos carboidratos. A importância deste levantamento assume maior magnitude quando se observa que cerca de 67% dos atletas profissionais consultaram um nutricionista para receber informações e o perfil de erros foi equivalente ao observado para o grupo de atletas amadores, no qual somente 26% dos indivíduos recorreu a um nutricionista (FIGURA 3). É interessante notar que o grande

percentual de erro nas questões ligadas à determinação das fontes de nutrientes na dieta pode ser o motivo da inadequação da dieta entre os atletas amadores. No grupo dos atletas Profissionais, no entanto, observou-se uma maior adequação da dieta embora o número de acertos no questionário tenha sido equivalente ao observado para o grupo de atletas amadores. Essa discrepância pode, porém estar ligada à intervenção de um nutricionista, conforme observado na análise da questão número 10 (vide FIGURA 3). No entanto, os resultados reforçam a

necessidade de maiores informações nutricionais para que os atletas saibam aplicar de forma adequada os princípios da nutrição em suas dietas e possam otimizar o seu desempenho. Assim, é fundamental o acompanhamento de um profissional da área de nutrição para orientar sobre as condutas nutricionais mais adequadas a cada atleta, e o desenvolvimento de uma educação nutricional mais efetiva, através da aplicação sistemática de questionários de conhecimentos básicos de nutrição como ponto de partida para uma melhor orientação.

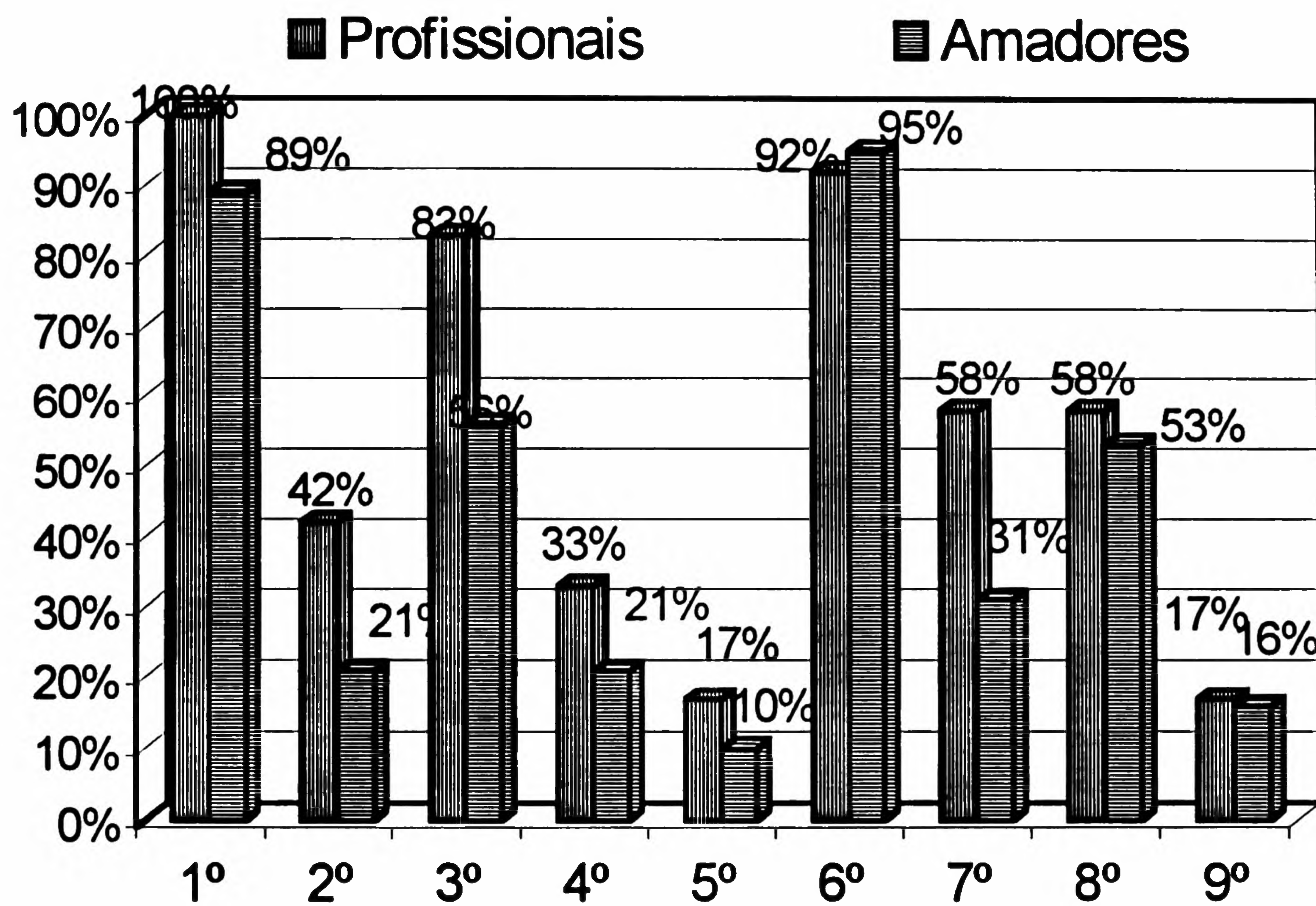


FIGURA 2 – Porcentagem de acertos das questões do questionário de conhecimentos em nutrição de triatletas profissionais e amadores.

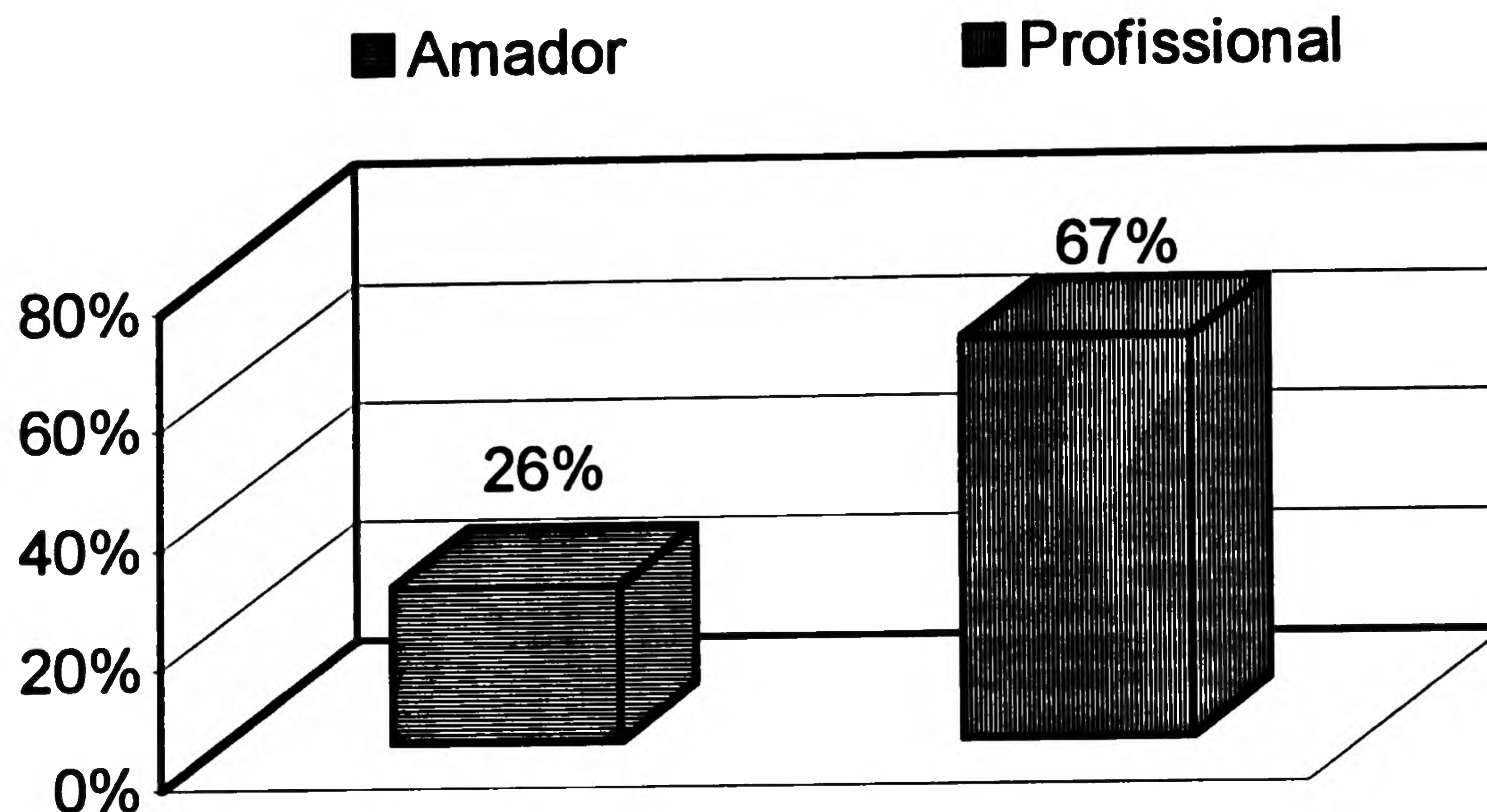


FIGURA 3 – Porcentagem de triatletas que consultaram um nutricionista.

ANEXO I - Inquérito alimentar.

Nome: _____ Data: __/__/__

Instruções gerais:

- Nessa folha você deve registrar todo alimento consumido no dia, incluindo bebidas, lanches ou temperos.
- Deverá ser feito o registro de 3 dias: domingo, segunda e terça, ou quinta, sexta e sábado.
- Faça o registro logo após cada refeição, pois assim, você não esquecerá nada.
- Certifique-se de registrar a maneira como os alimentos foram preparados, isto é, assado, grelhado, frito ou no vapor.
- Não esqueça de incluir suplementos vitamínicos ou minerais, bebidas para atletas ou à base de carboidratos, e complementos dietéticos.
- Os alimentos deverão ser quantificados em medidas caseiras; ex: colher (de sopa, sobremesa, chá, café); copo (de requeijão, americano ou pequeno); xícara (de chá ou café); escumadeira (grande, média ou pequena); concha (grande, média ou pequena); prato (fundo, raso ou sobremesa). Outras medidas, ex: uma folha de alface (média, grande ou pequena), um tomate ou rodela (grande, média ou pequena); frutas (grande, média ou pequena).

Exemplo:

Horário	Alimento	Quantidade
8:00	suco de laranja natural	1 copo de requeijão
8:00	pão de forma torrado	2 fatias
8:00	geléia	1 colher de sobremesa

ANEXO II – Questionário.

1) Relacione as colunas abaixo:

	<u>Funções</u>
<input type="checkbox"/> proteína	a) fornecimento de energia e preservação das proteínas;
<input type="checkbox"/> gordura	b) construção e renovação de tecidos;
<input type="checkbox"/> carboidrato	c) fornecer energia e isolante térmico;

2) O carboidrato em relação à gordura é:

- a) mais energético
- b) igualmente energético
- c) menos energético

3) Vitaminas e minerais fornecem calorias ao organismo?

- sim não

4) Assinale as fontes de carboidratos:

- | | | | | |
|------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|
| a) <input type="checkbox"/> mel | c) <input type="checkbox"/> pera | e) <input type="checkbox"/> arroz | g) <input type="checkbox"/> feijão | i) <input type="checkbox"/> batata |
| b) <input type="checkbox"/> agrião | d) <input type="checkbox"/> ovo | f) <input type="checkbox"/> peixe | h) <input type="checkbox"/> manteiga | j) <input type="checkbox"/> farinha |

5) Assinale os nutrientes:

- | | | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------------|--------------------------------------|
| a) <input type="checkbox"/> leite | d) <input type="checkbox"/> verduras | g) <input type="checkbox"/> minerais | j) <input type="checkbox"/> cereais |
| b) <input type="checkbox"/> frutas | e) <input type="checkbox"/> vitaminas | h) <input type="checkbox"/> queijo | k) <input type="checkbox"/> gorduras |
| c) <input type="checkbox"/> proteínas | f) <input type="checkbox"/> carne | i) <input type="checkbox"/> carboidrato | |

6) Considerando o valor nutritivo, são substituíveis entre si:

- | | |
|-------------|------------------------------------|
| a) pão | <input type="checkbox"/> queijo |
| b) laranja | <input type="checkbox"/> margarina |
| c) couve | <input type="checkbox"/> macarrão |
| d) frango | <input type="checkbox"/> tomate |
| e) manteiga | <input type="checkbox"/> espinafre |
| f) leite | <input type="checkbox"/> peixe |

7) Assinale as fontes de proteínas:

- | | | | |
|-------------------------------------|--------------------------------------|----------------------------------|------------------------------------|
| a) <input type="checkbox"/> cenoura | c) <input type="checkbox"/> manteiga | e) <input type="checkbox"/> maçã | g) <input type="checkbox"/> carnes |
| b) <input type="checkbox"/> iogurte | d) <input type="checkbox"/> fígado | f) <input type="checkbox"/> ovo | h) <input type="checkbox"/> milho |

8) Assinale as fontes de gorduras:

- | | | | |
|---------------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|
| a) <input type="checkbox"/> óleos vegetais | c) <input type="checkbox"/> margarina | e) <input type="checkbox"/> manteiga | g) <input type="checkbox"/> maionese |
| b) <input type="checkbox"/> leite desnatado | d) <input type="checkbox"/> lentilha | f) <input type="checkbox"/> banana | h) <input type="checkbox"/> manga |

9) Numa dieta equilibrada, a distribuição correta dos elementos abaixo deve ser:

- a) gorduras (33,3%), proteínas (33,3%), carboidratos (33,3%)
- b) gorduras (15%), proteínas (25%), carboidratos (60%)
- c) gorduras (60%), proteínas (15%), carboidratos (25%)
- d) gorduras (25%), proteínas (60%), carboidratos (15%)
- e) gorduras (25%), proteínas (15%), carboidratos (60%)

10) Você já foi orientado por um nutricionista ?

- () sim () não

ABSTRACT

NUTRITIONAL EVALUATION OF TRIATHLETES

Triathlon is a good model for high intensity and prolonged exercise, in which the energy expenditure is pronounced. Very little is known, however, about the profile of Brazilian triathletes, as well as about their nutrition pattern. In this study we have evaluated the antropometric profile of Brazilian amateurs and professional triathletes, their nutritional pattern and their basic knowledge on nutrition. The results obtained showed that these athletes have a daily energy need of about 3730 kcal and 4250 kcal for amateurs and professionals, respectively. The dietary pattern assessment, however, showed that all of them presented a relatively high intake of fat, which could be substituted by an increased carbohydrate intake. All the athletes demonstrated a poor knowledge of basic nutrition, reflected in their dietary habits.

UNITERMS: Triathlon; Nutrition; Diet; Energy expendiac; Anthropometric profile.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- APPLEGATE, L. A mania das dietas e utilização de suplementos na prática esportiva. *Sports Science Exchange*, v.4, p.1-4, 1996.
- DIET Balancer Program. New York, Nutridata Corporation, 1995. /Software.
- DOMINGUES FILHO, L.A. *Triathlon*. Rio de Janeiro, Sprint, 1995.
- GAGLIARDI, J.F.L. *Estudo de equações de estimativa de densidade e composição corporal em atletas do sexo masculino*. São Paulo, 1996. Tese (Mestrado) - Escola de Educação Física, Universidade de São Paulo. p.1-75.
- GUEDES, D.P. *Composição corporal: princípios, técnicas e aplicações*. 2.ed. Santa Catarina, CEITEC, 1994.
- KRAUSE, M.V.; MAHAN, L.K. *Alimentos, nutrição e dietoterapia*. 7.ed. São Paulo, Roca, 1991.
- KREMER, A.; ENGELHARDT, M. *Medicine du triathlon*. In: *PRATIQUE du triathlon*. Paris, Editions Vigot, 1989, p.112-34.
- LAMB, D.R.; KNUTTGEN, H.G.; MURRAY, R. *Physiology and nutrition for competitive sport*. Boston, Cooper Publ., 1994. p.339-72.
- LINDER, M.C. *Nutritional biochemistry and metabolism*. 2.ed. New York, Appleton & Lange, 1991. p21-86.
- McARDLE, W.D.; KATCH, F.I. *Nutrição, exercício e saúde*. 4.ed. Rio de Janeiro, MEDSI, 1994.
- McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 3.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1992.
- NEWSHOLME, E.A.; LEECH, A.R. *Biochemistry for the medical sciences*. Chichester, John Willey, 1983. p.300-81.

- NEWSHOLME, E.A.; LEECH, T.; DUESTER, G. **Keep on running: the science of training and performance.** Chichester, John Willey, 1994. p.50-157.
- PROGRAMA de Apoio à Decisão em Nutrição, versão 2.5. São Paulo, CIS-EPM/UNIFESP, 1994. /Software.
- SANTOS, J.A.R. **Dietética do desportista.** Porto, Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física. Universidade do Porto, 1995.
- TRIATHLETE. Canada, BPA International, n.140, p.44-6, 1995.
- WILLIAMS, M.H. **Nutrition for fitness & sport.** 4.ed. London, Brown & Benchmark, 1995. p.7-182.
- WOLINSKY, I.; HICKSON, J.F. **Nutrição no exercício e no esporte.** 2.ed. São Paulo, Roca, 1996.

Recebido para publicação em: 28 abr. 1997

Revisado em: 23 set. 1998

Aceito em: 09 out. 1998

ENDEREÇO: Reinaldo Abunasser Bassit
Laboratório de Metabolismo
Instituto de Ciências Biomédicas,
Universidade de São Paulo.
Av. Lineu Prestes, 1524, sala 302
05508-900 - São Paulo – SP - BRASIL

**EFEITOS DO EXERCÍCIO REALIZADO DURANTE O CICLO REPRODUTIVO
SOBRE O METABOLISMO LIPÍDICO:
ANÁLISE DE ESTUDOS UTILIZANDO ANIMAIS EXPERIMENTAIS**

Ana Raimunda DÂMASO*
Cláudia Maria OLLER DO NASCIMENTO**

RESUMO

O ciclo reprodutivo impõe várias adaptações no metabolismo lipídico, garantindo modificações específicas quanto ao direcionamento de substratos circulantes, na gestação para o crescimento fetal, durante a lactação para a produção de leite, e após o desmame para a reposição de tecido adiposo. Por outro lado, durante o exercício há aumento na captação de substratos pelo músculo. Desta forma, através desta revisão objetiva-se responder à seguinte questão: o exercício realizado durante o ciclo reprodutivo pode contribuir para o retorno ao estado pré-gestacional sem causar efeito deletério para o crescimento fetal e da cria?. Conclui-se que o exercício é um fator importante para a redução na deposição de gordura que ocorre após o desmame não causando efeitos deletérios ao crescimento normal.

UNITERMOS: Exercício; Metabolismo lipídico; Ciclo reprodutivo.

INTRODUÇÃO

Durante o ciclo reprodutivo ocorrem várias adaptações no metabolismo lipídico. Essas adaptações garantem modificações específicas quanto ao direcionamento de substratos circulantes, na gestação para o crescimento fetal, durante a lactação para a glândula mamária e após o desmame para a reposição de tecido adiposo.

Por outro lado, freqüentemente o exercício de baixa intensidade e longa duração está relacionado à estimulação metabólica, visando a perda de gordura corporal (American College of Sports Medicine, 1983). Este tipo de exercício é recomendado como meio apropriado para a perda de gordura no período pós-parto. Ambos eventos: lactação e exercício, são conhecidos por influenciarem as concentrações de hormônios envolvidos no metabolismo lipídico, de carboidratos e proteínas, embora o aumento da

demanda energética estimulada pelo exercício seja contrabalanceado pelas alterações hormonais que promovem grande eficiência na síntese e produção de leite (Lovelady, Lonnerdal & Dewey, 1990; Lovelady, Nommsen-Rivers, McCrory & Dewey, 1995). Hale, Kosana, Krieger & Pepper (1983) demonstraram que a prolactina plasmática, hormônio importante para a lactação, aumenta em resposta ao exercício agudo.

O entendimento dos mecanismos que explicam a utilização de substratos e o metabolismo energético durante o exercício e no período de recuperação, é ponto crítico para o desenvolvimento de programas de treinamento que promovam a diminuição na deposição de gordura corporal (Keim, Anderson, Barbieri & Wu, 1994).

Sabe-se que a utilização de substratos durante o exercício é regulada pela ação

*Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal de São Carlos - SP.
**Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo.

de hormônios, podendo o aumento da necessidade energética imposta pelo mesmo promover modificações nas concentrações dos hormônios envolvidos no metabolismo lipídico (por exemplo insulina e prolactina) (Keim et alii, 1994), sendo demonstrado que, durante o exercício, há aumento nas concentrações de hormônios lipolíticos e hiperglicemiantes como a adrenalina, noradrenalina e glucagon (Galbo, 1992).

A insulina é um hormônio que tem importante efeito sobre processos metabólicos de natureza anabólica nas espécies mamíferas, por exemplo, na captação de glicose, síntese de glicogênio muscular e hepático e síntese de gordura no tecido adiposo, sendo também importante na regulação do metabolismo das lipoproteínas e no sistema de transporte celular de íons, aminoácidos e glicose (Amelsvoort, Beek, Stam & Houtsmuller, 1988a). A secreção e ação da insulina podem variar em função da ingestão alimentar, da atividade física e da sensibilidade à insulina dos tecidos periféricos (Amelsvoort, Beek & Stam, 1988b; Brelje, Parsons & Sorenson, 1994). Neste sentido, Fluckey, Kraemer & Farrell (1995) demonstraram haver adaptação na secreção de insulina, no pâncreas, após quatro dias do início de treinamento de resistência em ratos.

Segundo Fluckey et alii (1995), as modificações nas concentrações de substratos circulantes decorrentes do exercício estão relacionadas à mobilização e utilização de gordura, favorecendo a manutenção ou aumento na concentração de glicose plasmática durante o exercício. Além disso, estudos prévios realizados por Winder, Holman & Garhart (1981) demonstraram haver menor depleção de glicogênio durante o exercício, após um período de treinamento em ratos, favorecendo a manutenção deste substrato até o final do trabalho muscular, afim de prover aporte energético da via glicolítica, podendo assim inibir a cetogênese.

Ao final do exercício a mobilização de ácidos graxos é rapidamente inibida. Segundo Newsholme (1976), os corpos cetônicos agem diretamente na redução da lipólise no tecido adiposo e indiretamente estimulam a secreção de insulina. Entretanto, Keim et alii (1994) afirmaram serem necessários estudos para se verificar a inter-relação entre hormônios, substratos, lipólise e utilização de gordura no período imediatamente após o exercício (recuperação).

Assim, apesar de estudos experimentais não poderem ser extrapolados de forma direta para o entendimento das adaptações

metabólicas que ocorrem em seres humanos, com esta revisão pretende-se relatar as principais adaptações ao exercício realizado durante o ciclo reprodutivo, principalmente analisando estudos utilizando animais, com o propósito de responder à seguinte questão: o exercício crônico moderado pode ser um meio atenuador da reposição de tecido adiposo que ocorre após o desmame, sem causar efeitos deletérios para o crescimento fetal e da cria?

ADAPTAÇÕES NO METABOLISMO LIPÍDICO DECORRENTES DO EXERCÍCIO EM DIFERENTES FASES DO CICLO REPRODUTIVO

Comparando-se algumas das alterações fisiológicas e metabólicas que ocorrem na gestação e lactação com as decorrentes do exercício físico, verifica-se que em vários aspectos são bastante semelhantes. A diferença fundamental existente é o direcionamento dos substratos, que na gestação vão para o crescimento fetal e para o acúmulo de tecido adiposo. Na lactação os substratos são direcionados para a glândula mamária para garantir adequada síntese e produção de leite. No exercício os substratos energéticos são predominantemente captados e utilizados para o trabalho muscular.

Os efeitos do treinamento e/ou exercício físico sobre o metabolismo de ratas gestantes e especialmente lactantes não têm sido bem documentados Courant & Barr (1990). A natação diminui a adiposidade, em ratas durante a gestação, sem alterar o desenvolvimento fetal, possivelmente devido à diminuição na atividade da enzima lipase lipoprotéica no tecido adiposo (Savard, Palmer & Greenwood, 1986).

Os autores anteriormente citados não observaram modificações quanto à ingestão alimentar e peso corporal materno. Porém, eles verificaram maior eficiência alimentar decorrente do exercício, preservando o metabolismo materno e fetal. Savard et alii (1986). Demonstraram também que a gordura subcutânea é mantida para garantir a lactação. Além disso, as adaptações no metabolismo lipídico decorrentes do exercício realizado durante a gestação não ocorrem por modificações na via lipolítica (lipólise basal e estimulada permanecem semelhantes nos grupos sedentários e exercitados), mas por alteração na atividade da LPL. O exercício diminuiu o peso, a atividade da LPL e o volume de células adiposas à

valores semelhantes e/ou inferiores aos observados em ratas virgens sedentárias. O conteúdo lipídico diminuiu somente no tecido adiposo branco parametrial (Savard et alii, 1986).

Quanto às adaptações metabólicas e endócrinas ao exercício crônico e moderado, Bonen, Campagna, Gilchrist, Young & Beresford (1992) observaram que estas são semelhantes comparando-se gestantes sedentárias às exercitadas, salientando que, exceto em relação à insulina, as alterações nas concentrações plasmáticas de substratos (glicose, lactato, ácidos graxos) e hormônios (progesterona, cortisol, adrenalina, noradrenalina, gonodotrofina coriônica, lactogênio placentário) são transientes, voltando aos valores de repouso 15 minutos após o término do exercício.

Especificamente em relação à concentração de glicose, Bonen et alii (1992) observaram que o exercício, no final da gestação em humanos, pode causar hipoglicemia. Segundo esses autores, tal fato pode ocorrer devido ao aumento na captação e utilização da glicose para a contração muscular, sugerindo que a resistência à insulina presente, principalmente no terceiro trimestre da gestação em mulheres, é reduzida pelo treinamento.

Neste sentido, Craig & Treadway (1986) demonstraram que o exercício durante a gestação aumenta a captação de glicose pelo tecido adiposo, assim como também foi observado aumento na concentração de glicogênio muscular após o exercício, tanto em ratas gestantes (Mottola & Christopher, 1991) como em lactantes (Dâmaso, 1993).

Treadway & Lederman (1986) sugeriram que a diminuição de glicose sanguínea, observada durante o exercício em ratas gestantes, provavelmente ocorre em ratas lactantes treinadas. No entanto, aumento significativo na glicemia de ratas lactantes exercitadas foi observado por Dâmaso (1993), o mesmo ocorrendo em relação às ratas lactantes previamente sedentárias, ou seja, submetidas ao exercício agudo (50 minutos/uma sessão, com sobrecarga de 5% do peso corporal total).

Lovelady et alii (1990) salientaram que muitos pesquisadores têm demonstrado, em indivíduos treinados, utilização predominante de ácidos graxos como fonte energética em relação à de carboidratos durante o exercício, comparando-se à indivíduos sedentários. Estas adaptações metabólicas decorrentes do treinamento podem interferir na homeostase da glicose plasmática,

mobilizando o aporte de gordura. Dessa forma, o aumento potencial das necessidades energéticas estabelecido durante a lactação humana e a adição de altos níveis de atividade motora realizados neste período podem ser compensados em decorrência de adaptações ao exercício.

Segundo Williamson (1980), a lactose do leite é totalmente sintetizada pela glândula mamária, sendo a glicose utilizada como substrato primário. O decréscimo na concentração de lactose no leite de ratas treinadas, conforme demonstrado por Treadway & Lederman (1986), pode ser reflexo do decréscimo na disponibilidade de glicose para a glândula mamária devido, em parte, ao aumento na demanda desse substrato, sem concomitante elevação da ingestão alimentar para contrabalancear o gasto energético durante o exercício. Esses mesmos autores, entretanto, não encontraram menor quantidade de lipídios no leite de ratas lactantes treinadas, sendo este o principal substrato energético presente no leite. No entanto, sabe-se que a glicose é importante substrato para a lipogênese da glândula mamária (Williamson, 1986).

Neste sentido Dâmaso (1993), demonstrou que o treinamento realizado durante a lactação não modificou a taxa de lipogênese da glândula mamária e a concentração de triglicerídeos do leite, quando determinadas em repouso, garantindo evolução normal do peso corporal, peso e conteúdo de DNA no fígado e cérebro dos filhotes. Por outro lado, a taxa de lipogênese da glândula mamária, medida durante o exercício, diminuiu aproximadamente 50%, contribuindo possivelmente para a redistribuição de substratos para o trabalho muscular.

Karasawa, Suwa & Kimura (1981) não encontraram diferenças significativas quanto à produção de leite/dia, desenvolvimento da glândula mamária de ratas lactantes exercitadas e peso dos filhotes. Segundo Martin, Bognoux, Fignon, Theret, Antoine, Lamisse & Couet (1993), as adaptações nas concentrações de hormônios decorrentes do treinamento, garantem alta eficiência na síntese e produção de leite, concomitante ao alto gasto energético imposto por ambos eventos (lactação/exercício).

Quanto aos efeitos do exercício crônico durante a lactação, não foram observadas modificações na ingestão alimentar quando medida no pico da lactação, ou seja, no décimo quarto dia. No entanto, observou-se diminuição significativa no consumo alimentar decorrente do desmame, sugerindo que o exercício não promoveu hiperfagia

em ratas lactantes e 48 horas após a retirada dos filhotes (Dâmaso, 1996).

Segundo Gobatto (1993), o fator mais investigado e, provavelmente, mais importante na regulação da ingestão alimentar, é a captação cerebral de aminoácidos, onde a concentração de triptofano parece exercer um efeito regulador. Esse aminoácido, precursor da serotonina (5-HT) no cérebro, está relacionado de maneira inversamente proporcional à ingestão alimentar, uma vez que a serotonina é provavelmente o principal neurotransmissor inibidor da ingestão alimentar.

Isto nos permite levantar a hipótese que o aumento da liberação de serotonina (neurotransmissor que atua sobre o mecanismo da saciedade), em resposta ao exercício (Soares, Noffah-Mazzacoratti & Cavalheiro, 1994), pode contribuir para a manutenção do padrão alimentar de ratas exercitadas, apesar do aumento no gasto energético imposto para a realização do trabalho muscular.

Gobatto (1993) ainda mencionou que alguns autores atribuem à serotonina importante papel na seleção de proteínas e carboidratos do alimento (Morris, Edmund, McMillan & Anderson, 1987; Peters & Harper, 1989). Por outro lado, Tackman, Tews & Harper (1990) questionaram tal hipótese.

Os resultados de Dâmaso (1996) são compatíveis com os observados por Oscari, Babviac, Dubach, McGarr & Spirakis (1974) em ratos machos submetidos à natação, e com os resultados observados por Jen, Almario, Ilagan, Zhong, Archer & Lin (1992) em ratas fêmeas. Apesar disso, os efeitos do exercício sobre a ingestão alimentar continuam sendo considerados controversos, devido a outros protocolos (por exemplo, corrida em esteira) apresentarem resultados divergentes em relação às respostas em machos e fêmeas. Nesse sentido, Applegate, Upton & Stern (1982) observaram, em ratos submetidos ao exercício em esteira, diminuição na ingestão alimentar em machos e nenhuma modificação decorrente do exercício em fêmeas da linhagem "Osborne-Mendel"

Sobre a ingestão alimentar e sua inter-relação com o exercício, Titchenal (1988), numa revisão de literatura, incluindo o período de 1954 a 1987, relatou vários estudos controversos sobre os efeitos do exercício de natação ou aqueles realizados em esteira rolante, em relação a possíveis alterações da ingestão alimentar. Alguns verificaram aumento ou diminuição na ingestão

alimentar, enquanto outros, não observaram modificações. Portanto, ainda não são conclusivos os efeitos do exercício sobre o consumo alimentar de ratos.

Segundo Titchenal (1988), as variações na ingestão alimentar decorrentes do exercício dependem do tipo, intensidade, frequência e duração da atividade e do nível de participação voluntária do animal em corrida realizada em esteira.

Decorrente do exercício crônico não foram observadas modificações significativas no peso corporal das ratas, lactantes e desmame, em relação aos respectivos grupos sedentários. No entanto, o peso corporal de ratas lactantes exercitadas diminuiu significativamente após o desmame (Dâmaso, 1996). Tal fato pode ser parcialmente explicado pela diminuição aproximada de 50% observada no consumo alimentar após 48 horas do desmame, sendo demonstrado que a hiperfagia presente na lactação é inibida pela retirada dos filhotes (Moore, Olsen, Marks & Brasel, 1984).

Porém, os resultados de Dâmaso (1996) sugerem que a retirada dos filhotes associada ao exercício crônico realizado do início ao pico da lactação, foi mais efetiva para a diminuição do peso corporal das ratas do que somente o efeito do próprio desmame.

Em ratas exercitadas no período de lactação há menor reposição dos tecidos adiposos brancos retroperitoneal e parametrial quando observadas após o desmame (Dâmaso, 1993, 1996). Possivelmente, esse é outro fator que contribuiu para a diminuição do peso corporal de ratas após o desmame. Nesse sentido, é interessante registrar que, a reposição de tecido adiposo após o desmame, segundo Moore et alii (1984), pode ser acentuada tornando-o semelhante ao observado logo no início da lactação.

Após o desmame observou-se aumento significativo no peso do tecido adiposo marrom (TAM) de ratas exercitadas, em relação a grupos sedentários (Dâmaso, 1993, 1996), o mesmo não ocorrendo no período de lactação. Dessa forma, acredita-se que o processo metabólico presente na lactação é mais efetivo em promover modificações quando comparado aos efeitos do exercício. Tal resultado pode ser decorrente de modificações fisiológicas que ocorrem durante a lactação, diminuindo nesse período a função termogênica desse tecido (Trayhurn, Douglas & McGuckin, 1982; Trayhurn & Richard, 1985).

De acordo com Pergola, Xu, Carlsson, Eriksson, Giorgino & Bjorntorp (1994), a principal função do tecido adiposo marrom é aumentar a produção de calor. Essa ação termogênica é estimulada pelas catecolaminas, sendo proposto por Trayhurn & Richard (1985) que a noradrenalina é o principal mediador da termogênese nesse tecido, tendo efeito trófico sobre o TAM assim como estímulo agudo na produção de leite.

Segundo Moore, Inokuchi, Horwitz & Stern (1989), a diminuição no "GDP binding" observada no TAM de ratas lactantes por Trayhurn et alii (1982), sugere que a atividade termogênica nesse tecido diminui no período de lactação, sendo o significado fisiológico dessa adaptação importante para preservar a energia necessária para a lactação. Assim, a energia que era anteriormente utilizada para a produção de calor passa então a suprir temporariamente a demanda energética necessária à produção de leite.

O aumento no peso do TAM, observado 48 horas após o desmame em ratas exercitadas, nos estimula a levantar a hipótese de que tal adaptação é importante para o retorno da atividade metabólica normal desse tecido, verificada por Moore et alii (1989), quatro semanas após a retirada dos filhotes. Esses mesmos autores afirmaram que uma persistente diminuição da ação termogênica do TAM (verificada na lactação) pode causar impacto suficiente no balanço energético, potencializando a obesidade no período subsequente (desmame).

Dâmaso (1993), observou aumento na taxa de lipogênese do TAM em ratas após 48 horas de desmame decorrente do exercício crônico. Esse resultado, possivelmente, representa uma adaptação importante ao exercício, por se tratar de um tecido essencial no processo de termogênese. Especificamente quando há uma forte solicitação da ação termogênica do TAM para a manutenção da homeostase corporal do animal, que é submetido ao exercício no meio líquido (32 °C - 36 °C = normotermia), torna-se a sua ação importante para a manutenção da temperatura corporal, imediatamente após a saída da água.

Quarenta e oito horas após o desmame, o peso do músculo gastrocnêmio diminuiu significativamente, quando comparado ao de ratas lactantes. Tal fato poderia ser parcialmente explicado por modificações metabólicas, hormonais e bioquímicas que ocorrem após a retirada dos filhotes, facilitando o retorno ao estado pré-gestacional. Por outro lado, durante a gestação

e lactação observa-se hipertrofia de vários órgãos e tecidos (por exemplo glândula mamária e fígado) e concomitante hiperfagia, podendo esta adaptação (hipertrofia) também ocorrer no músculo (Mottola & Christopher, 1991) e efeito inverso no desmame. Nesse sentido é importante salientar que, após o desmame, um fator contribuinte para o retorno ao estado metabólico normal foi a diminuição acentuada na ingestão alimentar, sendo verificada no estudo em questão, 48 horas após a retirada dos filhotes, diminuição aproximada de 50% no consumo alimentar em relação ao observado no pico da lactação.

Em resposta ao treinamento, Dâmaso (1993, 1996) observou aumento significativo no peso do músculo gastrocnêmio de ratas 48 horas após o desmame. Isso nos leva a sugerir que essa adaptação é decorrente de possível aumento na taxa de síntese proteica nesse tecido, promovendo aumento na massa muscular estimulado pela realização do exercício crônico.

Tal adaptação em resposta ao exercício crônico é compatível com o observado por Fluckey et alii (1995), que demonstraram, após treinamento de resistência, aumento da massa muscular e conteúdo protéico (Neufer & Dohm, 1993). Esses autores afirmaram que tal efeito é precedido da elevação no transporte e incorporação de aminoácidos e glicose pelo músculo, sendo a insulina importante para a captação desses substratos por vários tecidos (Bonadonna, Saccomani, Cobelli & Defronzo, 1993), incluindo o músculo de indivíduos treinados (Dela, Handberg, Mikinis, Vinten & Galbo, 1993), assim como de ratos (Ploug, Stallknecht, Pedersen, Kahn, Ohkuwa, Vinten & Galbo, 1990), através de aumento na eficiência no transporte de glicose pelo GLUT-4 que é recrutado para a contração muscular (Goodyear, King, Hirshman, Thompson, Horton & Horton, 1990) e pela insulina (Dela, Mikines, Sonne & Galbo, 1994).

Anteriormente, Jefferson (1980) demonstrou a importância da insulina em elevar a taxa de síntese protéica, agindo como inibidor da proteólise muscular. Fluckey et alii (1995) demonstraram que o treinamento de resistência em ratos aumentou a secreção de insulina após estímulo com arginina e glicose, e levantaram a hipótese que esta adaptação em resposta ao exercício pode atuar sobre as vias de regulação celular e intracelular, resultando em elevado conteúdo protéico muscular após o exercício crônico. Dados da literatura demonstraram que, após 48 horas de desmame, a concentração

plasmática de insulina aumenta muito em relação ao período de lactação (Oller do Nascimento, Ilic & Williamson, 1989), o que poderia explicar parcialmente o fato do exercício somente ter promovido aumento no peso do músculo gastrocnêmio do grupo desmame e não ter causado nenhum efeito no grupo lactante.

Decorrente do exercício crônico, durante a lactação, não houve modificações significativas no acúmulo de lipídios da dieta em vários tecidos estudados. Entretanto, 48 horas após o desmame, observou-se aumento significativo no acúmulo de lipídios da dieta nos tecidos adiposos brancos retroperitoneal (RET), parametrial (PAR) e do TAM comparando-se à ratas lactantes (Dâmaso, 1996).

É interessante ressaltar que o exercício crônico, após o desmame, diminuiu significativamente o acúmulo de lipídios tanto no RET quanto no PAR em relação ao grupo sedentário, sugerindo um efeito atenuador do exercício sobre a porcentagem de lipídios acumulados nesses tecidos. A adaptação decorrente do exercício crônico no RET e PAR, ou seja, diminuição no acúmulo de lipídios da dieta, observada no grupo desmame exercitado, é um importante indicador de que o exercício pode contribuir para a menor reposição de tecido adiposo branco. No TAM, essa variável permanece inalterada (Dâmaso, 1996).

Os resultados de Dâmaso (1996), em relação à porcentagem de lipídios acumulados nos tecidos adiposos brancos RET e PAR, divergem daqueles encontrados por Pithon (1994). Realizando protocolo de natação semelhante, em ratos na transição lactente-desmamado, portanto no período neonatal, ela demonstrou haver aumento significativo na porcentagem de lipídios da dieta acumulados no RET e PAR de fêmeas e no RET de machos, apesar de verificar capacidade total de absorção aumentada somente no grupo exercitado macho.

Assim, podemos sugerir que a porcentagem de captação de lipídios da dieta pelos tecidos é também dependente do período (idade do animal), evento fisiológico e tecido estudado, além de estar conhecidamente relacionada à atividade da lipase lipoprotéica - LPL (enzima localizada no endotélio capilar), responsável pela captação de lipídios (Oller do Nascimento & Williamson, 1986).

Após o desmame, apenas observou-se aumento significativo na porcentagem de lipídios acumulados no fígado e músculo

gastrocnêmio de ratas sedentárias (Dâmaso, 1996). O menor acúmulo de lipídios no fígado e músculo gastrocnêmio em animais treinados demonstra que o exercício crônico diminuiu o impacto das modificações causadas pelo desmame nestes tecidos. Por outro lado, a maior liberação de VLDL pelo fígado durante a lactação (Williamson, 1986), pode parcialmente explicar o aumento no acúmulo de lipídios no fígado após o desmame. Em relação ao acúmulo de lipídios na glândula mamária do grupo desmame exercitado, verifica-se diminuição significativa, comparando-se ao grupo lactante exercitado.

Numa análise geral dos resultados apresentados por Dâmaso (1996), nota-se que durante a lactação (período de pico lactacional), a porcentagem de lipídios da dieta acumulada na glândula mamária é maior, representando em média um aumento de 40 vezes em relação aos tecidos adiposos brancos. Isso pode ser decorrente do fato de serem os lipídios do leite provenientes tanto da síntese (lipogênese) quanto da dieta (Williamson, Munday & Jones, 1984). Nota-se inversão desses valores após o desmame, ou seja, diminuição na captação de lipídios na glândula mamária e concomitante aumento nos tecidos adiposos brancos RET e PAR. Resultados semelhantes foram observados por Oller do Nascimento & Williamson (1986).

Tais resultados demonstram, adaptações específicas nos tecidos envolvidos no processo de lactação (direcionamento de substratos para a glândula mamária) e desmame (reposição de gordura do tecido adiposo branco depletado durante a lactação, sendo esta atenuada pelo exercício crônico).

A lipase lipoprotéica é a principal enzima no processo de hidrólise dos triglicerídeos circulantes e atua na modulação dos estoques de gordura (Ong, Kirchgessner, Schutz & Kern, 1988; Sasaki, Sivaram & Goldberg, 1993). Alterações no acúmulo de ^{14}C -lipídios a partir de ^{14}C -trioleína, nos tecidos de ratas lactantes (glândula mamária e tecido adiposo branco), geralmente estão associadas às modificações na atividade da enzima lipase lipoprotéica (Argilés & Herrera, 1989; Oller do Nascimento, 1988; Oller do Nascimento & Williamson, 1986).

Segundo Dâmaso (1996), o exercício crônico, realizado durante a lactação, não modifica a atividade da LPL medida no pico da lactação nos tecidos adiposos RET e PAR, assim como na glândula mamária (GM). Respostas semelhantes em relação a LPL foram observadas quanto aos

efeitos do exercício crônico sobre a porcentagem de lipídios acumulados nos tecidos acima referidos. Esses resultados corroboram com evidências prévias, demonstrando correlação entre a atividade dessa enzima e o acúmulo de lipídios da dieta nos tecidos.

Por outro lado, o exercício crônico aumentou significativamente a atividade da LPL no tecido adiposo branco parametrial após o desmame e, apesar de não estatisticamente diferente, elevou aproximadamente 100% a atividade da LPL no RET do grupo exercitado. Efeito oposto foi observado em relação à porcentagem de lipídios acumulados nesses tecidos (Dâmaso, 1996).

Assim, podemos sugerir que nesta situação o menor acúmulo de lipídios provenientes da dieta não foi causado por diminuição na capacidade de captação dos lipídios pelos tecidos (RET e PAR), mas possivelmente por aumento na taxa de lipólise.

Além disso, tais resultados demonstram que, dependendo do estado metabólico do animal, pode não haver nítida correlação entre a atividade da LPL e o acúmulo de lipídios nos tecidos. Nesse sentido, Tavares do Carmo (1993) também não demonstrou correlação entre o acúmulo de lipídios da dieta e a atividade da lipase lipoprotéica nos tecidos de ratas lactantes alcoolizadas.

Analisando o efeito do desmame nota-se aumento significativo na atividade da LPL no tecido adiposo branco parametrial e diminuição na glândula mamária de ratas. No tecido adiposo branco o desmame, não promove alterações. No entanto, verifica-se aumento de aproximadamente 200% (não estatisticamente significativo) na atividade da LPL de ratas exercitadas durante a lactação e observadas 48 horas após o desmame.

Os resultados de Dâmaso (1996), sugerem, portanto, efeito oposto na atividade da LPL observada na glândula mamária e tecido adiposo branco parametrial, confirmando os achados prévios que mostraram respostas específicas no metabolismo lipídico em diferentes tecidos. Assim, torna-se relevante mencionar o estudo de Oller do Nascimento (1988), que demonstrou, em ratas lactantes alimentadas, ser a glândula mamária o maior sítio de captação de triglicerídeos circulantes. Segundo a autora, este fenômeno pode ser decorrente de alta atividade da LPL, da grande massa tecidual (8 a 10% do peso corporal total) e da alta irrigação sanguínea neste tecido (Viña & Puertes, 1988). Quanto a isto, Steingrimsdottir, Greenwood & Brasel (1980)

afirmaram que os mecanismos de regulação da atividade da LPL variam de tecido para tecido. Nesse sentido, o aumento na concentração de prolactina eleva a atividade da LPL na glândula mamária, enquanto que diminui no tecido adiposo (Oller do Nascimento et alii, 1989).

É interessante notar que, o exercício agudo em ratas lactantes, previamente treinadas, promove elevação na atividade da LPL nos tecidos adiposos (Dâmaso, 1996). Sabe-se que durante o exercício o aumento a liberação de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) estimula a liberação de cortisol pela córtex adrenal, sendo demonstrado que o cortisol basal pode aumentar decorrente de um período prévio de treinamento (Wheeler, Singh, Pierce, Epling & Cumming, 1991).

Em mulheres gestantes que realizaram atividade moderada (caminhada), observou-se aumento na concentração plasmática de cortisol (medido 20 minutos após o término do exercício), enquanto que mulheres submetidas a atividade leve (dança aeróbia) não apresentaram tal adaptação, apesar de um tênue aumento ser mantido imediatamente após o exercício (McMurray, Hackney, Guion & Katz, 1996). Segundo esses autores, a elevação na concentração de cortisol decorrente do exercício está relacionada ao aumento na liberação de transcortina (proteína transportadora de cortisol). Essa redução pode causar aumento na liberação de ACTH, resultando no aumento da produção e liberação de hormônios glicocorticóides, sugerindo a importância de novos estudos para explicar os mecanismos específicos envolvidos.

Speake, Parkin & Robinson (1986) demonstraram que a ação conjunta de insulina e glicocorticóides eleva a síntese da LPL no tecido adiposo branco. Os resultados acima discutidos podem explicar parcialmente o aumento na atividade da enzima lipase lipoprotéica nos tecidos adiposos brancos, observada logo após o exercício, principalmente em ratas treinadas. Dwyer (1994) demonstrou que o exercício aumenta a sensibilidade à ação da insulina nos tecidos adiposos.

Analisando-se o efeito do exercício agudo sobre a atividade da LPL em ratas após 48 horas do desmame, e previamente sedentárias, observou-se aumento na atividade desta enzima nos tecidos adiposos brancos e na glândula mamária. Em ratas previamente treinadas, por outro lado, o exercício agudo diminui a atividade desta enzima no tecido adiposo branco parametrial, não a modifica no tecido adiposo retroperitoneal e

aumenta na glândula mamária (Dâmaso, 1996).

Sabe-se que a atividade da enzima lipase lipoprotéica é regulada por hormônios, tanto na glândula mamária como nos tecidos adiposos (Cryer, 1981; Oller do Nascimento, 1988). Assim, as modificações na atividade da LPL podem em parte ser explicadas pelas alterações nas concentrações plasmáticas de hormônios desencadeadas pelo exercício.

Segundo Galbo (1992), no início do exercício os impulsos neuromotores ao cérebro para a manutenção do trabalho muscular promovem também liberação de hormônios como a prolactina, hormônio de crescimento (GH), adrenocorticotrofina (ACTH) e beta endorfina. Entretanto, estudos adicionais são necessários para melhor entendimento das diferenças observadas na atividade da enzima lipase lipoprotéica em resposta ao exercício agudo.

Decorrente do treinamento realizado durante a lactação a lipólise basal aumentou no PAR, enquanto a estimulada pela noradrenalina aumentou no RET e PAR, sugerindo que o exercício crônico alterou a capacidade lipolítica dos tecidos adiposos brancos, sendo o efeito mais acentuado observado sobre o tecido adiposo branco parametrial.

Durante a lactação observou-se ainda, aumento significativo de aproximadamente 100% na taxa de lipólise estimulada pela noradrenalina (NOR) do grupo treinando, nos dois depósitos de gordura estudados (Dâmaso, 1996). O efeito da adição de NOR no meio de incubação, durante a lactação em ratas, é semelhante ao observado na lactação humana, conforme descrito por Rebuffé-Scrive, Enk, Crona, Lonroth & Abrahamsson (1985), que observaram respostas idênticas à ação desse hormônio em depósitos diferentes de gordura (região femural e abdominal), apesar de efeito pronunciado na região femural.

Tais resultados confirmaram os de estudos anteriores, onde foram verificadas diferenças metabólicas quantitativas e qualitativas entre adipócitos de várias regiões. Arner, Kriegholm, Engfeldt & Bolinder (1990), Hellmer, Marcus, Sonnenfeld & Arner (1992) e Nicklas, Goldberg, Bunyard & Poehlman (1995) chegaram à conclusão que as respostas e a sensibilidade à ação lipolítica são altas na região intra-abdominal, comparadas as células das regiões subcutâneas e gluteo-femural em humanos, afirmando ainda (Arner et alii, 1990) serem essas diferenças mais marcantes em mulheres do que em homens.

Após o desmame observou-se adaptação oposta decorrente do treinamento realizado durante a lactação. Ou seja, aumento significativo na taxa de lipólise basal do tecido adiposo branco retroperitoneal. Tal resposta representa uma elevação de aproximadamente 100% na taxa de lipólise basal do RET. Quando da adição de NOR, a taxa de lipólise tanto no RET como no PAR aumentou no grupo exercitado cronicamente em relação ao grupo sedentário, embora nesse caso tenha sido menor do que a observada no grupo lactante exercitado (Dâmaso, 1996).

O desmame causou diminuição significativa na taxa de lipólise basal no RET do grupo sedentário quando comparado ao grupo lactante sedentário, entretanto não a modificou entre os grupos exercitados (desmame x lactante). No PAR, ao contrário do resultado observado no RET, não houve alterações na lipólise do grupo desmame sedentário em relação ao grupo lactante sedentário. No entanto, verificou-se diminuição significativa no grupo desmame treinado quando comparado ao grupo lactante treinado. Resultados semelhantes foram demonstrados por Smith & Walsh (1976), quanto à manutenção da taxa de lipólise do PAR de ratas, três dias após a retirada dos filhotes. Esses autores não avaliaram a lipólise basal no RET desses animais.

Uma análise geral dos resultados de Dâmaso (1996) demonstra que o desmame diminuiu a resposta lipolítica dos tecidos adiposos e que, apesar do treinamento elevar a taxa de lipólise, esta adaptação é menos intensa nos grupos desmame em comparação aos lactantes. Tal fato pode ser parcialmente explicado pela elevação na concentração plasmática de insulina, observada após 48 horas do desmame (Oller do Nascimento et alii, 1989).

O exercício crônico, durante a lactação, não modificou a taxa de lipólise (basal e a estimulada pela NOR) nos dois depósitos de gordura estudados, quando observadas 10 minutos após a última sessão de exercício. A adição de NOR aumentou a lipólise do RET e PAR, tanto no grupo lactante previamente sedentário quanto no grupo lactante previamente exercitado.

Um resultado bastante interessante observado por Dâmaso (1996), foi o efeito do exercício agudo em elevar a resposta lipolítica dos tecidos adiposos brancos parametrial (estimulada pela NOR) e retroperitoneal (basal e estimulada pela NOR), no grupo desmame previamente exercitado, quando comparado ao grupo desmame

sedentário. Tal resultado demonstra que o exercício crônico durante a lactação e após o desmame modificou o metabolismo do tecido adiposo, diminuindo sua reposição após o desmame, devido em parte à elevação de sua resposta catabólica.

Segundo Björntorp (1990), existem mecanismos responsáveis pela mobilização de lipídios no tecido adiposo durante o exercício, que incluem a ativação da lipase hormônio sensível. Para a regulação da lipólise são ainda considerados importantes os mecanismos de ação da insulina e do lactato, sendo estes inibidores da lipólise. Em ambos os casos, a ação inibitória pode ser diminuída após um período de treinamento, facilitando a mobilização dos ácidos graxos do tecido adiposo, apesar dos adipócitos, assim como outros tecidos, tornarem-se mais sensíveis a ação da insulina com o exercício sistematizado. Björntorp (1990) observou que o efeito final da menor concentração de insulina circulante e o efeito anti-lipolítico nos adipócitos continua não sendo claro.

Nesse sentido, Galbo (1992) observou que o decréscimo na concentração de insulina e o aumento na atividade do sistema nervoso simpático são, possivelmente, os maiores determinantes da lipólise durante o exercício. Assim, a taxa de lipólise varia de acordo com as modificações neuro-hormonais, demonstrando ainda que, durante o exercício gradual (progressivo), a lipólise (determinada pela concentração de glicerol no plasma) e as modificações nas concentrações de insulina e catecolaminas estão diretamente relacionadas à intensidade do exercício realizado.

Estudos desenvolvidos por Dâmaso (1993), com ratas lactantes e desmamadas submetidas ao exercício agudo e crônico, são concordantes com as afirmações de Björntorp (1990) e de Galbo (1992). Durante o exercício em ratas lactantes, previamente treinadas, houve diminuição significativa na concentração plasmática de insulina. Em repouso, houve aumento significativo na concentração deste hormônio no grupo lactante exercitado em relação ao grupo lactante sedentário. Após o desmame, a concentração plasmática de insulina, avaliada em repouso, diminuiu significativamente no grupo desmame submetido ao exercício crônico comparando-se ao grupo sedentário.

Esses resultados permitem levantar a hipótese de que a diminuição na concentração de insulina, no plasma de ratas do grupo desmame exercitado, pode contribuir para o aumento na taxa

de lipólise durante o exercício e em repouso.

Segundo Dâmaso (1996) as respostas lipolíticas ao exercício são modificadas em função do tipo de exercício (agudo e crônico), dos diferentes depósitos adiposos (retroperitoneal e parametrial), do estado do animal (sedentário ou exercitado previamente), do período estudado (lactação/desmame) e da ação dos hormônios insulina e noradrenalina.

Sabe-se que os lipídios do leite podem ser provenientes da dieta, da lipólise do tecido adiposo e da síntese que ocorre no fígado e glândula mamária (Williamson, 1980, 1986). Estudo realizado por Dâmaso (1996) analisou a atividade das enzimas ATP citrato liase (enzima da via da lipogênese) e enzima málica (importante para a produção de NADPH para a síntese lipídica).

O exercício crônico realizado durante a lactação aumentou significativamente a atividade da enzima ATP citrato liase nos tecidos RET, PAR e GM. Diminuiu a atividade da enzima málica na glândula mamária e aumentou no fígado. Dâmaso (1993) verificou que o exercício crônico realizado durante a lactação não alterou a taxa de lipogênese "in vivo" na glândula mamária, no fígado e nos tecidos adiposos brancos. Entretanto, no RET e PAR do grupo lactante exercitado, houve tendência ao aumento na síntese lipídica de aproximadamente 40% em relação ao grupo sedentário.

O exercício promove aumento do fluxo sanguíneo e utilização de substratos energéticos pelo músculo (Galbo, 1992). Por outro lado, na lactação há grande direcionamento de substratos para a glândula mamária, para a síntese do leite. Portanto, são necessários mecanismos adaptativos para a manutenção de ambos processos fisiológicos. A elevação na atividade da enzima ATP citrato liase observada no grupo lactante exercitado foi, possivelmente, um dos mecanismos responsáveis pela manutenção da taxa de lipogênese na glândula mamária em ratas exercitadas cronicamente.

Hale et alii (1983) demonstraram que a prolactina plasmática aumenta em decorrência do exercício. Esse hormônio, aumentando a atividade de enzimas da via de lipogênese (por exemplo ATP Citrato Liase) na glândula mamária, mantém a lipogênese normal, mesmo em situação em que o organismo é submetido a duas grandes adaptações: lactação e exercício, onde ocorre partição de substratos energéticos (no exercício para o músculo e na lactação para a glândula mamária).

Torna-se interessante ressaltar que, em ratas lactantes sedentárias submetidas ao exercício agudo, a atividade da enzima ATP-citrato liase na glândula mamária, foi significativamente maior em relação ao grupo lactante sedentário controle. Por outro lado, no grupo lactante treinado, e posteriormente submetido ao exercício agudo, a atividade dessa enzima diminuiu significativamente em relação ao grupo lactante treinado e avaliado em repouso.

Esses resultados são compatíveis aos observados por Dâmaso (1993), utilizando o mesmo protocolo de exercício, onde verificou-se que a taxa de lipogênese "in vivo" da glândula mamária não sofreu alteração durante uma única sessão de lactação, realizada no pico da lactação. Entretanto, quando as ratas lactantes foram previamente exercitadas, a lipogênese da glândula mamária, determinada durante o exercício, diminuiu 50% em relação ao grupo treinando quando foi avaliada em repouso (24 horas após a última sessão de exercício).

Tais adaptações demonstram que o exercício promoveu, neste protocolo experimental, modificações importantes para que houvesse, durante a realização do esforço, aporte de substrato energético adequado para a contração muscular e, no período de repouso, para a produção de leite e crescimento normal da cria.

Na glândula mamária, em todas as situações estudadas, a retirada dos filhotes por 48 horas causou diminuição significativa na atividade das enzimas málica e ATP-citrato liase. Por outro lado, de modo geral, o desmame promoveu elevação na atividade destas enzimas no RET e PAR. Quando as ratas foram exercitadas cronicamente não se verificou elevação na atividade da enzima ATP-Citrato liase nos tecidos adiposos brancos estudados, demonstrando que o exercício alterou o metabolismo lipídico após o desmame, contribuindo para menor reposição de tecido adiposo (Dâmaso, 1996).

O exercício agudo aumentou, 48 horas após o desmame, a atividade da ATP-Citrato liase, no RET e PAR, somente em ratas previamente exercitadas. A partir destes resultados podemos supor que o exercício crônico promove adaptações no tecido adiposo para que este possa, logo após o exercício, estar apto a repor o que foi depletado durante o mesmo. De fato, o exercício aumenta a sensibilidade do tecido adiposo à insulina (Björntorp, 1990), o que poderia estar contribuindo para a elevação na atividade da ATP-Citrato liase, uma vez que este hormônio aumenta

sua atividade.

Katz & Wals (1974) demonstraram que o lactato é importante substrato utilizado para a síntese de lipídios pelo tecido adiposo. Sabe-se que, durante o exercício, a liberação de lactato pelo músculo aumenta (Stainsby, Brechue & O'Drobinak, 1991; Wasserman, Connolly & Pagliassotti, 1991). Podemos assim levantar a hipótese que, na situação acima descrita, o tecido adiposo está adaptado para utilizar o lactato para sintetizar lipídios, os quais serão então utilizados como fonte energética durante o próximo exercício.

Em decorrência das alterações metabólicas em resposta ao exercício, podem ocorrer modificações na celularidade do tecido adiposo branco. Em geral, o tamanho do tecido adiposo é regulado pelo balanço energético. Como demonstrado, a ingestão de dieta rica em gordura e carboidratos leva à hiperfagia, hiperinsulinemia e hiperplasia do tecido adiposo (Faust & Miller, 1981; Géloén, Colet, Guay & Bukowieck, 1989). O treinamento e a exposição ao frio, ao contrário, diminuem a concentração de insulina plasmática e inibem a proliferação de adipócitos (Bukowieck, 1985). Géloén et alii (1989) sugerem que a insulina pode ter fundamental importância na regulação do tamanho dos adipócitos e na proliferação celular.

Estudos realizados por Dâmaso (1996), demonstraram que houve diminuição significativa na área de adipócitos de ratas lactantes treinadas (90 minutos/dia), tanto no RET quanto no PAR, possivelmente decorrente do aumento da lipólise. Essa é uma adaptação importante para prover o fornecimento de substrato energético para o trabalho muscular. Embora no pico de lactação houvesse intensa hiperfagia, quando esses animais foram submetidos ao exercício não ocorreu modificação no consumo alimentar, mas elevou-se o gasto energético. Esse aumento na demanda energética provavelmente ocorre às custas de maior mobilização do tecido adiposo, uma vez que, este mesmo autor demonstrou haver aumento na lipólise e diminuição na área dos adipócitos dos tecidos adiposos brancos de ratas lactantes.

Assim, acreditamos que tal alteração metabólica tenha sido de grande importância para permitir que o exercício, realizado durante a lactação, não tenha comprometido a produção de leite e o crescimento da cria, como demonstrado anteriormente por Dâmaso (1993).

É interessante ressaltar que, apesar do exercício crônico diminuir a área de adipócitos

dos tecidos adiposos brancos retroperitoneal e parametrial, esta queda apresentou valores absolutos específicos por depósito, ou seja, diferenças regionais, apresentando, em média, diminuição de 18% na área dos adipócitos do RET e de 62% no PAR. Tal fato nos permite concluir que o exercício crônico, realizado durante a lactação, promoveu modificações na área de adipócitos nos tecidos adiposos brancos estudados. Este efeito, no entanto, foi mais acentuado no parametrial.

Estes resultados são semelhantes aos verificados em um estudo recente realizado por Couto (1995), em ratos machos submetidos ao protocolo de natação, onde observou-se também, decorrente do treinamento (três meses, cinco dias/semana), diminuição significativa na área de adipócitos dos tecidos adiposos brancos retroperitoneal e epididimal (EPI). Além disso, o mesmo autor verificou diferenças regionais na área de adipócitos desses tecidos, sendo a área do EPI menor do que a observada no RET, tanto no grupo controle quanto no grupo exercitado.

As adaptações encontradas por Dâmaso (1996), e as observadas por Couto (1995), reforçam os achados de pesquisas anteriores em relação às diferenças regionais no tamanho de adipócitos (Crandall, Goldstein, Huggins & Cervoni, 1984; Fried & Kral, 1987; Fried, Lavau & Pi-Sunyer, 1982; Newby, Sykes & Digirolamo, 1988).

Segundo Dâmaso (1996), as respostas ao exercício crônico em relação às áreas de adipócitos, apresentaram diferenças entre os depósitos adiposos, específicas ao estado ou evento fisiológico analisado. Durante a lactação houve diminuição na área de adipócitos tanto no RET quanto no PAR do grupo exercitado. No entanto, 48 horas após o desmame, o exercício diminuiu significativamente a área de adipócitos somente do PAR.

Tais resultados podem ser melhor entendidos se considerarmos a ação anabólica da insulina sobre o tecido adiposo. Decorrente do treinamento, em ratas lactantes e desmamadas, Dâmaso (1993) observou, após o desmame, diminuição na concentração plasmática de insulina. Este foi, possivelmente, um dos fatores que contribuiu para a diminuição da área de adipócitos do tecido adiposo branco parametrial.

Na tentativa de explicar as diferentes respostas à ação da insulina nos tecidos adiposos Géloén et alii (1989) sugeriram que os efeitos desse hormônio são específicos no mesmo rato e,

em condições experimentais idênticas, demonstrando efeito anabólico decorrente da concentração de insulina "in vivo", no tecido adiposo branco parametrial, mas não no marrom. No entanto, continuam inconsistentes os argumentos relativos às diferenças existentes no RET em relação ao PAR.

Neste sentido, Wang, Kirkland & Hollenberg (1989) relataram que a população precursora de adipócitos em ratos contém clones com capacidades diferentes para replicação, e que a composição clonal de pré-adipócitos é regulada geneticamente e pela idade, podendo determinar, em parte, a capacidade para o crescimento dos depósitos de gordura. Estes autores demonstraram haver grandes variações entre diferentes tecidos adiposos em capacidade (potencial) para o desenvolvimento de novos adipócitos. Por exemplo, a ingestão de dieta rica em gordura, por ratos adultos, resulta em grande aumento no número de adipócitos em alguns depósitos mais do que em outros, sendo a proliferação celular dependente de fatores genéticos (número e proporção) e de influências ambientais, como por exemplo: estado nutricional, balanço energético e ação hormonal (Faust, Johnson, Stern & Hirsch, 1978).

Segundo Wang et alii (1989), somente em circunstâncias em que dois depósitos de gordura contenham o mesmo número e a mesma proporção de vários precursores clonais e em que os depósitos sejam expostos às mesmas influências ambientais, pode ser esperado que esses se desenvolvam similarmente em relação ao número de células adiposas. Presumivelmente, esta é uma situação aplicável, unicamente, considerando-se os depósitos direito e esquerdo de uma única região anatômica. Em outras circunstâncias, a variação inter-regional ou inter-animal em número de precursores, composição clonal ou efeitos do meio ambiente podem levar a produção de um número de células adiposas variável. Sendo assim, a composição clonal determinaria a capacidade de crescimento hiperplásico (aumento no número de células), enquanto que outros fatores, como as influências do meio ambiente, determinariam possíveis variações na área de células adiposas.

Para explicar as diferenças metabólicas nos depósitos adiposos decorrentes do envelhecimento, Ursini, Vugman, Fernandes, Curi & Curi (1991) sugeriram que a enzima lipase lipoproteica pode atuar na formação de novas membranas durante a proliferação celular em ratos jovens e na hipertrofia de células adiposas em ratos

idosos, demonstrando a importância da atividade desta enzima na deposição de gordura. Eles observaram, assim, aumento na atividade da enzima LPL dos tecidos adiposos brancos retroperitoneal e epididimal de ratos idosos.

Esses mesmos autores concluíram que a hipertrofia do tecido adiposo durante o envelhecimento é, possivelmente, decorrente do aumento na atividade da LPL e da diminuição da lipólise neste tecido. Analisando as adaptações na atividade da LPL e área de adipócitos, Dâmaso (1996) demonstrou haver aumento significativo na atividade da LPL do PAR e aumento acentuado no RET, 48 horas após o desmame, e concomitante aumento da área de adipócitos destes depósitos de gordura.

A gordura glúteo-femural em mulheres é amplamente utilizada como fonte energética para a lactação, sendo este pânículo adiposo aumentado durante a gestação. A atividade da LPL da região glúteo-femural é modificada durante diferentes estágios do ciclo reprodutivo. No início da gestação (até aproximadamente a décima semana), a ação da LPL é maior na região glúteo-femural comparada à região abdominal. No final do período gestacional esta diminui, chegando à pequena diferença entre estes depósitos durante a lactação (Heber, 1994).

Analisando os resultados de Dâmaso (1996), quanto ao efeito do exercício sobre o metabolismo do tecido adiposo durante a lactação e após 48 horas de desmame, verificamos que o exercício durante a lactação causou diminuição no peso e área dos adipócitos, principalmente, por elevar a taxa de lipólise nestes tecidos, uma vez que o acúmulo de lipídios da dieta e a atividade da lipase lipoproteica não sofreram alterações.

Nas ratas após o desmame, período que aumenta o anabolismo do tecido adiposo, nota-se que o exercício eleva a taxa de lipólise, diminui o acúmulo de lipídios da dieta, no RET e PAR, e também diminui a atividade da enzima málica no tecido adiposo branco retroperitoneal. Todos estes fatores podem explicar a diminuição do peso destes tecidos. Possivelmente, o fato da magnitude das respostas em decorrência do exercício ter sido maior no tecido adiposo parametrial do que no retroperitoneal poderia explicar, parcialmente, porque somente encontrou-se diminuição significativa na área dos adipócitos do PAR neste modelo estudado.

A partir destes resultados podemos concluir que o exercício realizado durante a lactação (início ao pico) promoveu alterações no

metabolismo lipídico, dos tecidos adiposos brancos, garantindo menor reposição destes tecidos após o desmame.

Dâmaso (1993) verificou que o exercício realizado durante a lactação promoveu adaptações importantes na glândula mamária, como por exemplo a diminuição de 50% na taxa de lipogênese durante o exercício, observada no grupo submetido ao exercício crônico, sugerindo que esta alteração metabólica pode favorecer um redirecionamento de substratos para o músculo, durante o esforço. Esta adaptação, ocorrendo somente durante o exercício pode garantir síntese lipídica suficiente quando o animal está em repouso. Portanto, a duplicação das necessidades energéticas da rata lactante para realizar o exercício e para a produção de leite foram garantidas parcialmente pela adaptação acima relatada.

RESUMO DAS PRINCIPAIS ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS E MORFOLÓGICAS AO TREINAMENTO REALIZADO DURANTE O CICLO REPRODUTIVO, DE ACORDO COM A LITERATURA REVISADA NESTE ESTUDO

O exercício durante a gestação:

- a) diminui a adiposidade, sem alterar o desenvolvimento fetal;
- b) aumenta a eficiência alimentar, preservando o metabolismo materno e fetal;
- c) diminui o peso corporal;
- d) diminui a atividade da enzima lipase lipoprotéica;
- e) diminui o volume das células adiposas;
- f) diminui o conteúdo lipídico no tecido adiposo branco parametrial;
- g) aumenta a captação e utilização de glicose para a contração muscular;
- h) aumenta a captação de glicose pelo tecido adiposo;
- i) aumenta a concentração de glicogênio do músculo gastrocnêmio;
- j) aumenta a liberação de serotonina;
- k) aumenta a concentração plasmática de cortisol.

O exercício durante a lactação:

- a) não modifica a ingestão alimentar e o peso corporal materno;
- b) não modifica o peso, a captação de lipídios da dieta e a atividade da Enzima ATP-Citrato-Liase do fígado;
- c) aumenta a atividade da Enzima Málica no fígado;
- d) não modifica o peso, a captação de lipídios da dieta e a atividade da Enzima LPL na glândula mamária;
- e) aumenta a atividade da enzima ATP Citrato-Liase e diminui a atividade da Enzima Málica na GM;
- f) nos tecidos adiposos, o exercício não altera a captação de lipídios da dieta e a atividade das Enzimas Málica e LPL. Por outro lado, aumenta a lipólise basal do parametrial e a estimulada pela noradrenalina tanto no PAR quanto no RET. Aumenta a atividade da enzima ATP Citrato-Liase e diminui o peso dos tecidos (PAR, RET e TAM), além de reduzir a área dos adipócitos dos tecidos adiposos brancos parametrial e retroperitoneal.

O exercício após o desmame:

- a) não modifica a ingestão alimentar e peso corporal materno;
- b) no fígado e na glândula mamária não modifica os parâmetros: peso dos tecidos, captação de lipídios da dieta e atividade das enzimas ATP-Citrato Liase e Málica, o mesmo ocorrendo em relação a atividade da enzima LPL, especificamente, na GM;
- c) nos tecidos adiposos, diminui o peso do RET, PAR e TAM, diminui a captação dos lipídios e a atividade da enzima málica no RET e PAR, diminui a área dos adipócitos do PAR. Por outro lado, o exercício aumenta a atividade da Enzima LPL no PAR, taxa de lipólise basal no RET e a estimulada pela NOR, tanto no RET quanto no PAR.

CONCLUSÕES FINAIS

Vários estudos indicam que o exercício realizado durante a gestação e lactação não compromete o crescimento fetal e da cria (Courant & Barr, 1990; Craig & Treadway, 1986; Dâmaso, 1993, 1996; Karasawa et alii, 1981; Lovelady et alii 1990; Mottola & Christopher, 1991; Savard et alii, 1986). Apesar de pesquisas realizadas com animais não permitirem extrapolar diretamente os resultados para humanos, estudos recentes de Dewey, Lovelady, Nommsen-Rivers, McCrory & Lonnerdal (1994) e Lovelady et alii (1990), demonstraram não haver efeitos adversos sobre a lactação de mulheres exercitadas neste período. Esses resultados estão relacionados às respostas semelhantes quanto aos parâmetros: perda de peso e gordura corporal; volume e composição de leite; ganho de peso do recém-nascido; concentração de prolactina circulante; e aumento do conteúdo protéico do leite de mulheres exercitadas.

Após o desmame, o exercício crônico promove diminuição no peso dos tecidos adiposos brancos retroperitoneal e parametrial, diminuição média de 6,5% no conteúdo de gordura destes tecidos, além de diminuição significativa na taxa de lipogênese. Na glândula mamária, não se modifica o conteúdo de gordura e o peso do tecido. No entanto, observa-se diminuição na taxa de lipogênese, enquanto que no tecido adiposo marrom há diminuição significativa no conteúdo de gordura, apesar de aumento no peso. Por outro lado, no músculo gastrocnêmio, o exercício crônico aumenta significativamente tanto o peso quanto o conteúdo de gordura deste tecido (Dâmaso, 1993, 1996).

Todos esses resultados nos permitem concluir que o treinamento realizado durante a lactação não promove alterações deletérias no metabolismo lipídico da glândula mamária. Dessa forma, a menor reposição de tecido adiposo observada após o desmame sugere que o exercício crônico moderado pode ser benéfico para o retorno ao estado pré-gestacional, sem causar efeito deletério ao crescimento normal da cria.

ABSTRACT
**EFFECTS OF EXERCISE PERFORMED DURING THE REPRODUCTIVE CYCLE:
ANALYSIS OF STUDIES USING ANIMAL MODELS**

During reproductive cycle many adaptations are observed in lipid metabolism to support fetal growth (pregnancy), milk synthesis (lactation) and fat reposition that occur in adipose tissue after weaning. On the other hand, during exercise the substrate pool is directed to muscle activity. The purpose of this review was to answer the question: is exercise effective in reducing fat deposition after weaning, without leading to adverse effects on fetal and pup growth? We concluded that physical exercise is important to reduce fat deposition after weaning and do not lead to harmful effects on fetal and pup growth.

UNITERMS: Exercise; Lipid metabolism; Reproductive cycle.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMELSVOORT, J.M.M.; BEEK, A.; STAM, J.J. Dietary influence on the insulin function in the epididymal fat cel of the wistar rat: II effect of type of carbohydrate. *Annals of Nutrition and Metabolism*, v.32, p.149-59, 1988.
- AMELSVOORT, J.M.M.; BEEK, A.; STAM, U.M.Y.; HOUTSMULLER, A. Dietary influence on the insulin function in the epididymal fat cell of the wistar rat: I effect of type of fat. *Annals of Nutrition and Metabolism*, v.32, p.138-48, 1988.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (ACSM). Proper and improper weight loss programs. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.15, p.9-13, 1983.
- APPLEGATE, E.A.; UPTON, D.E.; STERN, J.S. Food intake, body composition and blood lipids following treadmill exercise in male and female rats. *Physiology and Behavior*, v.28, p.917-20, 1982.
- ARGILÉS, J.; HERRERA, E. Appearance of circulating on tissue ¹⁴C-lipídios after oral ¹⁴C-tripalmitate administration in the late pregnant rat. *Metabolism*, v.38, n.2, p.104-8, 1989.
- ARNER, P.; KRIEGHOLM, E.; ENGFELDT, P.; BOLINDER, J. Adrenergic regulation of lipolysis in situ at rest and during exercise. *Journal of Clinical Investigation*, v.85, p.893-8, 1990.
- BJÖRNTORP, P. Adipose tissue adaptation to exercise. In: BOUCHARD, C. et alii. *Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge*. Champain, Human Kinetics, 1990. Cap.26, p.315-26.
- BONADONNA, R.C.; SACCOMANI, M.P.; COBELLI, C.; DeFRONZO, R.A. Effect of insulin on system A amino acid transport in human skeletal muscle. *Journal of Clinical Investigation*, v.91, p.514-21, 1993.
- BONEN, A.; CAMPAGNA, P.; GILCHRIST, L.; YOUNG, D.C.; BERESFORD, P. Substrate and endocrine responses during exercise at selected stages of pregnancy. *Journal of Applied Physiology*, v.73, n.1, p.134-42, 1992.
- BRELJE, T.C.; PARSONS, J.A.; SORENSON, R.L. Regulation of islet B-cell proliferation by prolactin in rat islets. *Diabetes*, v.43, p.263-73, 1994.
- BUKOWIECK, L.J. Regulation of energy expenditure in brown adipose tissue. *International Journal of Obesity*, v.9, p.31-42, 1985.
- COURANT, G.T.; BARR, S.I. Exercise during rat pregnancy and lactation: maternal effects and offspring growth. *Physiology and Behavior*, v.47, p.427-33, 1990.
- COUTO, G.E.C. *Efeito do exercício físico contínuo sobre o metabolismo lipídico de ratos tornados obesos pelo tratamento com glutamato monossódico (MSG)*. São Paulo, 1995. 73p. Dissertação (Mestrado) Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo.
- CRAIG, B.W.; TREADWAY, J. Glucose uptake and oxidation in fat cells of trained and sedentary pregnant rats. *Journal of Applied Physiology*, v.60, n.5, p.1704-9, 1986.
- CRANDALL, D.L.; GOLDSTEIN, B.M.; HUGGINS, F.; CERVONI, P. Adipocyte blood flow: influence of age, anatomic location, and dietary manipulation. *American Journal of Physiology*, v.247, p.R46-51, 1984.
- CRYER, A. Tissue lipoprotein lipase activity and its action in lipoprotein metabolism. *International Journal of Biochemistry*, v.13, p.525-41, 1981.
- DÂMASO, A.R. *Efeitos do exercício físico sobre o metabolismo lipídico de ratas lactantes e após o desmame*. São Paulo, 1993. 69p. Dissertação (Mestrado) - Escola de Educação Física, Universidade de São Paulo.

- Efeitos do exercício agudo e crônico sobre o metabolismo lipídico e a celularidade adiposa de ratas no período de lactação e após o desmame.** São Paulo, 1996. 120p. Tese (Doutorado) - Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo.
- DELA, F.; HANDBERG, A; MIKINIS, K.J.; VINTEN, J.; GALBO, H. GLUT4 and insulin receptor binding and kinase activity in trained human muscle. *Journal of Physiology* (Londres), v.469, p.615-24, 1993.
- DELA, F.; MIKINES, K.J.; SONNE, B.; GALBO, H. Effect of training on interaction between insulin and exercise in human muscle. *Journal of Applied Physiology*, v.76, n.6, p.2386-93, 1994.
- DEWEY, K.G.; LOVELADY, C.A.; NOMMSEN-RIVERS, L.A; McCRORY, M.A.; LONNERDAL, B. A randomized study of the effects of aerobic exercise by lactating women on breast-milk volume and composition. *New England Journal of Medicine*, v.330, n.7, p.449-53, 1994.
- DEWEY, K.G.; McCRORY, M.A. Effects of dieting and physical activity on pregnancy and lactation. *American Journal of Clinical Nutrition*, v.59, p.446S-53S, 1994. Supplement.
- DWYER, J.T. Medical evaluation and classification of obesity. In: BLACBURN, C.L.; KANDERS, B.S. *Obesity, pathophysiology, psychology and treatment*. New York, Chapman & Hall, 1993. Cap.2.
- FAUST, I.M.; JOHNSON, P.R.; STERN, J.S.; HIRSCH, J. Diet-induced adipocyte number increase in adult rats: a new model of obesity. *American Journal of Physiology*, v.235, p.E279-89, 1978.
- FAUST, I.M.; MILLER, W.H. Effects of diet and environment on adipocyte development. *International Journal of Obesity*, v.5, p.593-6, 1981.
- FLUCKEY, J.D.; KRAEMER, W.J.; FARRELL, P.A. Pancreatic islet insulin secretion is increased after resistance exercise in rats. *Journal of Applied Physiology*, v.79, n.4, p.1100-5, 1995.
- FRIED, S.K.; KRAL, J.G. Sex differences in regional distribution of fat cell size and lipoprotein lipase activity in morbidly obese patients. *International Journal of Obesity*, v.11, p.129-40, 1987.
- FRIED, S.K.; LAVAU, M.; PI-SUNYER, F. Variations in glucose metabolism by fat cells from three adipose depots of the rat. *Metabolism*, v.31, p.876-83, 1982.
- GALBO, H. Exercise physiology: humoral function. *Sports Science Review*, v.1, p.65-93, 1992.
- GÉLOÉN, A.; COLET, A.J.; GUAY, G.; BUKOWIECK, L.J. Insulin stimulates in vivo cell proliferation in white adipose tissue. *American Journal of Physiology*, v.256, p.C190-6, 1989.
- GOBATTO, C.A. **Alterações metabólicas decorrentes do treinamento físico em ratos previamente desnutridos e recuperados.** Campinas, 1993. 122p. Tese (Mestrado) Instituto de Biociências, Universidade de Campinas.
- GOODYEAR, L.J.; KING, P.A.; HIRSHMAN, M.; THOMPSON, C.M.; HORTON, E.D.; HORTON, E.S. Contractile activity increases plasma membrane glucose transporters in absence of insulin. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism*, v.258, p.E667-72, 1990.
- HALE, R.W.; KOSANA, T.; KRIEGER, J.; PEPPER, S. A marathon: the immediate effect on female runners luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, prolactin, testosterone, and cortisol levels. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v.146, p.550-6, 1983.
- HEBER, D. The endocrinology of obesity. In: BLACBURN, C.L.; KANDERS, B.S. *Obesity, pathophysiology, psychology and treatment*. New York, Chapman & Hall, 1994. Cap.5.
- HELLMER, J.; MARCUS, C.; SONNENFELD, T.; ARNER, P. Mechanisms for differences in lipolysis between human subcutaneous and omental fat cells. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v.75, p.15-20, 1992.
- JEFFERSON, L.S. Role of insulin in the regulation of protein synthesis. *Diabetes*, v.29, p.487-96, 1980.
- JEN, K.L.C.; ALMARIO, R.; ILAGAN, J.; ZHONG, S.; ARCHER, P.; LIN, P.K.H. Long-term exercise training and retirement in genetically obese rats: effects on food intake, feeding efficiency and carcass composition. *International Journal of Obesity*, v.16, p.519-27, 1992.
- KARASAWA, K.; SUWA, J.; KIMURA, S. Voluntary exercise during pregnancy and lactation and its effect on lactational performance in mice. *Journal of Nutritional Sciences and Vitaminology*, v.27, p.333-9, 1981.
- KATZ, J.; WALS, P.A. Lipogenesis from lactate in rat adipose tissue. *Biochimica et Biophysica Acta*, v.348, p.344-58, 1974.
- KEIM, N.L.; ANDERSON, B.L.; BARBIERI, T.F.; WU, M.M. Moderate diet restriction alters the substrate and hormone response to exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.26, p.599-604, 1994.
- LOVELADY, C.A.; LONNERDAL, B.; DEWEY, K.G. Lactation performance of exercising women. *American Journal of Clinical Nutrition*, v.52, n.1, p.103-9, 1990.
- LOVELADY, C.A.; NOMMSEN-RIVERS, L.A; McCRORY, M.A.; DEWEY, K.G. Effects of exercise on plasma lipids and metabolism of lactating women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.27, p.22-8, 1995.
- MARTIN, J.C.; BOUGNOUX, P.; FIGNON, A; THERET, V.; ANTOINE, J.M.; LAMISSE, F.; COUET, C. Dependence of human milk essential fatty acids on adipose stores during lactation. *American Journal of Clinical Nutrition*, v.58, p.653-9, 1993.

- McMURRAY, R.; HACKNEY, A.C.; GUION, W.K.; KATZ, V.L. Metabolic and hormonal responses to low-impact aerobic dance during pregnancy. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.28, p.41-6, 1996.
- MOORE, B.J.; INOKUCHI, T.; HORWITZ, B.A.; STERN, J. Maternal brown fat metabolism returns to control level by four weeks postweaning in rats. *Journal of Nutrition*, v.119, p.1992-8, 1989.
- MOORE, B.J.; OLSEN, J.L.; MARKS, F.; BRASEL, J.A. The effects of high fat feeding during one cycle of reproduction consisting of pregnancy, lactation and recovery on body composition and fat pad cellularity in the rat. *Journal of Nutrition*, v.114, p.1566-73, 1984.
- MORRIS, P.; EDMUND, T.S.L.I.; McMILLAN, M.L.; ANDERSON, G.H. Food intake and selection after peripheral tryptophan. *Physiology and Behavior*, v.40, p.155-63, 1987.
- MOTTOLA, M.F.; CHRISTOPHER, P.D. Effects of maternal exercise on liver and skeletal muscle glycogen storage in pregnant rats. *Journal of Applied Physiology*, v.71, n.3, p.1015-9, 1991.
- NEUFER, P.D.; DOHM, G.L. Exercise induces a transient increase in transcription of the GLUT-4 gene in skeletal muscle. *American Journal of Physiology: Cell Physiology*, v.265, p.C1597-603, 1993.
- NEWBY, F.D.; SYKES, M.N.; DIGIROLAMO, M. Regional differences in adipocyte lactate production from glucose. *American Journal of Physiology*, v.255, p.E716-22, 1988.
- NEWSHOLME, E.A. Carbohydrate metabolism "in vivo": regulation of the blood glucose level. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v.5, p.543-78, 1976.
- NICKLAS, B.J.; GOLDBERG, A.P.; BUNYARD, L.B.; POEHLMAN, E.T. Visceral adiposity as associated with increased lipid oxidation in obese, postmenopausal women. *American Journal of Clinical Nutrition*, v.62, p.918-22, 1995.
- OLLER DO NASCIMENTO, C.M. **Regulation of lipid metabolism in tissues of lactating rat.** Oxford, 1988. 192p. Tese (Doutorado) - University of Oxford.
- OLLER DO NASCIMENTO, C.M.; ILIC, V.; WILLIAMSON, D.H. Re-examination of the putative roles of insulin and prolactin in the regulation of lipid deposition and lipogenesis in vivo in mammary gland and white and brown adipose tissue of lactating rats and litter removed rats. *Biochemical Journal*, v.258, p.273-8, 1989.
- OLLER DO NASCIMENTO, C.M.; WILLIAMSON, D.H. Evidence for conservation of dietary lipid in the rat during lactation and the immediate period after removal of the litter. *Biochemical Journal*, v.239, p.233-6, 1986.
- ONG, J.M.; KIRCHGESSNER, T.G.; SCHUTZ, M.C.; KERN, P.A. Insulin increases the synthetic rate and messenger RNA level of lipoprotein lipase in isolated rat adipocytes. *Journal of Biological Chemistry*, v.263, p.1293, 1988.
- OSCAI, L.B.; BABVIAC, S.P.; DUBACH, F.B.; McGARR, J.A.; SPIRAKIS, C.N. Exercise on food restriction: effect on adipose tissue cellularity. *American Journal of Physiology*, v.227, p.901-4, 1974.
- PERGOLA, G.D.; XU, X.; CARLSSON, R.; ERIKSSON, P.; GIORGINO, R.; BJÖRNTORP, P. Messenger RNA of G-proteins alpha-subunit in rat brown adipose tissue. *International Journal of Obesity*, v.18, p.269-72, 1994.
- PETERS, J.C.; HARPER, A.E. Acute effects of dietary protein on food intake, tissue amino acids, and brain serotonin. *American Journal of Physiology*, v.252, p.R902-14, 1989.
- PITHON, T.C.B. **Efeito da atividade motora sobre o metabolismo lipídico em ratos machos e fêmeas na transição lactente-desmamado.** São Paulo, 1994. 83p. Tese (Mestrado) - Escola Paulista de Medicina.
- PLOUG, T.; STALLKNECHT, B.M.; PEDERSEN, O.; KAHN, B.B.; OHKUWA, T.; VINTEN, J.; GALBO, H. Effect of endurance training on glucose transport capacity na glucose transporter expression in rat skeletal muscle. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism*, v.259, p.E778-86, 1990.
- REBUFFÉ-SCRIVE, M.; ENK, L.; CRONA, N.; LONNROTH, P.; ABRAHAMSSON, L. Fat cell metabolism in different regions in women: effect of menstrual cycle, pregnancy, and lactation. *Journal of Clinical Investigation*, v.75, p.1973-6, 1985.
- SASAKI, A.; SIVARAM, P.; GOLDBERG, I.J. Lipoprotein lipase binding to adipocytes: evidence for the presence of a heparin-sensitive binding protein. *American Journal of Physiology*, v.265, p.E880-8, 1993.
- SAVARD, R.; PALMER, J.E.; GREENWOOD, M.R.C. Effects of exercise training on regional adipose tissue metabolism in pregnant rats. *American Journal of Physiology*, v.19, p.R837-44, 1986.
- SMITH, R.W.; WALSH, A. Effect of lactation on lipolysis in rat adipose tissue. (short communication). *Lipids*, v.11, n.5, 1976.
- SOARES, J.; NAFFAH-MAZZACORATTI, M.G.; CAVALHEIRO, E.A. Increased serotonin levels in physically trained men. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, v.27, p.1635-8, 1994.
- SPEAKE, B.K.; PARKIN, S.M.; ROBINSON, D.S. Regulation of the synthesis of lipoprotein lipase in adipose tissue by dexamethasone. *Biochimica and Biophysica Acta*, v.881, p.155-7, 1986.

- STAINSBY, W.N.; BRECHUE, W.F.; O'DROBINAK, D.M. Regulation of muscle lactate production. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.23, n.8, p. 907-11, 1991.
- STEINGRIMSDOTTIR, L.; GREENWOOD, M.R.C.; BRASEL, J.A. The effect of pregnancy, lactation and high-fat diet on adipose tissue in Osborne-Mendel rats. *Journal of Nutrition*, v.110, p.600-9, 1980.
- TACKMAN, J.M.; TEWS, J.K.; HARPER, A.E. Dietary disproportions of amino acids in the rat: effects on food intake, plasma and brain amino acids and brain serotonin. *Journal of Nutrition*, v.120, p.521-33, 1990.
- TAVARES DO CARMO, M.G.T. *Efeito da ingestão de álcool sobre o metabolismo lipídico em ratas lactantes*. São Paulo, 1993. 169p. Tese (Doutorado) - Escola Paulista de Medicina.
- TITCHENAL, C.A. Exercise and food intake. What is the relationship? *Sports Medicine*, v.6, p.135-54, 1988.
- TRAYHURN, P.; DOUGLAS, J.B.; MCGUCKIN, M.M. Brown adipose tissue thermogenesis is suppressed during lactation in mice. *Nature*, v.298, p.56-60, 1982.
- TRAYHURN, P.; RICHARD, D. Brown adipose tissue thermogenesis and the energetics of pregnancy and lactation in rodents. *Biochemical Society Transactions*, v.13, p.826-7, 1985.
- TREADWAY, J.L.; LEDERMAN, S.A. The effects of exercise on milk yield, milk composition, and offspring growth in rats. *American Journal of Clinical Nutrition*, v.44, p.481-8, 1986.
- URSINI, F.; VUGMAN, M.; FERNANDES, L.C.; CURI, C.M.O.; CURI, R. Metabolic changes of several adipose depots as caused by aging. *Physiology and Behavior*, v.50, p.317-21, 1991.
- DÂMASO, A.R. & OLLER DO NASCIMENTO, C.M.
- VIÑA, J.R.; PUERTES, I.R. Metabolism de la glandula mamaria durante la lactancia. Madrid, Ed. Herrera/E.Fundacion Ramón Aceres, 1988. *Bioquímica Perinatal*, p.441-56.
- WANG, H.; KIRKLAND, J.L.; HOLLENBERG, C.H. Varying capacities for replication of rat adipocyte precursor clones and adipose tissue growth. *Journal of Clinical Investigation*, v.83, p.1741-6, 1989.
- WASSERMAN, D.H.; CONNOLLY, C.C.; PAGLIASSOTTI, M.J. Regulation of hepatic lactate balance during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.23, n.8, p.912-9, 1991.
- WHEELER, G.D.; SINGH, M.; PIERCE, D.; EPLING, F.; CUMMING, D.C. Endurance training decreases serum testosterone levels in men without change in luteinizing hormone pulsatile release. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v.72, p.422-5, 1991.
- WILLIAMSON, D.H. Integration of metabolism in tissues of the lactating rat. *FEBS LETTERS*, v.117, p.K93-105, 1980. Supplement.
- _____. Regulation of metabolism during lactation in the rat. *Reproduction, Nutrition and Development*, v.26, n.8, p.597-603, 1986.
- WILLIAMSON, D.H.; MUNDAY, M.R.; JONES, R.G. Biochemical basis of dietary influences on the synthesis of the macronutrients of rat milk. *Federation Proceedings*, v.43, p.2443-7, 1984.
- WINDER, W.W.; HOLMAN, R.T.; GARHART, S.J. Effect of endurance training on liver e AMP response to prolonged submaximal exercise. *American Journal of Physiology*, v.248, p.330-4, 1981.

Recebido para publicação em: 28 abr. 1997
 Revisado em: 30 abr. 1998
 Aceito em: 31 ago. 1998

ENDEREÇO: Ana R. Dâmaso
 DEFMH
 Universidade Federal de São Carlos
 Rod. Washington Luís, km 235
 13565-905 - São Carlos - SP - BRASIL

CRIANÇAS, ADOLESCENTES E ATIVIDADE FÍSICA: ASPECTOS MATURACIONAIS E FUNCIONAIS

Hugo TOURINHO FILHO*
Lilian Simone Pereira Ribeiro TOURINHO*

RESUMO

O presente artigo teve como objetivo apresentar uma revisão bibliográfica sobre os aspectos maturacionais e funcionais da criança e do adolescente e sua relação com a prática da atividade física. Nesse sentido, busca-se distinguir, em um primeiro plano, crescimento, desenvolvimento e maturação e a importância da diferenciação entre idade biológica e idade cronológica no momento de se planejar um programa de atividade física para uma população jovem. Em seqüência, abordam-se os assuntos adolescência, puberdade e maturação na discussão dos aspectos relacionados ao rendimento anaeróbio, à aptidão aeróbia e ao limiar anaeróbio nessa faixa etária. Tendo em vista o crescimento do número de crianças e jovens engajados em atividades físicas, torna-se importante o desenvolvimento de estudos para avaliar as respostas fisiológicas que ocorrem nessa faixa etária, levando-se em consideração, sobretudo, a influência da maturação sobre tais respostas. Dentre as muitas razões que estimulam as pesquisas nesta área estão aquelas vinculadas à preocupação de prevenção primária e à promoção da saúde das crianças e dos adolescentes.

UNITERMOS: Crianças; Adolescentes; Maturação; Potência anaeróbia; Aptidão aeróbia; Limiar anaeróbio.

INTRODUÇÃO

Embora ainda não se tenham explicações adequadas para inúmeros questionamentos relacionados com os efeitos da prática da atividade física envolvendo integrantes da população jovem, verifica-se que, nos últimos anos, uma grande quantidade de informações vem sendo acumulada com referência ao assunto. Certamente, as lacunas existentes têm a ver com o fato de alguns programas de atividade física induzirem modificações morfológicas e funcionais na mesma direção do que é esperado para o próprio processo de maturação biológica (Guedes & Guedes, 1995).

Os especialistas em pediatria

ênfaticamente que as crianças, tanto funcional quanto estruturalmente, não são semelhantes aos adultos (Astrand, 1992). Em pessoas adultas, tem-se assumido que as alterações que eventualmente, possam ocorrer caracterizam-se como uma resposta ao processo de adaptação do estresse imposto pelo esforço físico. Entretanto, em se tratando de crianças e adolescentes, as modificações que presumivelmente ocorrem até que atinjam o estágio de maturidade podem ser tão grandes ou maiores até do que as próprias adaptações resultantes de um programa de atividade física (Guedes & Guedes, 1995).

Nesse sentido, parece ser

Universidade de Passo Fundo - RS.

fundamental, em estudos realizados com crianças e adolescentes, que se distingam os efeitos do treinamento dos possíveis efeitos provocados pela ação do crescimento, desenvolvimento e maturação sobre as variáveis analisadas.

CRESCIMENTO, DESENVOLVIMENTO E MATURAÇÃO: IDADE CRONOLÓGICA x IDADE BIOLÓGICA

A principal característica do processo da vida é a mudança, e basta observar animais e vegetais para verificar que existe um ciclo que é capaz de manter e perpetuar todas as espécies. O ser humano, por pertencer a esse macrossistema, não foge à regra, passando, no decorrer de sua vida, por várias etapas, como ovo, embrião, recém-nascido, criança, adolescente, adulto e idoso (Araújo, 1985). Essas passagens ou degraus galgados pelo homem são um somatório de três funções básicas inerentes a todo o processo: o crescimento, o desenvolvimento e a maturação.

Segundo Araújo (1985), o *crescimento* pode ser definido como as mudanças normais na quantidade de substância viva; é o aspecto quantitativo do desenvolvimento biológico, é medido em unidades de tempo, como, por exemplo, centímetros por ano, gramas por dia, etc, resultando de processos biológicos por meio dos quais a matéria viva normalmente se torna maior. O crescimento enfatiza as mudanças normais de dimensão durante o desenvolvimento e pode resultar em aumento ou diminuição de tamanho e, ainda, variar em forma e/ou proporção (Araújo, 1985). O *desenvolvimento*, por sua vez, pode ser definido como um processo de mudanças graduais, de um nível simples para um mais complexo, dos aspectos físico, mental e emocional pelo qual todo ser humano passa, desde a concepção até a morte (Barbanti, 1994); já, a *maturação* significa pleno desenvolvimento, a estabilização do estado adulto efetuada pelo crescimento e desenvolvimento (Araújo, 1985).

Para Gallahue (1989), o *crescimento* pode ser definido como o aumento na estrutura corporal realizado pela multiplicação ou aumento das células; o *desenvolvimento* como um processo contínuo de mudanças no organismo humano que se inicia na concepção e se estende até a morte;

por fim, ainda segundo Gallahue (1989), a *maturação* refere-se às mudanças qualitativas que capacitam o organismo a progredir para níveis mais altos de funcionamento e que, vista sob uma perspectiva biológica, é fundamentalmente inata, ou seja, é geneticamente determinada e resistente à influência do meio ambiente. Por exemplo: a idade aproximada em que uma criança aprende a sentar, ficar em pé e caminhar é altamente influenciada pela maturação.

A maturação biológica alcança níveis intensos de modificação durante a puberdade, definida por Marshall (1978) como todas aquelas mudanças morfológicas e fisiológicas que acontecem durante o crescimento devido à transformação das gônadas de um estado infantil a um adulto. A puberdade, manifesta-se, basicamente, por um surto no crescimento, desenvolvimento das gônadas dos órgãos e características sexuais secundárias, mudanças na composição corporal e o desenvolvimento do sistema cardiorrespiratório.

A aplicação prática de tais conceitos para todos que lidam com crianças e adolescentes que participam de algum tipo de esporte está especialmente no fato de que, com sua clara definição, possibilita-se o esclarecimento de dúvidas, como, por exemplo, por que, entre meninos da mesma faixa etária, o crescimento de pêlos se efetua mais cedo em alguns e mais tarde em outros; ou, ainda, qual a razão para que atletas de uma mesma idade apresentem desempenhos físicos significativamente diferentes entre os nove e os 17 anos? Segundo Araújo (1985), dessas situações, pode-se retirar pontos bem distintos: apesar de as idades dos indivíduos serem iguais nos dois casos, eles apresentam características ou manifestações diferenciadas. Chega-se, dessa maneira, a dois importantes conceitos: a idade cronológica e a idade biológica.

A idade cronológica é a idade determinada pela diferença entre um dado dia e o dia do nascimento do indivíduo. Gallahue (1989) apresenta a seguinte classificação para a idade cronológica: vida pré-natal (concepção a oito semanas de nascimento); primeira infância (um mês a 24 meses do nascimento); segunda infância (24 meses a 10 anos); adolescência (10-11 anos a 20 anos); adulto jovem (20 a 40 anos); adulto de meia-idade (40 a 60 anos) e adulto mais velho (acima de 60 anos).

Conforme Araújo (1985), a determinação da idade cronológica é um procedimento que pode levar a um erro metodológico por não garantir um grande poder discriminativo, o que pode ser importante quando esses dados são utilizados em pesquisas científicas. Como solução para o problema, a apresentação da idade cronológica em forma de fração centesimal parece ser o caminho menos desastroso para aqueles que utilizam unicamente o critério da idade cronológica.

A idade biológica, por outro lado, corresponde à idade determinada pelo nível de maturação dos diversos órgãos que compõem o homem. A determinação da idade biológica, fator importante nos estudos sobre aptidão física, treinamento desportivo e crescimento e desenvolvimento, pode ser efetuada por meio da avaliação das idades mental, óssea, morfológica, neurológica, dental e sexual, o que possibilita que se formem, basicamente, três grupos: pré-púbere, púbere e pós-púbere (Araújo, 1985).

Para Malina (1988), os indicadores mais comumente usados para determinar a maturação biológica nos estudos de crianças e jovens são a maturação esquelética e o desenvolvimento das características sexuais secundárias, ou seja, a maturação sexual. A estimativa da maturação biológica por meio da maturação sexual proposto por Tanner (1962), utiliza as características sexuais secundárias - pêlos axilares, pêlos pubianos e desenvolvimento escrotal para o sexo masculino e, desenvolvimento mamário, pêlos pubianos e menarca para o sexo feminino.

A classificação em função da idade biológica é de suma importância aos estudos que dizem respeito à criança, ao adolescente e ao exercício, pois possibilita distinguir, de forma mais clara, as adaptações morfológicas e funcionais resultantes de um programa de treinamento das modificações observadas no organismo, decorrentes do processo de maturação, principalmente intensificado durante a puberdade.

ADOLESCÊNCIA: CRESCIMENTO, PUBERDADE E MATURAÇÃO SEXUAL

Adolescência e crescimento

De acordo com Gallahue (1989), o período de tempo que compõe a adolescência é afetado pelo aspecto biológico e cultural: pelo biológico, no momento em que o fim da infância é marcado pelo início da maturação sexual; pelo cultural, na medida que o fim da adolescência e o início da fase adulta são marcados pela independência emocional e financeira da família. Como resultado disso, tem-se hoje que, na sociedade da América do Norte, o período da adolescência é significativamente mais longo do que foi há 100 ou 50 anos (Gallahue, 1989), ou seja, o início precoce da puberdade (início da maturação sexual), somado a um período mais longo de dependência da família, amplia a visão da adolescência para uma perspectiva muito mais ampla.

O início da adolescência é marcado por um período de aumento acelerado no peso e na estatura. A idade de início, duração e intensidade deste estirão de crescimento, porém, é determinada geneticamente e varia consideravelmente de indivíduo para indivíduo. Isso ocorre porque o genótipo estabelece os limites do crescimento individual, mas o fenótipo individual (condições do meio ambiente) tem uma influência marcante sobre este fator (Gallahue, 1989).

Puberdade e maturação sexual

O início da puberdade é geralmente denominado *pubescência*, que é o período mais precoce da adolescência. Durante a pubescência, características sexuais secundárias começam a aparecer, como a maturação dos órgãos sexuais e mudanças no sistema endócrino, iniciando-se o estirão de crescimento pré-adolescente (Gallahue, 1989). Para Halbe, Cunha & Mantese (1981), a puberdade resulta da interação de fatores genéticos e ambientais, com características bem definidas, como aceleração do crescimento, aparecimento de pilosidade (pubarca e axilarca) e mamas (telarca), ativação funcional do sistema neuroendócrino (adrenarca e gonodarca), menstruação (menarca) e, finalmente, a ossificação dos discos epifisários das epífises.

Para Farinatti (1995), a puberdade não deve ser confundida com adolescência. O início da adolescência pode coincidir com a puberdade, mas pode também atrasar-se ou adiantar-se em relação a ela no seu desenrolar, já que independe da capacidade reprodutora, sendo uma fase de transição entre infância e maturidade. De modo geral, a puberdade tem uma duração de dois anos, ao passo que o tempo de adolescência seria difícil de definir (Farinatti, 1995).

Durante os períodos da primeira e da segunda infância, garotos e garotas desenvolvem-se de forma bastante similar, havendo poucas diferenças na estatura, peso, tamanho do coração e pulmões, ou composição corporal. Quando, porém, se inicia a segunda década da vida, ocorrem dramáticas mudanças não somente nas mensurações de crescimento, mas, também, na maturação sexual. O início da puberdade marca a transição da infância para a fase adulta, no entanto, quando esse processo se inicia, e o que marca o seu início ainda não está claro. O que se sabe é que o tempo do processo é altamente variável e que pode iniciar cedo, como aos oito ou nove anos, ou mais tarde, aos 13 ou 15 anos, para garotas e garotos, respectivamente (Gallahue, 1989). Está claro, assim, que a seqüência geral de eventos que marcam a puberdade é muito mais previsível do que as datas específicas em que eles ocorrerão. Nesse sentido, conhecer os eventos que marcam a puberdade e aceitar a variabilidade individual em que eles ocorrem, é de suma importância para o profissional que irá planejar os programas de atividade física voltados para essa população específica.

O RENDIMENTO ANAERÓBIO NA CRIANÇA E NO ADOLESCENTE

Inúmeros estudos, usando diferentes métodos de investigação, têm fornecido evidências de que ocorrem mudanças no metabolismo anaeróbio láctico durante o crescimento. Lactato sanguíneo e muscular, atividade enzimática glicolítica, débito e déficit de oxigênio, "performance" de potência máxima em exercícios de curta duração e velocidade máxima em testes de campo aumentam gradativamente da infância à fase adulta (Eriksson, 1980; Fellmann, Bedu,

Spielvogel, Falgairette, Van Praagh, Jarrige & Coudert, 1988; Imbar & Bar-Or, 1986; Paterson, Cunningham & Bumstead, 1986). Nesses estudos, a puberdade tem aparecido como um período-chave das mudanças no metabolismo anaeróbio láctico de garotos (Eriksson, Gollnick & Saltin, 1973; Falgairette, Bedu, Fellmann, Van Praagh & Coudert, 1991; Paterson et alii, 1986).

Nas crianças, a capacidade para realizar atividades do tipo anaeróbia é significativamente inferior à dos adolescentes e adultos (Bar-Or, 1983). Estudos transversais com italianos, africanos, ingleses e americanos de ambos os sexos têm indicado uma progressão em relação à idade na "performance" de teste de potência máxima (Davies, Barnes & Godfrey, 1972; Di Prampero & Cerretelli, 1969; Kurowski, 1977; Margaria, Aghemo & Rovelli, 1966). Segundo dados apresentados por Imbar & Bar-Or (1986) de, aproximadamente, 300 homens israelenses de 10 a 45 anos que realizaram o teste anaeróbio de Wingate para ciclismo ou com a utilização dos braços (manivela), para ambos os testes, a potência máxima em um período de cinco segundos e a potência média durante todo o teste (30 segundos), foram mais baixas nas crianças quando expressas em unidades de potência absoluta ou corrigidas pelo peso corporal. Disso concluíram os autores que a "performance" anaeróbia progride com a idade e que este padrão é contrário ao que é descrito para o consumo de oxigênio por quilograma de peso corporal, o qual, em indivíduos do sexo masculino, permanece virtualmente sem modificações da infância à fase adulta.

Resultados semelhantes foram observados por Matsudo & Perez (1986) ao avaliarem 300 escolares de ambos os sexos que participavam regularmente de aulas de Educação Física obrigatórias, três vezes por semana, com 50 minutos de duração cada uma. Aplicando um teste de 40 segundos, os pesquisadores concluíram que, em relação aos escores apresentados pelos escolares do sexo masculino com idade entre 11 e 15 anos (11 anos - 213,33 m; 12 anos - 217,94 m; 13 anos - 218,94 m; 14 anos - 232,94 m; 15 anos - 240,69 m), a potência anaeróbia máxima aumentou de forma significativa com a idade. Por sua vez, a estrutura corporal pareceu não influenciar acentuadamente a "performance" deste teste (40 s), uma vez que tanto o peso como a

altura não apresentaram correlações importantes com os resultados dos escolares nos 40 segundos.

Com o objetivo de verificar a relação entre velocidade de corrida no limiar anaeróbio e o desempenho em corridas de 50 metros, 40 segundos e cinco minutos, em garotos de 14 anos e homens jovens de 16 a 20 anos, Tanaka (1986) também realizou testes de 40 segundos (14 anos - 245 m; 16 a 20 anos - 269 m), obtendo uma progressão da potência anaeróbia com o avanço da idade.

Para Sobral (1988), uma das possíveis causas para a "performance" inferior das crianças em provas de potência anaeróbia deve-se, presumivelmente, a estoques inferiores de fosfagênio (principalmente de CP, já que a concentração muscular de ATP é semelhante no adulto e na criança; 3,5 a 5 mmol/kg) e, também, ao menor valor, quer absoluto quer relativo, da massa muscular já que, embora aumentando regularmente com a idade, os incrementos da potência anaeróbia dos garotos são mais acentuados a partir dos 14 e 15 anos, isto é, imediatamente após o pico de velocidade de crescimento da musculatura esquelética.

Em comparação com o adulto, a criança e o adolescente são ainda mais deficitários quanto à sua capacidade anaeróbia, diferença que parece ter determinantes fundamentais de natureza bioquímica, pois a concentração de lactato no músculo e no sangue destes é mais baixa do que no adulto; também a sua taxa de glicólise anaeróbia é inferior (Sobral, 1988). Eriksson, Karlsson & Saltin (1971) verificaram que, numa mesma intensidade de exercício, garotos pré-púberes apresentavam valores de concentração de lactato nos músculos 35% inferiores aos observados no adulto. Igualmente, Sobral (1988) relata que, nos jovens desportistas, foram observadas elevações progressivas da lactacidemia entre os 12 e os 15 anos, sem diferenças significativas entre garotos e garotas, porém, tais valores ainda são inferiores aos dos adultos.

Para Tanaka & Shindo (1985), a concentração de lactato sanguíneo, em geral, poderia ser afetada pela taxa de formação de lactato e acúmulo durante a contração muscular; fluxo de lactato do músculo para o sangue; consumo de lactato do sangue pelo coração, fígado, em músculos ativos ou em repouso e rins. Embora nenhum dado esteja disponível para a taxa

de fluxo e consumo de lactato em crianças, há algumas sugestões a respeito do déficit de oxigênio e perfil metabólico muscular em crianças, as quais indicam menos formação e acúmulo de lactato para a mesma carga de trabalho relativo quando comparado com adultos (Tanaka & Shindo, 1985). Nesse sentido, foi demonstrado que o nível de lactato durante carga submáxima está relacionado à quantidade de déficit de oxigênio, isto é, quanto mais tempo o organismo levar para se ajustar a uma nova carga de trabalho maior será o acúmulo de lactato (Tanaka & Shindo, 1985), assim, ambos, concentração de lactato sanguíneo e déficit de oxigênio na mesma carga de trabalho relativo, são menores em garotos do que em adultos.

Com relação ao perfil metabólico muscular, a atividade da succinato-desidrogenase (SDH) na musculatura esquelética de garotos de 11 a 13 anos, como relatado por Eriksson et alii (1973), é um tanto mais alta quando comparada aos valores apresentados por adultos destreinados. Em adição, os estudos de Eriksson et alii (1973) e de Fournier, Ricci, Taylor, Ferguson, Montpetit & Chaitman (1982), com garotos de 16 e 17 anos, mostraram que a atividade da fosfofrutoquinase (PFK), que é a enzima reguladora da glicólise anaeróbia, apresentou-se de forma mais baixa na musculatura esquelética dos garotos quando comparados com adultos. A atividade mais baixa da PFK nos garotos é uma das prováveis causas do pico de concentração de lactato mais baixo.

Uma outra explicação para o comportamento dos níveis de lactato de crianças e adolescentes baseia-se na hipótese de uma relação entre o estado da maturação e a lactacidemia. Esta hipótese decorre de experimentação animal, tendo sido verificada uma associação direta entre a taxa de produção de lactato e a testosterona circulante. Krotkiewski, Kral & Karlsson (1980), estudando o efeito da castração de ratos sobre o metabolismo muscular, verificaram que houve uma diminuição na atividade da fosforilase, fosfofrutoquinase e desidrogenase láctica na porção branca da musculatura dos ratos castrados, tendo sido essa mudança reversível com de doses de testosterona.

Duas outras explicações também têm sido apontadas para a deficiência da capacidade anaeróbia da criança e do jovem adolescente: a primeira remete para uma concentração e taxa de utilização mais baixas do glicogênio muscular antes da puberdade, o que constitui uma

desvantagem em situações de "performance" máxima com 10 a 60 segundos de duração (Imbar & Bar-Or, 1986); a segunda, que lhe é complementar, aponta para a menor atividade da enzima fosforilase (Sobral, 1988).

Segundo Sobral (1988), resta ainda como hipótese explicativa das limitações da potência anaeróbia na criança e adolescente o fator neuromuscular, o qual sugere que o recrutamento das unidades motoras em condições de performance máxima torna-se mais eficiente com a idade. A verificação de tal hipótese, no entanto, requer técnicas invasivas muito sofisticadas e eticamente excluídas. Em síntese, parece razoável sugerir que a capacidade anaeróbia significativamente inferior das crianças em relação aos adolescentes e adultos está ligada a menores estoques de creatina-fosfato (CP) e glicogênio muscular, menor atividade das enzimas fosforilase, fosfofrutoquinase (PFK) e lactato-desidrogenase (LDH) e a níveis mais baixos de testosterona. Como consequência, há uma menor ação desse hormônio sobre a musculatura esquelética e, por fim, uma menor capacidade de recrutamento das unidades motoras em condições de "performance" máxima (Bar-Or, 1983; Butler, Walker, Walker, Teague, Fahmy & Ratcliffe, 1989; Eriksson et alii, 1973; Fournier et alii, 1982; Gutman, Hanzlikova & Lojdaz, 1970; Imbar & Bar-Or, 1986; Krotkiewski et alii, 1980; Sobral, 1988).

Através dos estudos realizados sobre o comportamento do rendimento anaeróbio láctico de crianças e adolescentes, fica evidente que, este tipo de exigência motora deva ser visto com extrema precaução ao se elaborar programas de treinamento, principalmente com relação aos pré-púberes que não se encontram ainda preparados para esta intensidade de atividade física como foi observado pelos autores acima citados.

A APTIDÃO AERÓBIA NA CRIANÇA E NO ADOLESCENTE

Além das modificações dimensionais, o período pubertário é também assinalado por modificações fisiológicas importantes, as quais afetam os sistemas orgânicos de uma forma geral e, como tal, tendem a refletir-

se na capacidade de esforço (Sobral, 1988).

A potência aeróbia máxima, isto é, o máximo volume de oxigênio que o indivíduo é capaz de consumir em uma unidade de tempo, aumenta ao longo da segunda infância, acompanhando o crescimento das dimensões corporais (Bar-Or, 1983). Até os 12 anos, as curvas de crescimento do consumo de oxigênio não apresentam diferenças significativas de perfil entre os sexos, embora os rapazes obtenham valores superiores desde os cinco anos de idade. A diferenciação sexual instala-se, porém, após os 14 anos, idade em que as garotas atingem um platô, ao passo que os rapazes continuam a apresentar valores crescentes até os 18 anos (Mirwald, Bailey, Cameron & Rasmussen, 1981). No entanto, segundo Imbar & Bar-Or (1986), numerosos estudos têm mostrado que o consumo de oxigênio em homens, quando expresso em mililitros de oxigênio por minuto por quilograma de peso corporal (ml/kg.min), é virtualmente independente da idade dentro da faixa etária de oito a 18 anos; já, entre as mulheres, é até mais alto na fase pré-púbere do que durante a fase púbere ou pós-púbere.

Para se medir os efeitos fisiológicos do treinamento da resistência em crianças e adolescentes, o consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$) é uma variável indispensável na avaliação da potência aeróbia. Normalmente, as crianças possuem um consumo de oxigênio consideravelmente alto, com valores variando entre 48 e 58 ml/kg.min, bem acima de 42 ml/kg.min, o que indica um bom nível de condicionamento físico em adultos (Stanganelli, 1991). Indivíduos classificados como pré-púberes de elite atlética apresentam um consumo máximo de oxigênio de 15 a 20% maior que o consumo máximo de seus companheiros não atletas. Essas diferenças não são muito grandes se, por exemplo, compara-se o $VO_{2máx}$ de corredores de elite adultos com indivíduos sedentários, o qual pode ser até 100% maior (Rowland, 1985).

Com relação à "performance" em testes de corrida de média e longa duração, entretanto, constata-se que alguns estudos utilizaram esses testes (Guedes, 1994; Tanaka, 1986), obtendo como conclusão que rapazes apresentam resultados continuamente superiores dos sete aos 20 anos. Considerando a alta potência aeróbia de crianças, por que, então, elas não

dominam a corrida de média e longa distância?

Um fator bastante interessante apontado como explicação para o comportamento evolutivo em relação ao desempenho em testes de corrida de média e longa distância envolve o que se tem denominado de *economia de corrida*, originalmente “running economy”, que leva em consideração a relação entre trabalho produzido e energia consumida (Guedes, 1994). Seguindo essa linha de raciocínio, Bar-Or (1983) observou que, entre moças e rapazes de cinco a 17 anos de idade, o consumo de oxigênio necessário para correr ou caminhar numa mesma velocidade decresce com a idade em ambos os sexos, porém ocorre de forma mais acentuada entre os rapazes. Ainda neste estudo, o pesquisador pôde observar que, deslocando-se a 10 km/h, o consumo de oxigênio de uma criança aos cinco anos foi, em média, 8 ml/kg.min maior do que o de um adolescente de 17 anos de idade. Dessa forma, considerando 40 ml/kg.min como o valor esperado para o consumo máximo de oxigênio nessa faixa etária, adolescentes podem realizar a mesma tarefa motora com economia de, aproximadamente, 20% no consumo de oxigênio em comparação com as crianças.

Em uma revisão realizada por Morgan, Martin & Krahenbuhl (1989), os autores alertam para a possibilidade de o menor gasto energético na realização de uma corrida ou caminhada entre os adolescentes em relação às crianças não ser unicamente consequência das diferenças observadas em seus respectivos metabolismos, destacando-se a maneira menos econômica de se locomover destas últimas, tendo em vista a necessidade de uma frequência de passadas mais elevada em razão do menor comprimento de suas pernas. Portanto, talvez a menor economia de corrida observada entre as crianças mais jovens possa explicar o fato de o desempenho em testes de média e longa duração ficar tão distante daquele verificado na adolescência, considerando que ambos, crianças e adolescentes, apresentam valores de consumo máximo de oxigênio bastante semelhantes (Guedes, 1994; Imbar & Bar-Or, 1986). Segundo Krahenbuhl, Skinner & Kohrt (1985), no sexo masculino, o consumo máximo de oxigênio (ml/kg.min) permanece estável por toda a infância e adolescência, enquanto que, no sexo feminino diminui ao longo da adolescência.

Um outro aspecto que pode influenciar a “performance” nos testes de corrida de média e longa duração foi evidenciado pelos estudos realizados por Thomas et alii, citado por Guedes (1994), os quais, procurando avaliar a relação de seus escores com alguns fatores biológicos e ambientais, constataram que a única variável biológica, ao longo de toda a infância e a adolescência, que se relacionou com os resultados de testes com essas características foi a quantidade de gordura corporal, o que fez com que as crianças e os adolescentes que apresentavam maiores quantidades de gordura percorressem longas distâncias mais lentamente.

Em relação à treinabilidade da potência aeróbia, de acordo com Bar-Or (1989), em adultos, quanto mais jovem o indivíduo, mais treinável é sua “performance” aeróbia; tal relação com a idade já não pode ser encontrada em crianças e adolescentes. Em jovens adultos, um aumento de 10% e 20% no consumo máximo de oxigênio é um resultado comum se seguido de um programa de exercício aeróbio de duração de dois a quatro meses. Diversos estudos têm sugerido que, quando o consumo máximo de oxigênio por quilograma de peso corporal é feito para refletir a potência aeróbia máxima, pré-púberes são menos treináveis do que seus equivalentes mais maturados. As razões sugeridas para tão baixa treinabilidade consistem em que: crianças são ativas mesmo quando não fazem parte de um programa de treinamento regimentado, dessa maneira, um programa adiciona pouco à sua aptidão; o $VO_{2máx}$ não reflete potência aeróbia máxima em crianças e, ainda, indicadores alternativos da condição aeróbia, como o limiar anaeróbio, deveriam ser utilizados neste tipo de estudo (Bar-Or, 1989). Por outro lado, em uma revisão apresentada por Rowland (1985), pode-se observar uma longa lista de estudos em que foi demonstrado que o consumo máximo de oxigênio de crianças realmente aumentou com o treinamento. O autor concluiu que, quando o regime de treinamento aeróbico é realizado conforme a orientação estabelecida para adultos, pré-púberes são treináveis.

Tanto os estudos que não mostraram um aumento do $VO_{2máx}$ quanto os estudos que tiveram um aumento dessa variável apresentaram queda de frequência cardíaca submáxima. Assim, de acordo com esses dados, haveria uma melhora

da potência aeróbia nas crianças apenas após um prolongado e vigoroso programa de treinamento aeróbio (Stanganelli, 1991). Para Rowland (1985), as conclusões obtidas nos estudos sobre a treinabilidade da potência aeróbia de crianças e adolescentes padecem de uma série de defeitos nos "designs"; incluindo número reduzido de sujeitos, inadequado controle destes e insuficientes ou inexistentes dados sobre a intensidade de treinamento. Além disso, para Stanganelli (1991), é muito difícil comparar os resultados desses estudos devido às diferenças iniciais nos níveis de condicionamento das amostras, razão pela qual, antes de iniciar o treinamento, o tipo de atividade física, a frequência, a duração e a intensidade devem ser consideradas.

Apesar da dificuldade em se determinar a treinabilidade da resistência aeróbia de crianças e adolescentes, o treinamento aeróbio, ao contrário da resistência anaeróbia láctica, quando realizado com intensidade, frequência e duração adequada, é fundamental dentro de um programa de atividade física, principalmente ao levar-se em consideração à preocupação de prevenção primária e à promoção da saúde dos jovens.

LIMIAR ANAERÓBIO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

O limiar anaeróbio parece oferecer uma melhor correlação do que o $VO_{2máx}$ quando da predição da "performance" dos adultos em corridas de longa distância. No entanto, existem poucas informações disponíveis sobre o limiar anaeróbio e seu relacionamento com outros critérios no desempenho de atividades de resistência aeróbia em crianças e adolescentes (Stanganelli, 1991). De acordo com Wolfe Washington, Daberkow, Murphy & Brammel (1986), o limiar anaeróbio, expresso como um percentual do $VO_{2máx}$, é consistente durante toda a infância e é ligeiramente maior daquele em adultos.

Wolfe et alii (1986), investigando o limiar anaeróbio como predição da "performance" atlética em 10 garotas corredoras pré-púberes, na faixa etária dos 10 aos 13 anos, após um período de três meses, combinando "interval-training" e

corridas contínuas durante quatro dias por semana, concluíram, ao final da investigação, que o limiar anaeróbio, expresso como percentual de tempo de exercício e percentual da frequência cardíaca máxima parecem ser variáveis que mais predizem o "ranking" de desempenho e que o limiar anaeróbio, expresso como percentual do $VO_{2máx}$, foi menos significativo. Assim, segundo os autores, quanto mais tarde o limiar anaeróbio for alcançado em um protocolo progressivo e padrão durante o teste de exercício gradual, melhores serão as possibilidades de os sujeitos terem uma "performance" em eventos de resistência aeróbia.

Rotstein, Dotam, Bar-Or & Tenenbaum (1986) estudaram o efeito do treinamento sobre o limiar anaeróbio, potência aeróbia máxima e "performance" anaeróbia em 28 garotos pré-púberes, com idades variando entre 10,2 e 11,6 anos, utilizando o "interval-training" três vezes por semana, com 45 minutos de atividade por sessão, durante nove semanas. O limiar foi determinado enquanto os indivíduos estavam correndo na esteira rolante com grau de elevação de 1%; cada corrida durava cinco minutos, com intervalos de dois a três minutos, sendo a velocidade inicial de 8 km/h e elevada nas corridas subseqüentes por 1 km/h ou 0,5 km/h, dependendo da velocidade na qual se supunha ocorrer o limiar anaeróbio. Segundo os autores, como existem poucas informações para os melhores critérios de obtenção do limiar anaeróbio em crianças, quatro diferentes índices foram calculados, o que levou à conclusão de que: a velocidade de corrida em que a concentração de lactato no sangue foi de 4 mmol/L não apresentou mudanças significativas; a velocidade de corrida na qual o ponto de flexão da curva de lactato ocorreu apresentou um aumento de 0,5 km/h; o percentual do $VO_{2máx}$ em que a concentração de lactato alcançou 4 mmol/L apresentou uma diminuição de 4,4% do consumo máximo de oxigênio. De posse desses resultados, os autores sugerem que o limiar anaeróbio láctico de garotos pré-adolescentes, especialmente quando determinado pelo critério de lactato no sangue, parece ser maior do que em adultos e que os valores absolutos e relativos do limiar anaeróbio são menos sensíveis ao treinamento intervalado do que o $VO_{2máx}$, pois, neste estudo, o consumo máximo de oxigênio teve aumento de 7% em l/min e de 8% em ml/kg.min. Os índices de limiar

anaeróbio diminuíram em relação ao percentual do $VO_{2máx}$, provavelmente em função da alta intensidade imprimida durante o treinamento intervalado, já que esse tipo de atividade caracteriza-se pela utilização do metabolismo anaeróbio para a produção de energia. Sabe-se que o aumento do limiar anaeróbio em relação ao percentual do consumo máximo de oxigênio está estreitamente relacionado aos efeitos fisiológicos de programas de treinamento que envolvam trabalhos submáximos contínuos de longa duração (Rotstein et alii, 1986).

Pesquisando as mudanças no limiar anaeróbio e no consumo máximo de oxigênio, após treinamento aeróbio em crianças na faixa etária de 12 anos de idade, Mahon & Vaccaro (1989) concluíram, ao final do experimento, que houve um aumento significativo do limiar anaeróbio de 19%, não importando a maneira como era expresso, l/min ou ml/kg.min ou como percentual do $VO_{2máx}$. Segundo os autores, o grande aumento ocorrido no grupo de treinamento significou que o treinamento da resistência aeróbia promoveu alterações no limiar anaeróbio.

Becker & Vaccaro (1983), realizando um estudo com 22 garotos saudáveis com idades entre nove e 11 anos, com o objetivo de descrever as alterações do limiar anaeróbio, consumo máximo de oxigênio e taxa cardíaca máxima após treinamento de resistência aeróbia em cicloergômetro, durante três dias por semana, com cada sessão de treinamento tendo a duração de 40 minutos, por um período de oito semanas - verificaram que o grupo experimental aumentou o limiar anaeróbio de 25,9 ml/kg.min (67% do $VO_{2máx}$) para 33,23 ml/kg.min (71% do $VO_{2máx}$); o consumo máximo de oxigênio aumentou de 39,0 ml/kg.min para 46,99 ml/kg.min e a taxa cardíaca máxima, de 196,63 para 200,5 bpm.

Com o objetivo de examinar a relação entre a área muscular da perna e coxa e o limiar anaeróbio medido durante corrida em esteira rolante em crianças pré-púberes, os pesquisadores Atomi, Fukunaga, Hatta, Yamamoto & Kuroda (1988) avaliaram 30 garotos saudáveis com idade entre nove e 12 anos. O limiar anaeróbio foi determinado por meio de um protocolo em esteira rolante com estágios de três minutos e intervalos de um minuto, sendo a velocidade inicial igual a 80 m/min, com aumentos de 10 a 15 m/min até a exaustão.

Durante cada intervalo, foi realizada uma coleta de sangue do lóbulo da orelha para a análise do lactato. A área muscular da perna e da coxa foi medida por meio de um método ultra-sônico. Com base nos resultados obtidos, os autores puderam concluir que as mudanças longitudinais ocorridas no limiar anaeróbio, medido por meio de corrida em esteira rolante, podem ser explicadas pelas diferenças de composição muscular durante o crescimento.

Nessa linha de raciocínio, Tanaka (1986), investigando o efeito da maturação sobre a "performance" em corrida e sobre a velocidade de corrida no limiar anaeróbio (VC_L), cita alguns estudos que têm mostrado uma alta correlação entre VC_L e "performance" em corrida de média e longa distância em corredores treinados e em homens ativos (Farrel, Wilmore, Coyle, Billings & Costtil, 1979; Tanaka, Matsuura, Kumagai, Matsuzaki, Hirakoba & Asano, 1983). No entanto, um considerável número de mudanças anatômicas e fisiológicas que ocorrem durante a adolescência podem influenciar na "performance" de uma corrida.

Geralmente é aceito que, em garotos, a "performance" em corrida melhora durante a adolescência (Guedes, 1994; Tanaka, 1986). Entretanto, Tanaka & Shindo (1985) mostraram que a velocidade de corrida no limiar anaeróbio (VC_L) apresenta uma tendência a diminuir durante a adolescência. Reybrouck, Weymans, Stijns, Knops & Vander Hauwaert (1985), medindo 257 crianças (140 meninos e 117 meninas) entre seis e 18 anos de idade, para o $VO_{2máx}$ e para o limiar anaeróbio (LA), constataram uma nítida tendência a um comportamento em que o $VO_{2máx}$ aumentava com a idade, ao passo que o LA sofria uma redução. Meninos de 15 a 18 anos exibiam limiares bem menores que os de seis a 12 anos; da mesma forma, as meninas de 15 e 16 anos tiveram os menores valores para o limiar, apesar de o $VO_{2máx}$ não ter se alterado significativamente. Em termos de % $VO_{2máx}$, os resultados se repetiram, sendo observado um declínio entre 10 e 16%: ao mesmo tempo, a elevação do consumo máximo de oxigênio não ultrapassou os 4%.

Há, assim, com a idade, um declínio significativo dos percentuais do consumo máximo de oxigênio nos quais as concentrações de lactato afetam o desempenho. Paralelamente, observar-se-ia um aumento no lactato sanguíneo máximo que

poderia ser produzido (Farinatti, 1995).

Bale (1992) observou níveis de lactato sanguíneo de crianças de 11 anos em exercícios máximos variando em torno de 7,5 a 8,5 mmol/L. Dessa maneira, segundo Reybrouck (1989), uma limitação para o uso de níveis fixos de lactato sanguíneo em crianças para indicar o LA justifica-se uma vez que tais valores podem não representar a mesma intensidade relativa de exercício nas crianças e nos adultos. Pelo fato de crianças apresentarem níveis máximos de lactato sanguíneo significativamente mais baixos que os dos adultos, valores fixos deste de 4mmol/L, para indicar o LA, poderiam estar muito próximos dos valores máximos que podem ser alcançados pelas crianças. Considera-se, nesse caso que 4mmol/L representam uma fração muito abaixo dos níveis máximos de lactato sanguíneo observados em adultos (Reybrouck, 1989). Tolfrey & Armstrong (1995) consideram que, apesar de apropriado para o uso com adultos, o valor referente ao lactato sanguíneo fixo de 4mmol/L pode não ser apropriado para crianças porque corresponde a um esforço mais próximo do máximo do que do submáximo. Os autores, contudo, ressaltam que tal observação está baseada somente em uns poucos estudos, os quais diferem metodologicamente.

Para Tanaka & Shindo (1985), uma possível razão para que crianças apresentem um limiar anaeróbio mais alto está nas características da musculatura esquelética. Níveis mais baixos de testosterona e, por conseguinte, uma ação hormonal mais baixa sobre os músculos poderiam conduzir a uma capacidade oxidativa relativamente mais alta, além do fato de as crianças possuírem uma limitação real em relação ao metabolismo glicolítico e, conseqüentemente, à produção de lactato (Farinatti, 1995). Nesse sentido, tem-se sugerido, por meio de estudos em animais com administração de testosterona ou castração, que a testosterona age sobre a musculatura esquelética, aumentando a porção relativa de fibras de concentração rápida e a atividade da fosforilase, que é uma enzima-chave da glicogenólise e um indicador da capacidade glicolítica (Gutman et alii, 1970; Krotkiewski et alii, 1980). Os resultados também mostraram que a VC_L apresentou uma relação inversamente proporcional à maturação óssea. Portanto, segundo Tanaka & Shindo (1985), esses resultados indicam

que a maturação é um dos fatores que influenciam o limiar anaeróbio, o que provavelmente se deve, em parte, a uma ação mais baixa da testosterona sobre a musculatura esquelética.

Sannikka, Terho, Suominen & Santti (1983), ao compararem a concentração de testosterona em garotos de diferentes níveis de maturação sexual, observaram diferenças significativas entre os níveis 2 - 3 e 3 - 4, o que não ocorreu nos níveis 4 e 5 e no nível 5, comparado aos valores de adultos. Já Butler et alii (1989) confirmaram, por meio de análise de variância, um aumento nos níveis de testosterona com a progressão da puberdade, com diferenças significativas em todos os níveis de maturação (cinco estágios). Tal diferença entre os resultados observados no estudo de Butler et alii (1989), em comparação aos apresentados por Sannikka et alii (1983), deve-se segundo os primeiros, à técnica utilizada em seu estudo, que se apresentou mais sensível e precisa às variações dos níveis de testosterona. De qualquer maneira, é possível observar que ambos os estudos mostram que, nos níveis 2 e 3 de maturação sexual, a ação da testosterona é mais baixa sobre a musculatura esquelética, tornando-se no decorrer do crescimento, progressivamente maior a cada avanço nos estágios de maturação.

Em relação à idade cronológica, pode-se também observar um aumento nos níveis de testosterona com o avanço da idade. Butler et alii (1989), ao avaliarem 84 garotos com idade entre 10 e 15 anos, verificaram um aumento progressivo nos níveis de testosterona salivar dos garotos (10 anos - 19,3 pmol/L; 11 anos - 34,6 pmol/L; 12 anos - 49,8 pmol/L; 13 anos - 57,6 pmol/L; 14 anos - 119,6 pmol/L e 15 anos - 222,1 pmol/L), com um aumento desproporcional a partir dos 14 anos de idade.

Com relação ao máximo "steady state" do lactato (SS_{maxla}), o ponto de equilíbrio entre a produção e a remoção do lactato - e que, presumivelmente, representa a carga de trabalho submáxima mais alta que pode ser realizada pelo metabolismo do sistema oxidativo - e os valores fixos de lactato de 4,0 mmol/L não apresentam uma alta correlação em crianças. No entanto, o consumo de oxigênio e a frequência cardíaca correspondente a 2,5 mmol/L em crianças não diferem significativamente daquelas mensuradas no SS_{maxla} . Por essa razão, 2,5 mmol/L de lactato

em crianças pode ser usado de maneira similar aos valores de 4,0 mmol/L em adultos (Tolfrey & Armstrong, 1995).

Por outro lado, em estudos relatados por Beneke, Schwars, Leithäuser, Hütler & Duvillard (1996), o SSmaxla obtido por crianças variou de $2,1 \pm 0,5$ mmol/L, passando por valores de $4,6 \pm 1,3$ mmol/L e chegando a alcançar até $5,0 \pm 0,89$ mmol/L de lactato sanguíneo. Para os autores acima citados, diferenças nos tipos de exercícios (a maioria realizados em cicloergômetro e esteira rolante), nos protocolos de testes e definições do SSmaxla podem ter influenciado os resultados.

Considerando que a menor potência glicolítica deve ser levada em consideração durante a execução de cargas de resistência na idade infantil e jovem e, ainda, que a escolha dos métodos e conteúdos de treinamento assim como a dosagem da intensidade e duração das cargas de treinamento devem ser adaptadas à realidade fisiológica da idade (Weineck, 1991), acredita-se ser de suma importância a realização de mais estudos, que possam esclarecer melhor a relação da produção de lactato, maturação e limiar anaeróbio em crianças e adolescentes, tendo em vista as controvérsias ainda existentes sobre o assunto no campo da fisiologia do exercício.

CONCLUSÃO

Através da análise dos aspectos maturacionais e sua relação com a atividade física de crianças e adolescentes pode-se verificar que:

- a determinação da idade biológica apresenta-se

como um importante parâmetro nas pesquisas que dizem respeito à criança, ao adolescente e ao exercício, pois possibilita distinguir as adaptações morfológicas e funcionais resultantes de um programa de treinamento das modificações observadas no organismo, decorrentes do processo de maturação. Além disso, fica evidente que, conhecer os eventos que marcam a puberdade e aceitar a variabilidade individual em que eles ocorrem, é de suma importância para o profissional que irá planejar os programas de atividade física voltados para essa população específica.

Com relação ao rendimento anaeróbio, a potência aeróbia e o limiar anaeróbio pode-se concluir que:

a) a potência anaeróbia progride com a idade e que este padrão é contrário ao que é descrito para o consumo de oxigênio por quilograma de peso corporal, o qual, em indivíduos do sexo masculino, permanece virtualmente sem modificações da infância à fase adulta e entre as mulheres é até mais alto na fase pré-púbere do que durante a fase púbere e pós-púbere;

b) na maioria dos estudos que investigaram a potência anaeróbia láctica de crianças e jovens, a puberdade foi reconhecida como um período chave das mudanças no metabolismo anaeróbio;

c) a determinação da intensidade de treinamento aeróbio para crianças e adolescentes baseado no limiar anaeróbio deve ser visto com cautela, principalmente com o limiar anaeróbio determinado a partir de valores fixos de lactato, pelo fato de as crianças possuírem uma limitação real em relação ao metabolismo glicolítico e, conseqüentemente, à produção de lactato.

ABSTRACT

CHILDREN, ADOLESCENTS AND PHYSICAL ACTIVITY: MATURATIONAL AND FUNCTIONAL ASPECTS

The purpose of this paper was to review the literature concerning children's maturational and functional aspects in relation to physical exercise. In the first part of this review, a distinction was made between growth, development and maturation, and it was stressed the importance of the distinction between biological and chronological ages for planning physical exercise programs for children and adolescents. Moreover, puberty, adolescence and maturation were considered in the discussion of topics such as anaerobic performance, aerobic performance and anaerobic threshold related to these age groups. Considering the increasing number of children and adolescents engaged in physical activities and also the lack of specific

information, it seems advisable and necessary to conduct additional research to evaluate the relationship between maturation and their physiological responses to exercise. Primary prevention and health promotion for the youth should be sufficient to justify the development of research in this area.

UNITERMS: Children; Adolescents; Maturation; Anaerobic power; Aerobic power; Anaerobic threshold.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARAÚJO, C.G.S. **Fundamentos biológicos: medicina desportiva.** Rio de Janeiro, Ao Livro Técnico, 1985.
- ASTRAND, P.O. Crianças e adolescentes: desempenho, mensurações, educação. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v.6, n.2, p.59-68, 1992.
- ATOMI, Y.; FUKUNAGA, T.; HATTA, H.; YAMAMOTO, Y.; KURODA, Y. Lactate threshold: its change with growth and relationship to leg muscle composition in prepubertal children. In: MALINA, R.M. **Young athletes, biological, psychological, and educational perspectives.** Champaign, Human Kinetics, 1988. p.79-83
- BALE, P. The functional performance of children in relation to growth, maturation and exercise. **Sports Medicine**, v.13, n.13, p.151-9, 1992.
- BARBANTI, V.J. **Dicionário de educação física e do esporte.** São Paulo, Manole, 1994. p.75
- BAR-OR, O. **Pediatric sports medicine for the practitioner.** New York, Springer Verlag, 1983.
- _____. Trainability of the prepubescent child. **The Physician and Sports Medicine**, v.17, n.5, p.65-82, 1989.
- BECKER, D.M.; VACCARO, P. Anaerobic threshold alteration caused by endurance training in young children. **International Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v.23, p.445-9, 1983.
- BENEKE, R.; SCHWARS, V.; LEITHÄUSER, R.; HÜTLER, M.; DUVILLARD, S.P. Maximal lactate steady state in children. **Pediatric Exercise Science**, v.8, p.328-36, 1996.
- BUTLER, G.E.; WALKER, R.F.; WALKER, R.V.; TEAGUE, P.; FAHMY, R.D.; RATCLIFFE, S.G. Salivary testosterone levels and the progress of puberty in the normal boy. **Clinical Endocrinology**, v.30, p.587-96, 1989.
- DAVIES, C.T.M.; BARNES, C.; GODFREY, S. Body composition and maximal exercise performance in children. **Human Biological**, v.44, p.195-214, 1972.
- DI PRAMPERO, P.E.; CERRETELLI, P. Maximal muscular power (aerobic and anaerobic) in african natives. **Ergonomics**, v.12, p.51-9, 1969.
- ERIKSSON, B.O. Muscle metabolism in children: a review. **Acta Paediatrica Scandinavica**, v.283, p.20-7, 1980. Supplement.
- ERIKSSON, B.O.; GOLLNICK, P.D.; SALTIN, B. Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.87, p.485-97, 1973.
- ERIKSSON, B.O.; KARLSSON, J.; SALTIN, B. Muscle metabolism during exercise in pubertal boys. **Acta Paediatrica Scandinavica**, v.217, p.154-7, 1971. Supplement.
- FALGAIRETTE, G.; BEDU, M.; FELLMANN, N.; VAN PRAAGH, E.; COUDERT, J. Bio-energetic profile in 144 boys aged from 6-15 years with special reference to sexual maturation. **European Journal of Applied Physiology**, v.62, p.151-6, 1991.
- FARINATTI, P.T.V. **Criança e atividade física.** Rio de Janeiro, Sprint, 1995.
- FARREL, P.A.; WILMORE, J.H.; COYLE, E.F.; BILLINGS, J.E.; COSTTIL, D.L. Plasma lactate accumulation and distance running performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.11, p.338-44, 1979.
- FELLMANN, N.; BEDU, M.; SPIELVOGEL, H.; FALGAIRETTE, G.; VAN PRAAGH, E.; JARRIGE, J.F.; COUDERT, J. Anaerobic metabolism during pubertal development at high altitude. **Journal of Applied Physiology**, v.64, p.1382-6, 1988.
- FOURNIER, M.; RICCI, J.; TAYLOR, A.W.; FERGUSON, R.J.; MONTPETIT, R.R.; CHAITMAN, B.R. Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.14, p.453-6, 1982.
- GALLAHUE, D.L. **Understanding motor development: infants, children, adolescents.** Indiana, Benchmark, 1989.
- GUEDES, D.P. **Crescimento, composição corporal, e desempenho motor em crianças e adolescentes do município de Londrina-Pr.** São Paulo, 1994. 189p. Tese (Doutorado) - Escola de Educação Física, Universidade de São Paulo.

- GUEDES, D.P.; GUEDES, J.E.R.P. Influência da prática da atividade física em crianças e adolescentes: uma abordagem morfológica e funcional. **Revista da Associação dos Professores de Educação Física de Londrina**, v.10, n.17, p.3-25, 1995.
- GUTMAN, E.; HANZLIKOVA, V.; LOJDAZ, Z. Effect of androgen on histochemical fiber type. **Histochemie**, v.24, p.287-91, 1970.
- HALBE, H.W.; CUNHA, D.C.; MANTESE, J.C. Puberdade normal e anormal. **Revista Brasileira Clínica e Terapêutica**, v.10, n.7, p.469-92, 1981.
- IMBAR, O.; BAR-OR, O. Anaerobic characteristics in male children and adolescents. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.18, p.264-9, 1986.
- KRAHENBUHL, G.S.; SKINNER, J.S.; KOHRT, W.M. Development aspects of maximal aerobic power. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.13, p.503-38, 1985.
- KROTKIEWSKI, M.; KRAL, J.G.; KARLSSON, J. Effects of castration and testosterone substitution on body composition and muscle metabolism in rats. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.109, p.233-7, 1980.
- KUROWSKI, T.T. **Anaerobic power of children from ages 9 through 15 years**. Florida, 1977. Thesis (M. Sc.) - Florida State University. p.18-43.
- MAHON, A.D.; VACCARO, P. Ventilatory threshold and VO_{2max} changes in children following endurance training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.4, p.425-31, 1989.
- MALINA, R.M. Biological maturity status of young athletes. In: MALINA, R.M. **Young athletes, biological, psychological and educational perspectives**. Champaign, Human Kinetics, 1988. p.121-40.
- MARGARIA, R.; AGHEMO, P.; ROVELLI, E. Measurement of muscular power (anaerobic) in man. **Journal of Applied Physiology**, v.21, p.1662-4, 1966.
- MARSHALL, W.A. Puberty. In: FALKNER, F.; TANNER, J.M. **Human growth: postnatal growth**. New York, Plenum, 1978. v.2, cap.8, p.171-209.
- MATSUDO, V.K.R.; PEREZ, S.M. Teste de corrida de quarenta segundos: características e aplicação. In: CENTRO DE ESTUDOS DO LABORATÓRIO DE APTIDÃO FÍSICA DE SÃO CAETANO DO SUL. **CELAFISCS: dez anos de contribuição as ciências do esporte**. São Caetano do Sul, CELAFISCS, 1986. p.151-96.
- MIRWALD, R.L.; BAILEY, D.A.; CAMERON, M.; RASMUSSEN, P.L. Longitudinal comparison of aerobic power on active and inactive boys aged 7 to 10 years. **Annals of Human Biology**, v.8, n.5, p.405-14, 1981.
- MORGAN, D.W.; MARTIN, P.E.; KRAHENBUHL, G.S. Factors affecting running economy. **Sports Medicine**, v.7, n.5, p.310-30, 1989.
- PATERSON, D.H.; CUNNINGHAM, D.A.; BUMSTEAD, L.A. Recovery O_2 and blood lactic acid: longitudinal analysis in boys aged 11-15. **European Journal of Applied Physiology**, v.55, p.93-9, 1986.
- REYBROUCK, T.M. The use of the anaerobic threshold in pediatric exercise testing. In: BAR-OR, O., ed. **Advances in pediatric sport sciences**. Champaign, Human Kinetics, 1989. v.3, cap.5, p.131-49.
- REYBROUCK, T.M.; WEYMANS, M.; STIJNS, H.; KNOPS, J.; VANDER HAUWAERT, L. Ventilatory anaerobic threshold in healthy children. **European Journal of Applied Physiology**, v.54, p.278-84, 1985.
- ROTSTEIN, A.; DOTAN, R.; BAR-OR, O.; TENENBAUM, G. Effect of training on anaerobic threshold, maximal aerobic power and anaerobic performance of preadolescent boys. **International Journal of Sports Medicine**, v.7, p.281-6, 1986.
- ROWLAND, T.W. Aerobic response to endurance training in prepubescent children: a critical analysis. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.5, p.439-96, 1985.
- SANNIKKA, E.; TERHO, P.; SUOMINEN, J.; SANTTI, R. Testosterone concentrations in human seminal plasma and saliva and its correlation with non-protein-bound and total testosterone levels in serum. **International Journal of Andrology**, v.6, p.319-30, 1983.
- SOBRAL, F. **Adolescente atleta**. Lisboa, Livros Horizonte, 1988.
- STANGANELLI, L.C.R. Mudanças no VO_{2max} e limiar anaeróbico em crianças pré-púberes ocorridas após treinamento de resistência aeróbia. **Festur**, v.3, n.2, p.42-5, 1991.
- TANAKA, H. Predicting running velocity at blood lactate threshold from running performance tests in adolescents boys. **European Journal of Applied Physiology**, v.55, p.344-8, 1986.
- TANAKA, H.; SHINDO, M. Running velocity at blood lactate threshold of boys aged 6-15 years compared with untrained and trained young males. **International Journal of Sports Medicine**, v.6, p.90-4, 1985.
- TANAKA, K.; MATSUURA, Y.; KUMAGAI, S.; MATSUZAKI, A.; HIRAKOBA, K.; ASANO, K. Relationship of anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation with endurance performance. **European Journal of Applied Physiology**, v.52, p.51-6, 1983.
- TANNER, J.M. **Growth at adolescent**. Oxford, Blackwell Scientific, 1962.

TOLFREY, K.; ARMSTRONG, N. Child - adult differences in whole blood lactate responses to incremental treadmill exercise. **British Journal of Sports Medicine**, v.29, n.3, p.196-9, 1995.

WEINECK, J. **Biologia do esporte**. São Paulo, Manole, 1991.

WOLFE, R.R.; WASHINGTON, R.; DABERKOW, E.; MURPHY, J.R.; BRAMMEL, H.L. Anaerobic threshold as a predictor of athletic performance in prepubertal female runners. **American Journal of Diseases of Children**, v.140, p.922-4, 1986.

Recebido para publicação em: 16 out. 1997

Revisado em: 07 ago. 1998

Aceito em: 21 set. 1998

ENDEREÇO: Hugo Tourinho Filho
Faculdade de Educação Física
Universidade de Passo Fundo
Campus Universitário s/nº
99001-970 - Passo Fundo – RS - BRASIL

O CICLO DE ALONGAMENTO E ENCURTAMENTO E A "PERFORMANCE" NO SALTO VERTICAL

Carlos UGRINOWITSCH*
Valdir José BARBANTI*

RESUMO

O salto vertical é uma ação básica para várias modalidades esportivas, sendo que muitas pesquisas vêm sendo realizadas na tentativa de se estabelecer um referencial teórico para sua compreensão. Seu desenvolvimento se deu em grande parte pela importância que o salto vertical tem para o estudo do Ciclo de Alongamento e Encurtamento (CAE), o qual é um mecanismo fisiológico que tem como função aumentar a eficiência mecânica do movimento. Ele está baseado no acúmulo de energia potencial elástica durante as ações musculares excêntricas, a qual é liberada na fase concêntrica subsequente na forma de energia cinética. Para testar a quantidade de acúmulo e utilização da energia potencial elástica, duas técnicas de salto vertical são comumente utilizadas, o "squat jump" (SJ) e o "counter movement jump" (CMJ). O aumento da força na fase concêntrica do salto vertical, com a utilização do CAE, não está ligado somente à energia potencial elástica, pois existem outros mecanismos auxiliares como o reflexo de estiramento, a força gerada na ação excêntrica e o padrão de ativação das unidades motoras. Questões relacionadas ao controle motor para a execução destas duas técnicas de salto vertical também parecem ter influência primordial. Todas essas questões teóricas forneceram grandes contribuições para a elaboração de treinamentos com o intuito de melhorar a "performance" no salto vertical. A partir do exposto, os objetivos desse trabalho foram analisar o referencial teórico que fundamenta o CAE, e relacionar o mesmo com os meios e métodos de treinamento utilizados para melhorar a "performance" nas ações de salto vertical.

UNITERMOS: Ciclo de alongamento e encurtamento; Salto vertical; Treinamento esportivo.

INTRODUÇÃO

Várias modalidades esportivas utilizam o salto vertical durante os jogos ou provas (voleibol, basquetebol, saltos no atletismo, etc.), sendo que, em algumas delas ele é parte importante de ações motoras mais complexas (cortadas e bloqueios no voleibol, arremessos e rebotes no basquetebol, etc.), enquanto para outras, representa o próprio resultado esportivo (salto em altura). Em vista dessa importância, vários estudos vêm sendo realizados na tentativa de explicar as variáveis que determinam a "performance" nessa ação motora (Bobbert, Gerritsen, Litjens & Van Soest, 1996;

Dowling & Vamos, 1993; Fukashiro, Komi, Järvinen & Miyashita, 1995; Holcomb, Lander, Rutland & Wilson, 1996a).

Além disso, o estudo do salto vertical vem sendo fortemente impulsionado pelo desenvolvimento do referencial teórico do Ciclo de Alongamento e Encurtamento (CAE), o qual está sendo adotado como um paradigma vigente para o estudo da função muscular. Ele é um mecanismo fisiológico que tem a função de aumentar o "output" motor em movimentos que utilizem ações musculares excêntricas, seguidas imediatamente,

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

por ações musculares concêntricas. Vários trabalhos foram realizados, nos quais os objetos de estudo eram fatores relacionados ao CAE e ao salto vertical (Bobbert et alii, 1996; Komi, 1984).

Portanto, os objetivos desse estudo foram analisar o referencial teórico que fundamenta o CAE, a luz de conhecimentos da biomecânica e da fisiologia de exercício, e relacionar o mesmo com os meios e métodos de treinamento utilizados para melhorar a “performance” nas ações de salto vertical.

MODELO CONCEITUAL DE HILL

Para a elaboração de seu modelo Hill (1950) estabeleceu três elementos constitutivos básicos: contráteis, elásticos em série e elásticos em paralelo, como mostra a FIGURA 1.

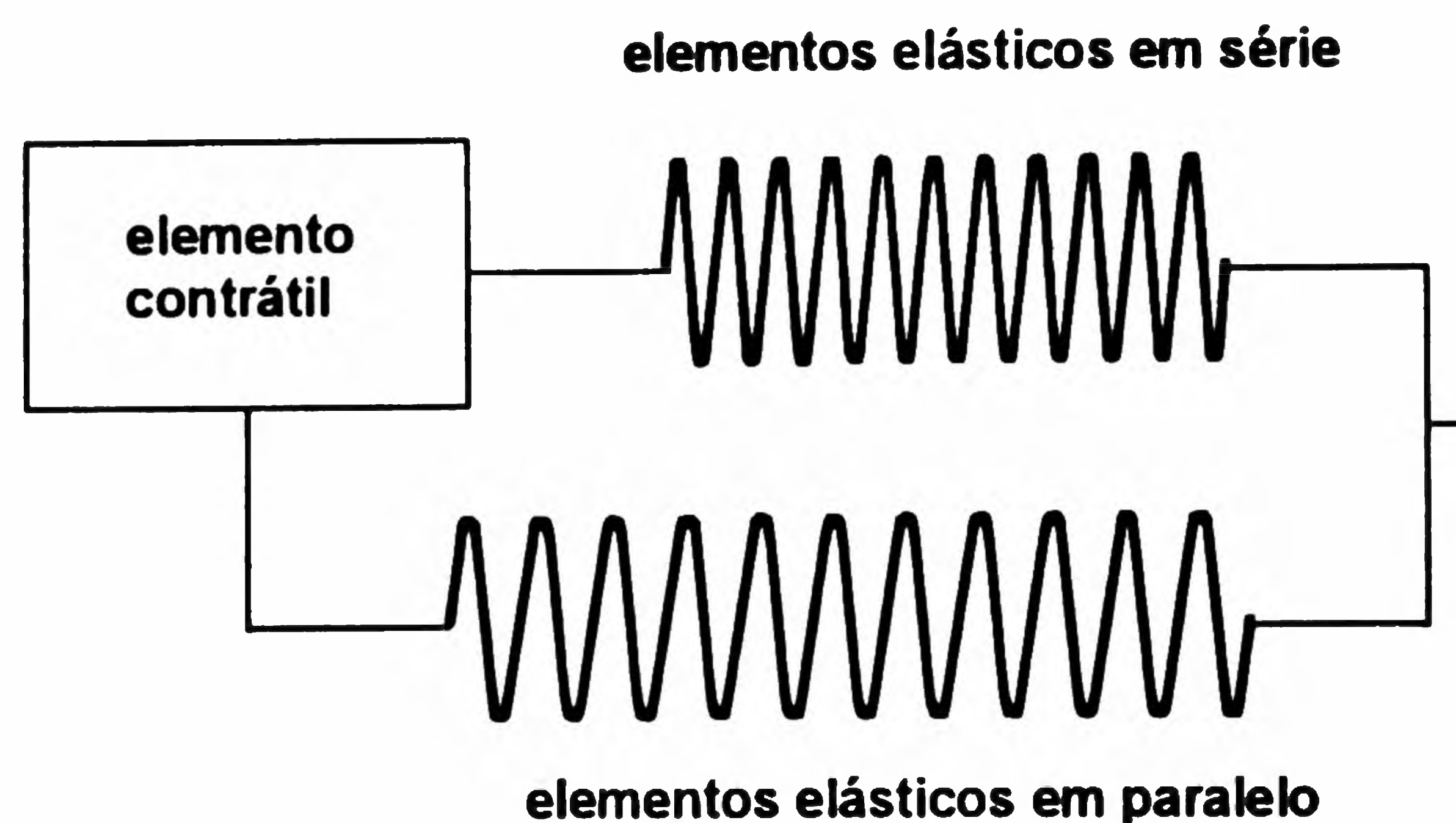


FIGURA 1 - Componentes da estrutura muscular (Adaptado de Hill, 1950).

O elemento contrátil é composto pelo maquinário contrátil, o complexo actina-miosina (Fox, Bowers & Foss, 1993), sendo a fonte geradora de força ativa. Os elementos elásticos em série estão localizados nas cabeças de miosina e nos tendões, (Edgerton, Roy, Gregor & Rugg, 1986; Ettema & Huijing, 1989, 1994; Faro, 1995; Huijing, 1992), sendo estas as estruturas responsáveis por acumular e liberar energia potencial elástica, atuando como uma fonte passiva de geração de força. Já os elementos elásticos em paralelo são compostos pelos tecidos conectivos responsáveis pela manutenção da estrutura muscular, (Huijing, 1992), opondo resistência ao movimento quando ocorre um alongamento muscular.

O CICLO DE ALONGAMENTO E ENCURTAMENTO (CAE)

O CAE é utilizado em várias ações diárias como correr, andar, saltar, aproveitando a capacidade elástica inerente aos elementos elásticos em série.

O potencial elástico dos músculos só pode ser utilizado quando há um alongamento

muscular com concomitante geração de força. Durante essas ações musculares há a produção de trabalho negativo, o qual tem parte de sua energia mecânica absorvida e armazenada na forma de energia potencial elástica nos elementos elásticos em série (Farley, 1997). Quando há a passagem da fase excêntrica para a concêntrica, rapidamente, os músculos podem utilizar esta energia aumentando a geração de força na fase posterior com um menor custo metabólico, Komi (1986) citou que em duas atividades idênticas, onde uma utiliza o CAE, e a outra não, o consumo de oxigênio será menor naquela que o utilizar, assim como haverá uma menor atividade eletromiográfica se tiverem o mesmo “output” motor. Porém, se a passagem de uma fase para outra, for lenta, a energia potencial elástica será dissipada na forma de calor, não se convertendo em energia cinética, (Cavagna, 1977; Goubel, 1997). Kreighbaum & Barthels (1990) citaram que a capacidade de geração de força pode aumentar em até 20%, enquanto Cavagna (1977) definiu o potencial elástico muscular máximo em torno de 50%. Van Ingen Schenau, Bobbert & Haan (1997a) afirmaram que a utilização da energia potencial elástica não pode ser máxima, porque de acordo com a Segunda lei da termodinâmica, nem toda energia acumulada pode

ser utilizada, pois sempre parte dela é perdida por causa da tendência à desordem (entropia).

Vários estudos foram realizados na tentativa de quantificar a contribuição para o acúmulo de energia potencial elástica, das duas estruturas que compõem os elementos elásticos em série; (Caldwell, 1995; Ettema & Huijing, 1989; Hoy, Zajac & Gordon, 1990; Huijing, 1992; Pousson, Van Hoecke & Goubel, 1990; Winter, 1979), sendo que a maioria dos autores encontrou que os tendões eram a estrutura mais importante para tal. Isso está diretamente ligado ao grau de “stiffness” da estrutura tendinosa, pois quanto mais elevado, maior será o acúmulo de energia potencial. “Stiffness” foi definido por Gans (1982) como sendo a resistência oposta, pelo complexo músculo-tendão, à deformação devido a um alongamento rápido, enquanto Huijing (1992) e Cook & McDonagh (1996) o definiram matematicamente como sendo a variação da força sobre a variação do comprimento da estrutura tendinosa ($\Delta f / \Delta c$), podendo através dele obter-se valores numéricos do grau de “stiffness”

O grau de “stiffness” dos tendões está relacionado com o arranjo espiralado de suas fibras colágenas, fazendo com que ele tenha um comportamento não linear quando exposto a uma força externa que provoque o seu estiramento. Inicialmente, pequenas alterações de força provocam pequenas mudanças no grau de “stiffness” após, pequenas alterações de força o alteram acentuadamente, e finalmente, grandes alterações de força têm pouca influência sobre ele até o momento que não suporta mais, e se rompe.

Também as cabeças de miosina colaboram como o grau de “stiffness” porém de outra forma, pois durante a fase excêntrica do movimento, elas sofrem uma rotação contrária ao sentido do encurtamento dos sarcômeros, sendo que, quanto maior o número de pontes cruzadas ativas, umas sobre a outras (em paralelo), maior o seu grau.

De acordo com Ettema & Huijing (1994) e Cook & McDonagh (1996), os tendões e as cabeças de miosina possuem diferentes graus de “stiffness”, por causa das diferentes formas de geração de resistência, mas apesar de serem incongruentes, quanto maior o grau de “stiffness” de ambas, maior o acúmulo de energia potencial elástica que poderá ser liberada na fase concêntrica do movimento.

Os tendões e as cabeças de miosina não são as únicas estruturas responsáveis pelo grau de “stiffness” o complexo músculo-tendão, como

um todo, também colabora. Ettema & Huijing (1994) citaram que o grau de “stiffness” das estruturas só se equivale (funcionando como um complexo) quando o movimento provoca pequeno deslocamento angular e é realizado em alta velocidade, o que está de acordo com Bobbert (1990), que acredita que os movimentos com menor deslocamento angular e grande velocidade permitem uma melhor eficiência na utilização da energia potencial elástica.

Métodos de análise da utilização da energia potencial elástica

O trabalho de Komi & Bosco (1978) se tornou clássico para o estudo do CAE, pois os autores o analisaram em testes específicos de salto vertical, através de duas técnicas distintas para a sua execução. A eficiência do CAE foi verificada através de curvas força-velocidade, onde a força gerada era maior, quando comparada à movimentos que não utilizavam esse mecanismo, na mesma velocidade de execução.

A primeira técnica de salto vertical foi chamada de “Squat Jump” (SJ) ou salto partindo da posição de meio-agachamento. O executante assumia uma posição estática de flexão dos joelhos à 90°, mãos na cintura, os pés paralelos com um afastamento confortável, não era permitido um novo abaixamento do centro de gravidade (CG), sendo o movimento apenas ascendente. Assim realizado, a energia potencial elástica acumulada era perdida na forma de calor, devido a manutenção da posição estática assumida, e o salto era realizado somente com a capacidade dos grupos musculares esqueléticos de gerar força sem a utilização do CAE (Goubel, 1997; Komi & Bosco, 1978).

A segunda técnica de salto vertical chamada de “Counter Movement Jump” (CMJ), ou salto com contra movimento, era permitido ao executante realizar a fase excêntrica e concêntrica do movimento, a transição da fase descendente para a ascendente deveria ser feita o mais rápido possível, desta forma o CAE poderia ser utilizado produzindo uma maior geração de força, uma maior elevação do centro de gravidade (CG), com uma maior eficiência mecânica (menor gasto energético).

Autores como Enoka¹ citado por Harman, Rosenstein, Frykman & Rosenstein (1990), encontraram uma diferença de 12% na altura de elevação do CG, do CMJ para o SJ, já Baker (1996), citou um aumento de 15 a 20% do

CMJ para o SJ e que, um aumento menor do que 10% significava uma má utilização do CAE, Anderson & Pandy (1993), determinaram um aumento de 5% de uma técnica para outra e Bobbert et alii (1996), encontraram uma diferença de 7,6%.

Fatores que alteram a geração de força entre o CMJ e o SJ

A maior elevação do CG no CMJ não vem sendo explicada somente pela utilização da energia potencial elástica, outros mecanismos também são envolvidos aumentando a eficiência do CAE.

Reflexo de estiramento

A primeira hipótese apresentada para auxiliar na explicação da diferença percentual existente entre o resultado do SJ e do CMJ, atuando em conjunto com o acúmulo de energia potencial elástica, foi o reflexo de estiramento, Komi (1984, 1986, 1992) e Holcomb et alii (1996a,b). Ele está baseado em duas estruturas proprioceptivas auxiliares no controle do movimento: os fusos musculares e os órgãos tendinosos de Golgi (FIGURA 2).

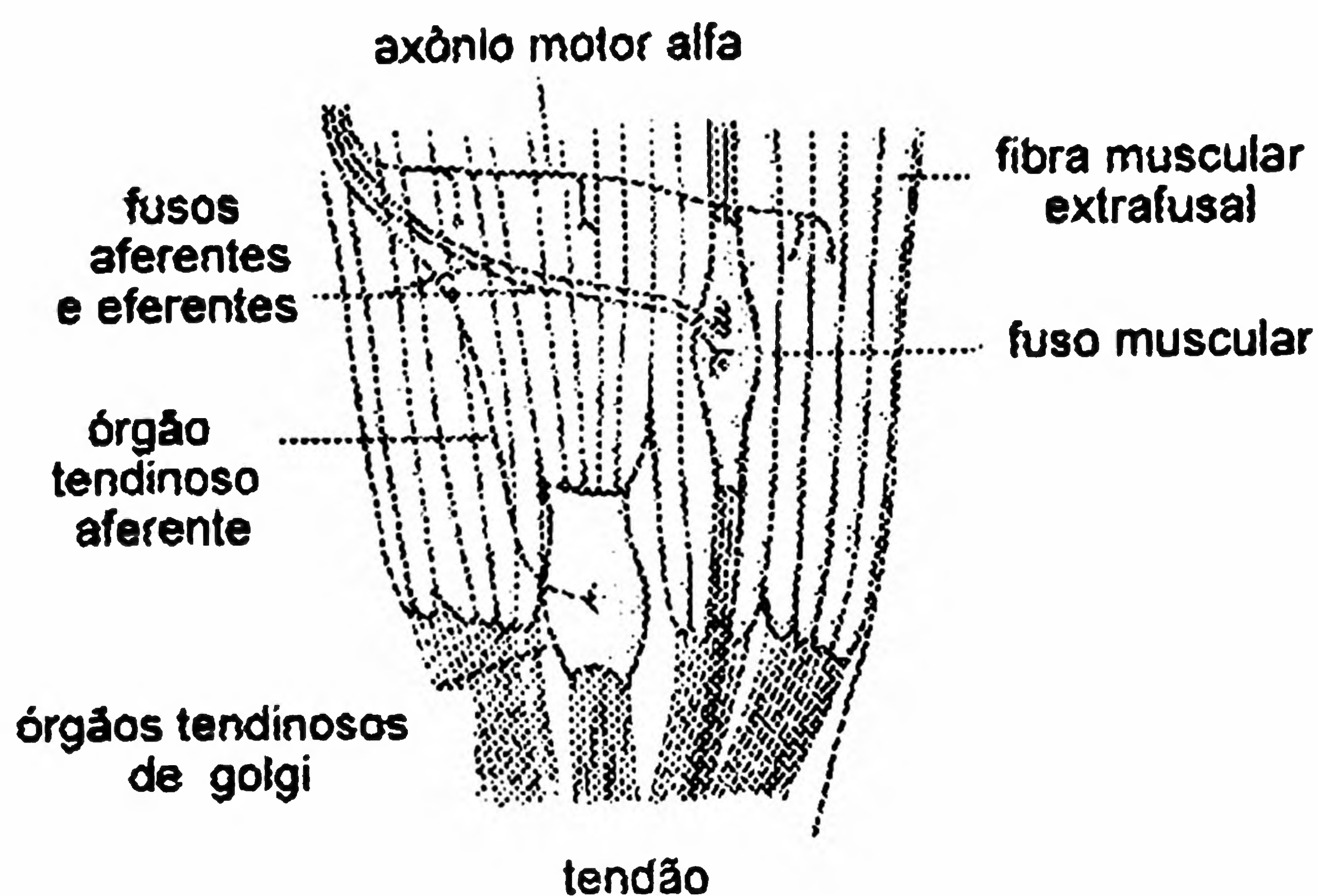


FIGURA 2 - Órgãos proprioceptores presentes na estrutura muscular (Adaptado de Gordon & Ghez, 1991).

A primeira, os fusos musculares, é responsável pela detecção do grau de alongamento músculo-tendinoso, onde, a partir de determinado limiar, existe uma ação muscular reflexa, concêntrica ou isométrica, como forma de proteção da estrutura a um alongamento excessivo e rápido. A segunda, os órgãos tendinosos de Golgi, é responsável pela detecção do grau de tensão muscular e suas respostas reflexas causam o relaxamento do músculo ou músculos envolvidos na tarefa.

Komi & Gollhofer (1997) citaram que a ação do reflexo de estiramento pode aumentar o grau de "stiffness" da estrutura músculo-tendinosa e fazer com que haja um aumento tanto da força gerada, quanto do seu grau de desenvolvimento.

Contudo, os mesmos autores afirmaram que somente em movimentos onde a

quantidade de pré-estiramento é pequena (um alongamento do complexo músculo-tendão da ordem de 6 a 8%), o reflexo de estiramento pode ser utilizado (exemplo: movimentos com pequena amplitude). Isso ficou evidente quando se realizaram saltos em profundidade, partindo de plataformas muito elevadas (exemplo: 140 cm), e houve uma inibição do reflexo de estiramento fruto da grande amplitude de movimento necessária para amortecer a força gerada pelo impacto com o solo (ativando os órgãos tendinosos de Golgi). Fato também ocorrido quando a fadiga, por ações repetitivas, diminui a ação desse mecanismo, produzindo o mesmo efeito na geração de força.

Ação muscular excêntrica

A ação muscular excêntrica tem sido relatada pela literatura como mais eficiente e com

maiores possibilidades de geração de força que as ações musculares concêntricas e isométricas, (Kellis & Baltzopoulos, 1995; Pousson et alii, 1990; Stauber, 1989).

Tanto Komi (1984, 1986) quanto Kellis & Baltzopoulos (1995) citaram que as ações musculares excêntricas são mais eficientes, pois têm um menor gasto energético para a mesma geração de força, em relação as outras.

Stauber (1989) explicou o possível mecanismo fisiológico para a maior eficiência mecânica, pois enquanto os músculos não são ativados, as cabeças de miosina estão em um estado de pré-ativação, onde a conexão com os sítios de ligação da actina só não acontece porque não há a presença do cálcio para interagir com a troponina e, deslocar a tropomiosina, expondo os sítios de ligação. Nas ações excêntricas as cabeças de miosina se conectam com os sítios de ligação e sofrem uma rotação contrária e, para se soltarem, necessitam de uma força muito maior do que aquela gerada para realizar a rotação das cabeças de miosina no sentido do encurtamento dos sarcômeros. Essa separação das cabeças de miosina nas ações excêntricas, quando existe a rotação contrária, não requer gasto energético, pois as moléculas de ATP ligadas a elas não sofrem o processo de hidrólise, fazendo com que sejam mais eficientes em termos de gasto energético (força gerada/ consumo de ATP).

Coordenação para a execução do SJ

As ações de salto vertical que são realizadas dentro da prática esportiva requerem um rendimento muito próximo ao máximo, um aumento de cinco centímetros na elevação do CG pode provocar profundas alterações nos resultados das competições ou na “performance” dos atletas. Para tal a técnica de salto CMJ é mais utilizada, sendo raros os saltos executados com a técnica SJ.

Bobbert et alii (1996) e Anderson & Pandy (1993) citaram que o CMJ produz uma maior elevação do CG pelo fato dos executantes não terem coordenação para executar o SJ. De acordo com Bobbert & Van Soest (1994), o componente coordenativo mais importante para as ações de salto vertical é o correto “timing” das ações musculares que ocorrem do sentido proximal para o distal, significando que a articulação do quadril é utilizada inicialmente, seguida pela articulação do joelho e logo após pela do tornozelo, sendo o treinamento específico desses saltos (SJ)

um fator primordial para melhorá-los.

Anderson & Pandy (1993); Bobbert et alii (1996); Komi & Gollhofer (1997) e Van Ingen Schenau et alii (1997a) colocaram em dúvida a validade dos testes de salto vertical para avaliar a eficiência da utilização do CAE (Komi & Bosco, 1978), pois consideraram os aspectos coordenativos mais relevantes para a maior altura de elevação do CG no CMJ, mas este fato carece de maior comprovação científica.

Possibilidade de aumento na geração de força no CMJ em relação ao SJ

Quando da realização do SJ, os músculos não conseguem atingir um alto nível de força para a execução do salto. Não sendo o movimento balístico, o tempo para a produção de uma força equivalente ao do CMJ tem que ser maior (contando-se o tempo em que a posição de semi-agachamento é mantida, antes da execução do salto, que é em torno de dois segundos), pois o recrutamento das unidades motoras obedece ao princípio de Henneman (padrão de ativação em rampa, FIGURA 3) citado por Winter (1979), Roy & Edgerton (1992) e Sale (1988), onde as unidades motoras de menor tamanho, normalmente compostas por fibras de contração lenta, são ativadas inicialmente, seguidas pelas unidades motoras de maior tamanho, compostas por fibras de contração rápida. Contudo, não é possível se obter mais tempo para gerar força no SJ, pois assim que a força produzida é suficiente para romper a inércia da posição estática, o movimento se inicia, e as fibras musculares com maior possibilidade de gerar força (tipo II) não conseguem um alto nível de ativação, fazendo com que o grau de desenvolvimento da força seja menor.

Já no CMJ, o padrão de ativação das unidades motoras é considerado como balístico (FIGURA 3), pois o movimento é executado em grande velocidade, sendo que as unidades motoras maiores são ativadas logo no início do movimento, fazendo com que o grau de desenvolvimento da força seja muito maior, assim como o trabalho positivo gerado. Vários autores vêm apontando o grau de desenvolvimento da força como o fator mais importante para aumentar a “performance” no salto vertical, pois ele maximiza a velocidade vertical no momento da decolagem (Bobbert et alii, 1996; Van Ingen Schenau, 1997a,b).

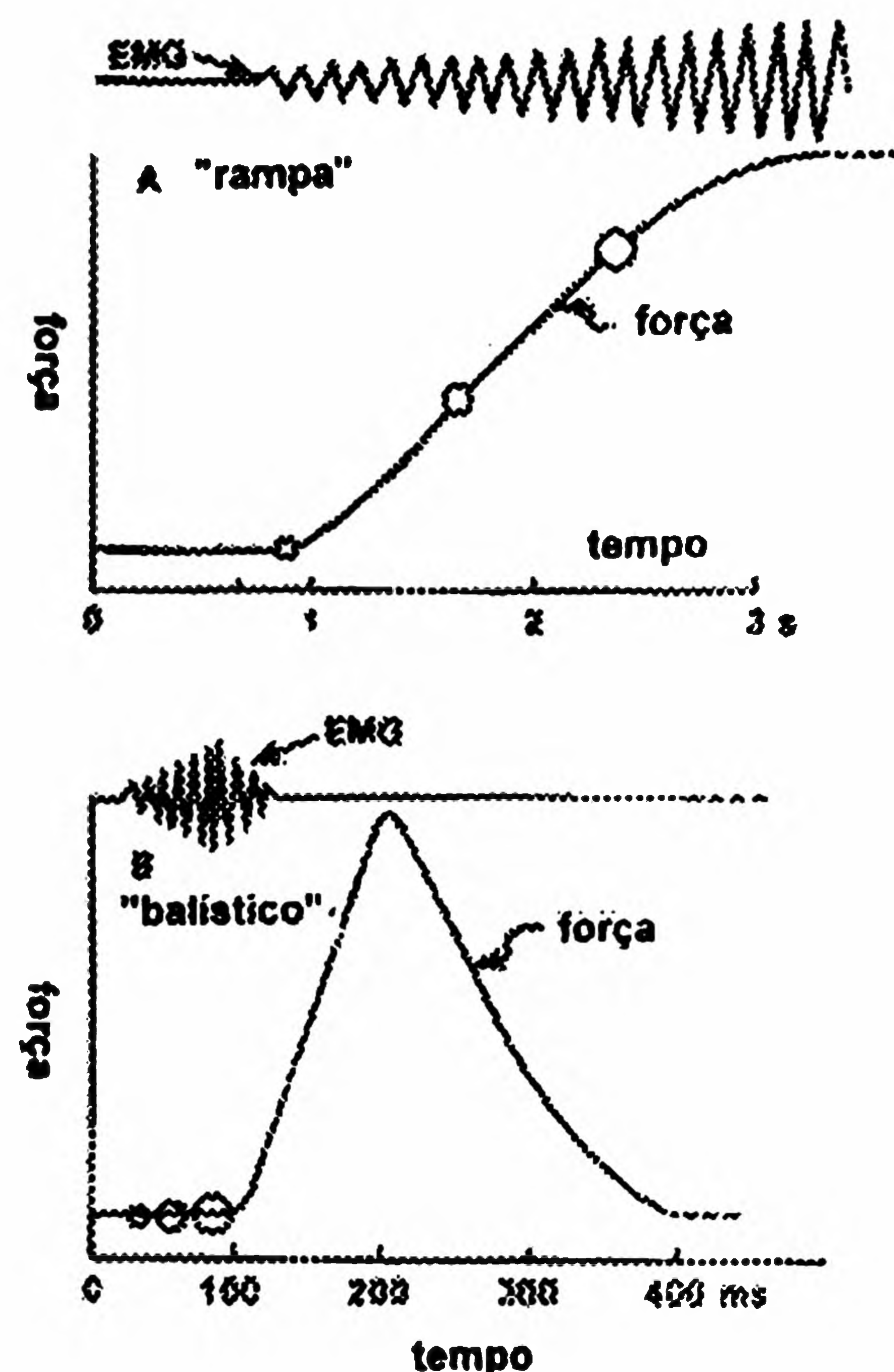


FIGURA 3 - Padrão de ativação das unidades motoras (Adaptado de Sale, 1987).

IMPLICAÇÕES PRÁTICAS

Vários meios de treinamento vêm sendo utilizados e desenvolvidos na tentativa de maximizar o salto vertical, sendo que, duas tendências básicas podem ser normalmente encontradas:

- a) alguns estudos demonstraram que o treinamento com pesos, visando aumentar a força dos músculos esqueléticos, produz efeitos positivos na elevação do CG no salto vertical (Adams, O'Shea, O'Shea & Climstein, 1992; Clutch, Wilton, McGown, Bryce & Rex, 1983; Wilson, Murphy, Walshe & Ness, 1996), contudo as amostras utilizadas não foram compostas por atletas de alto nível, o que, em certa parte, pode ter provocado resultados não transferíveis para os mesmos pela falta de especificidade desse meio de treinamento;
- b) aumentar a capacidade do sistema muscular, como um todo, de gerar força rapidamente, através de treinos mais específicos, com a utilização de exercícios de saltos verticais e horizontais.

Os métodos de treinamento mais utilizados para esta segunda forma de aumentar a capacidade de salto são: multi-saltos, saltos com

sobrecarga e pliometria. Eles devem obedecer alguns princípios para que os seus objetivos sejam atingidos, sendo que, todos eles têm relação com o não aparecimento da fadiga e a velocidade de execução dos movimentos.

Quando for considerada apenas a unidade de treinamento, os exercícios de salto devem ser realizados logo após um aquecimento intenso, pois exigem grande coordenação e ativação do sistema neuro-muscular. Se o foco de atenção for o microciclo, estes exercícios devem ser utilizados sempre em dias em que a carga de treinamento do dia anterior for leve, ou se houver repouso passivo por causa de folgas no treinamento, pois se forem executados após um treino de força muito pesado ou de resistência anaeróbica, o sistema neuro-muscular estará com um elevado grau de fadiga e a velocidade de execução dos exercícios irá diminuir, alterando o padrão coordenativo do movimento e diminuindo a eficiência na utilização do CAE.

As séries devem ser curtas para que o padrão de ativação das unidades motoras possa ser mantido e, somente o sistema anaeróbio alático utilizado, fazendo com que cada série seja

composta por quatro a oito saltos (repetições), seguidas por períodos de recuperação de 1'30" a três minutos entre elas (a extensão do intervalo está ligada ao tempo de reposição das reservas de ATP-CP)

A intensidade dos saltos deve procurar ser sempre máxima, obtendo-se a maior elevação possível do centro de gravidade em cada um dos saltos da série. O volume total do treinamento deve ser individualizado, pois como citado por Komi, Nicol & Marconnet (1992) e Horita, Komi, Nicol & Kyrolainen (1996), a fadiga provoca um claro aumento na transição da fase excêntrica para a concêntrica do salto, para que o indivíduo tenha mais tempo para gerar a força necessária para realizar um salto com a mesma elevação do CG (quanto menor a participação do CAE e dos mecanismos auxiliares, com um concomitante aumento da força necessária para a execução de uma mesma tarefa, mais rápida será a instalação da fadiga). O indivíduo também perde a capacidade de amortecer o impacto gerado pela força reação do solo, tendo maior sobrecarga sobre o aparelho articular por perda da qualidade do controle do movimento. A energia potencial elástica acumulada é perdida na forma de calor e o efeito de treinamento diminuído, por isto ele deve ser interrompido com o aparecimento da fadiga.

Os treinadores costumam utilizar superfícies mais macias para o amortecimento dos saltos (colchões de algodão ou espuma, grama e outros), por causa do impacto da queda, mas este procedimento deve ser analisado com cautela, pois superfícies muito macias fazem com que o salto perca a sua especificidade pelo aumento na transição entre as fases (excêntrica-concêntrica).

Os multi-saltos são o método de treinamento com menor efeito de treinamento para atletas de alto nível, mas excelente para os atletas de nível médio e iniciantes, por ter a possibilidade de incorporar numerosos elementos coordenativos e ser um estímulo suficientemente forte para aumentar a eficiência do CAE e o grau de desenvolvimento da força, conseqüentemente a "performance" no salto. Eles são divididos em duas formas básicas, saltos horizontais e verticais, sendo a primeira composta por seqüências de "hops" "steps" e "jumps" nas mais variadas formas possíveis (exemplo: saltos com uma perna só, na seqüência; direita, direita, esquerda, direita, esquerda, esquerda), já os saltos verticais são executados com a utilização de elementos (cordas elásticas, cones, cadeiras, barreiras, etc.) para direcionar a força resultante no sentido vertical,

tanto em saltos unilaterais quanto bilaterais.

Os saltos devem ser feitos sempre em progressão (seqüências), fazendo com que a passagem da fase excêntrica para a concêntrica seja feita rapidamente pelo aumento da energia cinética, contudo este conceito é relativo, pois se a velocidade de execução for muito alta, a correta ativação dos grupos musculares envolvidos é perdida e, se por outro lado, for realizada lentamente a energia potencial elástica será perdida na forma de calor. A altura do salto não deve ser perdida em busca de uma maior velocidade de execução da série, pois o que conta para um bom efeito do treinamento é somente a fase de contato com o solo, e não a fase aérea.

Os saltos com sobrecarga são um método de treinamento com grande eficiência, mas devem ser utilizados em atletas que já tenham explorado o potencial de treinamento dos multi-saltos e tenham um grau elevado de força. Eles se utilizam de qualquer tipo de salto que são sempre executados com sobrecargas que representem 10% do peso corporal (exemplo: uma pessoa de 80 kg, utilizará sobrecargas de até 8 kg). Sua eficiência está baseada no fato de que o peso adicional irá aumentar a força gerada na ação excêntrica, para absorver o trabalho negativo produzido por uma maior massa corporal e inércia, acumulando mais energia potencial elástica nos elementos elásticos em série. Se a carga adicional superar os 10% do peso corporal, a mecânica do salto poderá ser alterada, fazendo com que haja uma maior flexão dos membros inferiores para o amortecimento e, conseqüentemente, maior tempo de transição de uma fase para a outra, fazendo com que o grau de desenvolvimento da força seja muito menor.

A pliometria vem sendo muito difundida dentro do meio esportivo, mas seus efeitos ainda não completamente estabelecidos pela literatura (para mais detalhes veja Bobbert, 1990). Para isto são utilizados saltos partindo-se de uma plataforma elevada, para o chão, seguidos por saltos para uma próxima plataforma, sendo que suas alturas variam de 20 cm a 110 cm.

Esse método de treinamento tem como objetivo fazer com que a velocidade do CG no momento de contato com o solo aumente, pela ação da força da gravidade na quantidade de energia cinética do corpo durante a queda. Isto faz com que a força excêntrica seja maior, e gerada rapidamente para amortecer o impacto e, conseqüentemente, produzir uma facilitação neural para que a força concêntrica também seja gerada da mesma forma (aumentando o grau de

desenvolvimento de força concêntrica), assim como aumentando a eficiência no retorno da energia elástica pela utilização do CAE. A altura de queda deve obedecer a certos critérios, pois se for muito baixa, para o atleta não produzirá adaptações na capacidade de salto, e se for muito elevada, o estímulo será muito forte fazendo com que ele tenha que flexionar muito as articulações dos membros inferiores, perdendo a eficiência do CAE, como nos saltos com sobrecarga.

CONCLUSÕES

O referencial teórico aqui exposto não fundamenta completamente a atividade prática, pois ainda não pode ser quantificado de maneira adequada a importância do CAE para as ações de salto, pelas várias controvérsias apresentadas. Apesar das críticas na avaliação da utilização da energia potencial elástica no CMJ e SJ (Bobbert et alii, 1996; Van Ingen Schenau et alii, 1997a; Komi & Gollhofer, 1997), a maioria dos autores não descarta a sua utilização em ações de salto repetidas (Van Ingen Schenau et alii, 1997b). Já o reflexo de estiramento e a ação muscular excêntrica têm se mostrado eficientes no aumento da produção de força e, conseqüentemente, na "performance" do salto vertical, mas as justificativas teóricas apresentadas até o momento não são conclusivas (Van Ingen Schenau et alii,

1997a).

As bases teóricas dos meios e métodos de treinamento apresentados anteriormente ainda carecem de maior detalhamento, pois elas são feitas, a partir do referencial teórico apresentado para o CAE, através de induções que não garantem a validade das mesmas. Há necessidade de se colocar à experimentação científica as teorias apresentadas em situações próprias de treinamento, a fim de verificar a validade ecológica das mesmas. Contudo, deve ser observado que o aparato tecnológico existente parece ainda não estar adequado a resolver tais questões. Isso faz com que grande parte do conhecimento utilizado pelos treinadores ainda seja obtido através de tentativa e erro, ou de grandes saltos indutivos.

Para solucionar tais problemas as pesquisas deveriam obedecer três tendências:

- a) utilizar o método dedutivo para a elaboração dos problemas de pesquisa;
- b) serem realizadas mais pesquisas aplicadas, com o intuito de verificar a efetividade dos meios e métodos de treinamento criados, para que eles sejam implementados mais rapidamente, com maior segurança e eficiência;
- c) criadas linhas de pesquisa integrativas, que possam testar a validade de conceitos teóricos para a explicação de resultados práticos, e também produzir "insights" para criação de meios e métodos de treinamento com maior suporte teórico.

ABSTRACT

THE STRETCH SHORTENING CYCLE AND THE VERTICAL JUMPING ABILITY

Vertical jumping ability is a basic item for many sports and many studies have been done in the way to develop a theoretical framework for it. Most of its development is because vertical jumping has been considered a valid test to study the Stretch Shortening Cycle (SSC), a physiological mechanism that potentiates the concentric part of the jump through the storage and utilization of potential elastic energy. The squat jump (SJ) and the counter movement jump (CMJ) have been used to measure the amount of energy that is stored and utilized. The utilization of potential elastic energy is helped by other physiological mechanisms such as the stretch reflex, pattern of motor units activation and the strength produced by the eccentric action, but questions related to motor control are getting more important to explain the differences between these two jump techniques. The development of the theoretical framework has helped the improvement of the practice to improve vertical jumping ability. The aims of this essay were: analyse the theoretical framework of the SSC; and relate it with the training methods that have been used to develop vertical jumping ability.

UNITERMS: Stretch-shortening cycle; Vertical jumping; Physical training.

NOTA

1. Enoka, R.M. **Neuromechanical basis of kinesiology**. Champaign, Human Kinetics, 1988. p.6-7, 204-6.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADAMS, K.; O'SHEA, J.P.; O'SHEA, K.L.; CLIMSTEIN, M. The effect of six weeks of squat, plyometric and squat-plyometric training on power production. **Journal of Applied Sport Sciences Research**, v.6, n.1, p.36-41, 1992.
- ANDERSON, F.C.; PANDY, M.G. Storage and utilization of elastic strain energy during jumping. **Journal of Biomechanics**, v.26, n.12, p.1413-27, 1993.
- BAKER, D. Improving, vertical jumping performance through general, special, and specific strength training: a brief review. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.10, n.2, p.131-6, 1996.
- BOBBERT, M.F. Drop jumping as a training method for jumping ability. **Sports Medicine**, v.9, n.1, p.7-22, 1990.
- BOBBERT, M.F.; GERRITSEN, K.G.M.; LITJENS, M.C.A.; VAN SOEST, A.J. Why is countermovement jump height greater than squat jump height? **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.28, n.11, p.1402-12, 1996.
- BOBBERT, M.F.; VAN SOEST, A.J. Effects of muscle strengthening on vertical jumping height: a simulation study. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.26, n.8, p.1012-20, 1994.
- CALDWELL, G.E. Tendon elasticity and relative length: effects on the Hill two-component muscle model. **Journal of Applied Biomechanics**, v.11, p.1-24, 1995.
- CAVAGNA, G.A. Storage utilization of elastic energy in skeletal muscle. **Exercise and Sport Sciences Review**, v.5, p.89-129, 1977.
- CLUTCH, D.; WILTON, M.; MCGOWN, C.; BRYCE, C.; REX, G. The effect of depth jumps and weight training on leg strength and vertical jump. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v.54, n.1, p.5-10, 1983.
- COOK, C.S.; McDONAGH, M.J.N. Measurement of muscle and tendon stiffness in man. **European Journal of Applied Physiology**, v.72, p.380-2, 1996.
- DOWLING, J.J.; VAMOS, L. Identification of kinetic and temporal factors related to vertical jump performance. **Journal of Applied Biomechanics**, v.9, p.95-110, 1993.
- EDGERTON, V.R.; ROY, R.R.; GREGOR, R.J.; RUGG, S. Morphological basis of skeletal muscle power output. In: JONES, N.L.; McCARTNEY, N.; McCOMAS, A.J., eds. **Human muscle power**. Champaign, Human Kinetics, 1986. Cap.4, p.43-64.
- ETTEMA, G.J.C.; HULJING, P.A. Properties of the tendinous structures and series elastic component of EDL muscle-tendon complex of the rat. **Journal of Biomechanics**, v.22, n.11/12, p.1209-15, 1989.
- _____. Skeletal muscle stiffness in static and dynamic contractions. **Journal of Biomechanics**, v.27, n.11, p.1361-8, 1994.
- FARLEY, C.T. Role of the stretch-shortening in jumping. **Journal of Applied Biomechanics**, v.3, n.4, p.436-9, 1997.
- FARO, A.M.M.A. **A especificidade da força muscular nos movimentos desportivos: um estudo em ginástica**. Coimbra, 1995. 162p. Tese (Doutorado) Universidade de Coimbra.
- FOX, E.L.; BOWERS, R.W.; FOSS, M.L. **The physiological basis for exercise and sport**. Madison, Brow & Benchmark, 1993. Cap.5, p.94-135: Skeletal muscle: structure and function.
- FUKASHIRO, S.; KOMI, P.V.; JÄRVINEN, M.; MIYASHITA, M. In vivo achilles tendon loading during jumping in humans. **European Journal of Applied Physiology**, v.71, p.453-8, 1995.
- GANS, C. Fiber architecture and muscle function. **Exercise and Sport Sciences Review**, v.10, p.160-207, 1982.
- GORDON, J.; GHEZ, C. Muscle receptors and spinal reflexes: the stretch reflex. In: KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H.; JESSEL, T.M., eds. **Principles of neural science**. New York, Appleton & Lange/Prentice-Hall, 1991. p.564-79.
- GOUBEL, F. Series elastic behavior during the stretch-shortening cycle. **Journal of Applied Biomechanics**, v.3, n.4, p.439-43, 1997.
- HARMAN, E.; ROSENSTEIN, M.T.; FRYKMAN, P.N.; ROSENSTEIN, R.M. The effects of arms and countermovement on vertical jumping. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.22, n.6, p.825-33, 1990.
- HILL, A.V. The series elastic components of muscle. **Proceedings of the Royal Society Biology**, v.137, p.273, 1950.
- HOLCOMB, W.R.; LANDER, J.E.; RUTLAND, R.M.; WILSON, G.D. A biomechanical analysis of the vertical jump and three modified plyometric depth jumps. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.10, n.2, p. 83-8, 1996a.
- _____. The effectiveness of a modified plyometric program on power and the vertical jump. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.10, n.2, p. 89-92, 1996b.
- HORITA, T.; KOMI, P.V.; NICOL, C.; KYROLAINEN, H. Stretch shortening cycle fatigue: interactions among joint stiffness, reflex, and muscle mechanical performance in the drop jump. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v.73, n.5, p.393-403, 1996.

- HOY, M.G.; ZAJAC, F.E.; GORDON, M.E. A musculoskeletal model of the human lower extremity: the effect of muscle tendon, and moment arm on the moment-angle relationship of musculotendon actuators at the hip, knee, and ankle. *Journal of Biomechanics*, v.23, n.2, p.157-69, 1990.
- HUIJING, P.A. Elastic potential of muscle. In: KOMI, P.V., ed. *Strength and power in sport*. Oxford, Blackwell Scientific, 1992. Cap.6d, p.151-68.
- KELLIS, E.; BALZOPoulos, V. Isokinetic eccentric exercise. *Sports Medicine*, v.19, n.3, p.202-22, 1995.
- KOMI, P.V. Physiological and biomechanical correlates of muscles function: effects of muscle structure and stretch-shortening cycle on force and speed. *Exercise and Sport Sciences Review*, v.12, p.81-121, 1984.
- _____. Stretch-shortening cycle. In: KOMI, P.V., ed. *Strength and power in sport*. Oxford, Blackwell Scientific, 1992. Cap.6e, p.169-79.
- _____. The stretch-shortening cycle and human power output. In: JONES, N.; McCARTNEY, N.; McCOMAS, A.J., eds. *Human muscle power*. Champaign, Human Kinetics, 1986. Cap.3, p.27-40.
- KOMI, P.V.; BOSCO, C. Utilization of stored elastic energy in leg extensor muscles by men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.10, n.4, p.261-5, 1978.
- KOMI, P.V.; GOLLHOFER, A. Stretch reflexes can have an important role in force enhancement during ssc exercise. *Journal of Applied Biomechanics*, v.3, n.4, p. 451-60, 1997.
- KOMI, P.V.; NICOL, C.; MARCONNET, P. Neuromuscular fatigue during repeated stretch-shortening cycle exercises. In: MARCONNET, P.; KOMI, P.V.; SALTIN, B.; SEJERSTED, O.M., eds. *Muscle fatigue mechanisms in exercise and training*. Basel, Karger, 1992. v.34, p.172-181.
- KREIGHBAUM, E.; BARTHELS, K.M. Neuromuscular aspects of movement. *Biomechanics*, 1990. Cap.2, p.63-92.
- POUSSON, M.; VAN HOECKE, J.; GOUBEL, F. Changes in elastic characteristics of human muscle induced by eccentric exercise. *Journal of Biomechanics*, v.23, n.4, p.343-8, 1990.
- ROY, R.R.; EDGERTON, R. Skeletal muscle architecture and performance. In: KOMI, P.V., ed. *Strength and power in sport*. Oxford, Blackwell Scientific, 1992. Cap.6b, p.115-29.
- SALE, D.G. Influence of exercise and training on motor unit activation. *Exercise and Sport Sciences Review*, v.15, p.95-149, 1987.
- _____. Neural adaptation to resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.20, n.5, p.S135-45, 1988. Supplement.
- STAUBER, W.T. Eccentric action of muscles: physiology, injury, and adaptation. *Exercise and Sport Sciences Review*, v.17, p.157-85, 1989.
- VAN INGEN SCHENAU, G.J.; BOBBERT, M.F.; HAAN, A. Does elastic energy enhance work and efficiency in the stretch-shortening cycle? *Journal of Applied Biomechanics*, n. 13, n.4, p.389-415, 1997a.
- _____. Mechanics and energetics of the stretch-shortening cycle: a stimulating discussion. *Journal of Applied Biomechanics*, v.3, n.4, p.484-96, 1997b.
- WILSON, G.; MURPHY, A.; WALSHE, A.D.; NESS, K. Stretch shorten cycle performance: detrimental effects of not equating the natural and movement frequencies. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, v.67, n.4, p.373-9, 1996.
- WINTER, D.A. *Biomechanics of human movement*, New York, John Wiley, 1979. p.108-26: Muscle mechanics.

Recebido para publicação em: 16 jan. 1998

Revisado em: 14 set. 1998

Aceito em: 02 out. 1998

ENDEREÇO: Carlos Ugrinowitsch
EEFEUSP
Departamento de Esporte
Av. Prof. Mello Moraes, 65
05508-900 - São Paulo - SP - BRASIL

EXERCÍCIO FÍSICO E MEMÓRIA

Daniela Lopes dos SANTOS^{*}
Marisa Ely MILANO^{*}
Renata ROSAT^{*}

RESUMO

A memória é susceptível às influências endógena, hormonal e neuro-humoral especialmente logo após a aquisição da informação. A amígdala, o septo medial, o hipocampo e o córtex entorrinal estão envolvidos nos processos de consolidação, armazenamento e evocação. A resposta ao problema dos mecanismos de armazenamento podem encontrar-se tanto pelo caminho da potenciação de longa duração como pelo das redes neurais, através de uma interação complementar. A modulação da memória enfoca a atenção na análise das condições sob as quais a consolidação da memória pode ser alterada. Uma informação adquirida em determinado contexto neuro-humoral será melhor evocada se durante o processo de evocação o contexto neuro-humoral for similar ao do momento da aquisição, caracterizando a existência de uma “dependência de estado”. Existem evidências que a retenção é modulada pela liberação ou administração periférica pós-treino de hormônios normalmente liberados por experiências emocionais e estresses, tais como: catecolaminas, ACTH, vasopressina, além do peptídeo opióide β -endorfina. Os hormônios e opióides envolvidos na regulação da memória também estão envolvidos na regulação homeostática do exercício. Estudos têm demonstrado que a liberação das catecolaminas, vasopressina, ACTH e β -endorfina é estimulada pelo exercício, fazendo-se uma relação do efeito do exercício na regulação da memória, especialmente exercícios intensos e os moderados de longa duração.

UNITERMOS: Memória; Exercício; Catecolaminas; β -endorfina.

INTRODUÇÃO

A retenção e evocação de uma informação aprendida é chamada de memória (Izquierdo & Netto, 1985b) que, junto com o processo de aprendizagem, envolve a aquisição de novos padrões funcionais no sistema nervoso, como consequência da apresentação de uma situação nova ou repetida que é expressa por mudanças de respostas do organismo. A memória é muito susceptível a mudanças no momento que se segue logo após a aquisição (Izquierdo, 1989b; McGaugh, 1988). Esta labilidade peculiar é um dos problemas centrais da pesquisa na área.

As memórias são susceptíveis a

influências hormonais e neuro-humorais. Existem fenômenos de facilitação e/ou prejuízo da memória, que são sensíveis a tratamentos comportamentais ou farmacológicos aplicados imediatamente após a aquisição ou no período que antecede a evocação (Izquierdo, 1989b; McGaugh, 1989). Estes tratamentos podem alterar a biossíntese, a secreção e/ou o metabolismo de sistemas centrais, agindo principalmente na região da amígdala, hipocampo, septo medial e córtex entorrinal (Izquierdo, 1992; McGaugh, Liang, Bennett & Sternberg, 1984). Periféricamente, estão envolvidos os hormônios liberados em resposta ao

^{*} Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

estresse: catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e vasopressina. Adiciona-se a estas a ação dos peptídeos opióides (Izquierdo, 1989a; McGaugh, 1983; Rosat, 1991).

O exercício físico é considerado um agente estressor. A variabilidade das respostas endócrinas e metabólicas depende do tipo, da intensidade e da duração do exercício, do estado de condicionamento e das características físicas do indivíduo.

Os mecanismos hormonais e neuro-humorais que influenciam a memória e os mecanismos hormonais envolvidos no exercício físico, conduzem a especulações a respeito da possível influência do exercício na memória.

REVISÃO DE LITERATURA

A memória

A habilidade de aprender e lembrar informações baseadas em experiências é essencial à sobrevivência (McGaugh & Gold, 1988). Aprendizagem é definida como a aquisição de novas informações através de uma experiência. A armazenagem e evocação destas informações ou de suas conseqüências, é o que chamamos "memória". A memória também é definida como o estado estável de um sistema complexo com muitos componentes que interagem entre si, conseqüência de um estímulo ou conjunto de estímulos (Izquierdo, 1992).

Existem muitas maneiras de classificar os diferentes tipos de memória. Uma destas é com relação ao tempo transcorrido entre a aquisição e o momento de evocação: na memória imediata transcorrem segundos ou minutos, enquanto na memória recente lida-se com horas ou alguns dias e na memória remota, com semanas, meses ou até anos (Izquierdo, 1989a; Rosat, Chaves, Ribeiro & Izquierdo, 1990).

Não é possível medir-se aprendizagem ou memória diretamente, então uma possibilidade de avaliação da memória é através da evocação. Em animais, a evocação se expressa através de modificações de comportamento e, em homens, pode ser medida pelo reconhecimento de pessoas, palavras, lugares ou fatos (Rosat, 1991). No momento da evocação é provável que ocorra a reconstrução da informação adquirida, repetindo quase integralmente o momento da construção, quando a memória foi adquirida, armazenada e

consolidada (Izquierdo, Netto, Chaves, Dalmaz, Pereira & Siegfried, 1988; McGaugh, 1988, 1989). A evocação, medida pelo desempenho na sessão de teste (reexposição a determinada tarefa) avalia a memória para uma tarefa específica.

Processos da memória

A memória de uma experiência recente é tanto forte quanto fraca, o que é um paradoxo interessante: forte porque reflete precisamente a experiência que a gerou, e fraca porque é altamente susceptível a influências que a alterem ou confundam.

Assim, as memórias são facilmente alteradas, particularmente logo após a aquisição, quando há uma maior susceptibilidade à influências externas e internas (Izquierdo, 1989b; McGaugh & Gold, 1988). Este período de susceptibilidade permite aos hormônios liberados, no decorrer das experiências, influenciarem as respectivas memórias pela modulação dos processos de armazenamento da informação. Isto sugere a existência de um mecanismo que regula o armazenamento de informações. Os sistemas envolvidos na facilitação ou prejuízo da memória são chamados de "moduladores"

O termo "consolidação" foi utilizado primeiramente com o significado de fortalecer uma nova informação adquirida (Izquierdo, 1989b; Izquierdo et alii, 1988). A hipótese da consolidação sugeria que o traço de memória se fortalece logo após sua aquisição, momento em que há uma susceptibilidade à influências endógenas hormonais e neuro-humorais (McGaugh, 1989). Evidências mais recentes, contudo, mostraram que tratamentos administrados após a aquisição da informação não só podem ter uma ação de fortalecimento, mas também podem se adicionar à informação adquirida, transformando-a. Portanto, hoje em dia, o termo consolidação abrange não só a idéia do fortalecimento do traço de memória como também o conceito de "incorporação" de várias informações.

O processo de consolidação apresenta sistemas moduladores inibitórios e excitatórios. Células encarregadas da consolidação recebem fibras glutamatérgicas e colinérgicas, ambas excitatórias. Já as fibras GABAérgicas são inibitórias, atuando sobre receptores do tipo GABA-A (Izquierdo, 1992).

Trabalhos com microinfusões localizadas de agonistas e antagonistas específicos de receptores dos sistemas glutamatérgico,

colinérgico muscarínico, β -noradrenérgico e GABAérgico têm mostrado que a amígdala, o hipocampo, o septo medial e o córtex entorrinal estão envolvidos na consolidação, armazenamento e evocação da memória (Izquierdo & Medina, 1993).

As memórias são inicialmente processadas por receptores glutamatérgicos na amígdala, hipocampo e septo medial. A intervenção do córtex entorrinal é essencial para a integração de memórias adquiridas sucessivamente e ocorre em resposta à ativação simultânea de sinapses na amígdala e hipocampo (Izquierdo & Medina, 1993).

Periféricamente, os hormônios normalmente liberados em resposta ao estresse influenciam o armazenamento da memória. Estes hormônios incluem: adrenalina, noradrenalina, ACTH, vasopressina e ainda os peptídeos opióides, principalmente a β -endorfina (Izquierdo, 1989a; Izquierdo & Dias, 1983c; McGaugh, 1988; Rosat, 1991). Estudos recentes mostram haver uma interação entre os sistemas opióide, adrenérgico e noradrenérgico na influência da memória (Izquierdo, 1984; McGaugh, 1989).

Uma informação adquirida em um determinado contexto neuro-humoral, será melhor evocada se durante o processo de evocação, o contexto neuro-humoral for similar àquele do momento da aquisição. É como se define "dependência de estado", e não é necessária uma liberação simétrica dos hormônios em ambas as situações, para que ocorra (Izquierdo, 1984; McGaugh, 1988).

Substâncias moduladoras da memória

Pesquisas das últimas décadas deixaram poucas dúvidas de que a retenção é alterada por tratamentos administrados logo após a aquisição, alguns produzindo amnésia retrógrada, enquanto outros melhorando a memória.

Hormônios que são liberados normalmente por experiências emocionais, são utilizados como tratamento no período pós-treino (primeira exposição a determinada tarefa), (Izquierdo & Dias, 1985). β -endorfina cerebral é liberada durante a exposição a uma determinada situação nova, independente da presença ou grau de estresse, do tipo de estimulação, da duração ou tipo de aprendizagem, associada com cada tarefa (Izquierdo, 1991; McGaugh, 1988).

Diferentemente da β -endorfina, as

catecolaminas, vasopressina e ACTH são secretados em proporção à quantidade de estresse e/ou nível de excitação presente durante o treino (Gold & Delanoy, 1981). Isto sugere que a memória pode ser marcada por β -endorfina ou por hormônios, dependendo se a tarefa representa uma novidade ou um estresse e que a dependência de estado destas substâncias pode ocorrer fisiologicamente (Izquierdo, 1984). Ao atuarem através de mecanismos reflexos que estimulam certas sinapses cerebrais, estes hormônios melhoram a consolidação (Izquierdo, 1992).

Peptídeos opióides

Os peptídeos opióides são liberados central e periféricamente por estímulos estressantes (McGaugh, 1989). O principal modulador fisiológico da memória, entre os opióides, é a β -endorfina cerebral a qual é liberada pela exposição a uma novidade. Ela induz uma dependência de estado pós-treino. Caso a β -endorfina não seja novamente administrada ou liberada no momento do teste, ocorre amnésia (Gold & Zornetzer, 1983; Izquierdo, 1985; Kraemer, Blair, Kraemer & Castracane, 1989a), sugerindo assim, a possibilidade da existência de um sistema amnésico endógeno que limitaria a extensão da memória (Gold & Zornetzer, 1983).

Entretanto esta amnésia não significa que houve um desaparecimento do traço de memória mas sim, uma dificuldade temporária de evocação que pode ser revertida por uma segunda exposição à β -endorfina no momento do teste (Izquierdo, 1991; McGaugh, Martinez, Jensen, Hannan, Vasquez, Messing, Liang, Brewton & Spiehler, 1982). Sendo o conceito de amnésia um constructo operacional impreciso que indica somente que ocorrem falhas da memória, não se pode especificar se o "problema" ocorre na consolidação ou na evocação (Gold & Zornetzer, 1983).

A facilitação pré-teste da memória, que deriva da ação da β -endorfina, pode ser obtida pela interpolação de outra experiência nova ou pela administração de outro tratamento que libere β -endorfinas, antes do teste (Gold & Delanoy, 1981; Izquierdo, 1991; Kraemer et alii, 1989a; McGaugh, 1988).

Catecolaminas

Estudos sugerem que a evocação da memória é influenciada pela adrenalina (McGaugh, 1983) e noradrenalina (McGaugh et alii, 1982) que são sensíveis à manipulação do comportamento (Izquierdo, 1992). Existem evidências também, que a adrenalina interage com outros sistemas modulatórios neuro-humorais na influência da memória (Izquierdo, 1989b). Não está claro ainda se os efeitos da adrenalina na memória são iniciados central ou periféricamente.

A liberação de noradrenalina pode estar relacionada ainda com a significância de um evento para o organismo (Gambert, Garthwaite, Pontzer, Cook, Tristani, Duthie, Martinson, Hagen & McCarty, 1981). No caso das catecolaminas periféricas, assim como os outros neuromoduladores da memória, parece haver um nível ótimo de secreção pós-treino, para a formação da memória (Izquierdo, 1984).

A ação das catecolaminas sobre a memória é dependente da dose e do tempo (McGaugh, 1989). Nos estudos do efeito dose-resposta, a ação da adrenalina na memória exibiu uma curva em forma de U-invertido: altas doses produziram amnésia retrógrada e doses intermediárias facilitaram o armazenamento da memória (Gold & Zornetzer, 1983; Izquierdo & Dias, 1985; Izquierdo & McGaugh, 1987; McGaugh & Gold, 1988). Já injeções cutâneas tardias de noradrenalina não afetaram a retenção (McGaugh et alii, 1982).

ACTH e vasopressina

Os efeitos do ACTH na memória são de muitas maneiras similares àqueles descritos para a adrenalina (Gold & Zornetzer, 1983; Kraemer et alii, 1989a; McGaugh & Gold, 1988). O ACTH também tem efeitos dependente da dose, onde doses moderadas melhoram e doses altas pioram o armazenamento da memória, assim como é dependente do tempo pois, doses tardias não têm efeitos. É provável que os efeitos do ACTH resultem de uma soma da dose injetada com os níveis endógenos (Dalmaz, Godoy & Izquierdo, 1988). É possível que o ACTH também atue diretamente no sistema nervoso central, em parte através de mecanismos noradrenérgicos centrais (Gold & Zornetzer, 1983). Existem ainda estudos recentes que demonstram que o ACTH e a adrenalina causam a liberação de β -endorfina, produzindo assim uma dependência de estado

(Carrasco, Dias, Perry, Wofchuk, Souza & Izquierdo, 1982).

A vasopressina também é liberada pelo treino de maneira semelhante ao ACTH e adrenalina (Izquierdo & Dias, 1985). A vasopressina está envolvida nos processos de consolidação e evocação da memória, sendo seu efeito tempo-dependente e agindo de maneira cooperativa com os outros hormônios. Esta ação da vasopressina está relacionada com as catecolaminas periféricas. DeWied (1984) sugere que a biotransformação da vasopressina no cérebro durante o período de consolidação demonstra a formação de neuropeptídeos específicos envolvidos na formação da memória.

Mecanismos centrais

Como os hormônios liberados periféricamente passam muito pouco a barreira hemato-encefálica, se é que passam, sugere-se que os efeitos destas substâncias na memória podem envolver a ativação de receptores periféricos ou que os hormônios influenciem diretamente o cérebro pela atuação em regiões cerebrais fracamente protegidas pela barreira hemato-encefálica e peculiarmente permeáveis (Banks & Abba, 1990; Izquierdo & Dias, 1985; McGaugh et alii, 1982). Já existem algumas sugestões de que durante o exercício (estresse físico severo) a barreira hemato-encefálica torna-se permeável para as catecolaminas e poderia assim afetar diretamente o metabolismo cerebral (DeBruin, Schasfoort, Steffens & Forf, 1990).

Os processos neurais envolvidos na memória continuam a mudar através de longos períodos de tempo. Porém parece improvável que os eventos neuromoduladores ativados por uma experiência sejam, sozinhos, responsáveis pelas alterações constantes (McGaugh et alii, 1984). Um nível "apropriado" de estado de ativação neural que segue uma experiência, e que persiste por algum tempo no cérebro, pode ser uma necessidade essencial para a formação de um traço de memória viável (McGaugh, 1989).

A pesquisa envolvendo memória tem se dirigido também no sentido de identificar vias neurais que parecem ser importantes no desempenho de tarefas que requerem memória visual recente. Estudos recentes feitos com macacos sugerem que os neurônios localizados na região do córtex temporal inferior é que fazem a ligação entre a visão e a memória (Eskandar, Richmond & Optican, 1992).

Estudos têm sugerido também, a possibilidade de que tratamentos que melhoram a consolidação, possam atuar através de influências no desenvolvimento de uma potenciação de longa duração (LTP), (Izquierdo, 1992).

As memórias parecem ser mediadas por (ou consistem de) LTP que é encontrada em muitos locais do cérebro, incluindo hipocampo, amígdala, septo medial e córtex entorrinal. As regiões envolvidas dependem do tipo de memória que está sendo processada. É possível que no momento de evocação da memória, o córtex entorrinal seja um resultado das operações ocorridas na amígdala e hipocampo (Izquierdo, 1992).

É proposto que a LTP seja um modelo celular dos processos de memória que ocorre em muitas células nervosas, geralmente em sinapses glutamatérgicas. Por esta razão, sendo as sinapses glutamatérgicas as mais abundantes no cérebro, elas têm sido propostas como um mecanismo de memória. Descobertas recentes indicam que realmente a LTP e as memórias compartilham muitas propriedades: os passos iniciais da LTP e memória envolvem a ativação de receptores glutamatérgicos e são sensíveis à inibição pelos agonistas dos receptores GABA-A.

O estudo das redes neurais oferece uma nova perspectiva para análise e tratamento formal dos mecanismos de armazenamento das memórias. "Redes neurais" definem-se como conjuntos de muitos componentes ligados entre si, onde a interação entre dois componentes pode afetar a resposta de um deles à respeito de um terceiro. Este é um modelo de memória e como o tempo é indefinido, pode ser um modelo de memória de longa duração. Nele, as memórias se armazenam por meio do padrão de distribuição espacial dos valores da intensidade ou "força" das conexões. A resposta ao problema dos mecanismos do armazenamento pode encontrar-se tanto pelo caminho da LTP, como pelo das redes neurais através de uma interação complementar de ambos (Izquierdo, 1992).

O EXERCÍCIO FÍSICO COMO ESTRESSE

O corpo humano tem a capacidade de se adaptar a várias formas de estresses. Para se ajustar aos distúrbios que o exercício físico causa sobre a homeostase de repouso, além do sistema endócrino, o sistema nervoso central também tem participação fundamental, sendo capaz de realizar

ajustes rápidos aos diversos segmentos corporais.

Mais especificamente, o sistema nervoso simpático e as glândulas adrenais têm um papel dominante na resposta do indivíduo ao estresse do exercício (Deuster, Chrousos, Luger, DeBolt, Bernier, Trostmann, Kyle, Montgomery & Loriaux, 1989; Mazzeo, 1991), notando-se que os hormônios que desempenham um importante papel na regulação da memória, também têm função adaptadora do organismo às condições estressantes provocadas pelo exercício físico (Izquierdo, 1992; McGaugh et alii, 1984).

Hormônios liberados durante exercício físico

Catecolaminas

As catecolaminas, tanto quando funcionam como neurotransmissores, ou como hormônios, têm fortes propriedades regulatórias no controle de funções metabólicas críticas na habilidade de sustentar o organismo em exercício físico (Deuster et alii, 1989; Mazzeo, 1991).

Existem indícios de dissociação entre a secreção de adrenalina pela medula adrenal e a de noradrenalina pelas terminações nervosas simpáticas. A adrenalina tem maiores níveis nos contextos de antecipação, novidade, falar em público e situações emocionais. Já os níveis de noradrenalina aumentam em atividade física (Carr & Ballantyne, 1987).

A secreção de adrenalina e noradrenalina são estimuladas pelo exercício físico (Mazzeo, 1991; Sutton & Farrell, 1988; Vissing, Wallace, Scheurink, Galbo & Steffens, 1989). Durante exercícios com aumento progressivo de cargas, as catecolaminas plasmáticas de um modo geral, demonstram relação exponencial com a carga de trabalho (Bunt, 1986; Deuster et alii, 1989; Mazzeo, 1991).

A adrenalina e a noradrenalina reagem de maneira diferente em relação à intensidade do exercício: aumentos na concentração de noradrenalina foram encontrados mesmo em exercícios leves, com elevação de seus níveis de duas a seis vezes em cargas máximas. Contrariamente, os níveis de adrenalina quase não mudam durante exercícios leves mas aumentam rapidamente durante exercícios intensos (Boone, Sherraden, Pierzchala, Berger & Van Loon, 1992; Bortz, Angwin, Mefford, Boarder, Noyce & Barchas, 1981; Christensen, Galbo, Hansen, Hesse, Richter & Trap-Jensen, 1979; Dimsdale, Hartley, Guiney, Ruskin & Greenblatt, 1984; Galbo, 1981;

McMurray, Forsythe, Mar & Hardy, 1987; Warren, Dalton, Turner, Clark & Toseland, 1984). As magnitudes de mudanças da noradrenalina e da adrenalina, como a maioria dos hormônios são muito maiores em intensidades de 90% do VO₂ máximo (Deuster et alii, 1989).

Com relação à influência da duração do exercício, estudos com atletas e não atletas demonstram que quanto maior a duração em cargas estáveis de trabalho, maior o nível de catecolaminas (Dearman & Francis, 1983; Deuster et alii, 1989).

O tipo de exercício também tem seu papel nas respostas das catecolaminas à atividade física. A liberação de noradrenalina é maior em exercícios estáticos que em dinâmicos e também é maior em exercícios que envolvam pequenos grupos musculares quando comparados a exercícios envolvendo grandes grupos musculares (Galbo, 1981).

O exercício crônico, ou seja, o treinamento, traz adaptações às respostas das catecolaminas ao exercício. Com o treinamento, as diferentes intensidades de exercício representam um menor estresse e isto se reflete em uma menor resposta das catecolaminas ao exercício (Bunt, 1986; Carr & Ballantyne, 1987; Galbo, Richter, Holst & Christensen, 1977; Hartley, Mason, Hogan, Jones, Kotchen, Mougey, Wherry, Pennington & Ricketts, 1972a,b; Mazzeo, 1991; Peronnet, Cleroux, Perrault, Cousineau, De Champlain & Nadeau, 1981). Os dados sobre as concentrações basais de adrenalina e noradrenalina são conflitantes. Alguns estudos mostram níveis basais de adrenalina maiores em treinados, enquanto os níveis basais de noradrenalina são similares em treinados e destreinados (Kjaer, Christensen, Sonne, Richter & Galbo, 1985; Kjaer, Farrell, Christensen & Galbo, 1986). Outros estudos relatam concentrações basais de noradrenalina significativamente mais baixos em treinados, não encontrando diferença nas concentrações de adrenalina (Bloom, Johnson, Park, Rennie & Sulaiman, 1976; Hartley et alii, 1972a). Nota-se uma grande variabilidade nos valores basais de adrenalina e noradrenalina entre os indivíduos (Deuster et alii, 1989).

Podem acontecer pequenas elevações da noradrenalina plasmática logo antes do exercício. Para esta situação, o treinamento proporciona uma menor elevação nos níveis de noradrenalina. As respostas de adrenalina por sua vez, parecem sofrer pouca ou nenhuma adaptação com o treinamento. Este hormônio sofre alterações

somente em situações de exaustão, onde a concentração é maior em treinados quando comparados a destreinados (Hartley et alii, 1972a, b; Sutton & Farrell, 1988). Isto se explica pelo fato da carga máxima atingida por indivíduos treinados ser maior que a atingida por destreinados (Franz, Lohmann & Koch, 1985). Há também a teoria da “medula adrenal do esporte”, que coloca que indivíduos treinados possuem a capacidade secretória da medula adrenal aumentada (Bunt, 1986; Kjaer & Galbo, 1988).

β-endorfina

Um aumento nos níveis plasmáticos de β-endorfina periférica pós-exercício tem sido notado por vários investigadores (Bullen, Skrinar, Beitins, Carr, Reppert, Dotson, Fencel, Gervino & McArthur, 1984; Gambert et alii, 1981; Janal, Colt, Clark & Glusman, 1984; Wildmann, Kruger, Schmole, Niemann & Matthaei, 1986). A indicação de que o sistema opióide endógeno é ativado durante o exercício, estimula investigadores a usar exercício e treinamento como modelo adicional para a compreensão da função destes peptídeos no organismo (Farrell, 1985; Howlett, Tomlin, Ngahfoong, Rees, Bullen, Skrinar & McArthur, 1984; Izquierdo & Dias, 1983a; Izquierdo & Netto, 1985a; Lobstein & Ismail, 1989). O potencial destes opióides endógenos de agir como moduladores da dor ou estado afetivo também tem sido um estímulo para as pesquisas (Bortz et alii, 1981; Izquierdo & Netto, 1985b; Surbey, Andrew, Cervenko & Hamilton, 1984).

A única conexão que se pode fazer entre endorfinas e exercício na elevação dos níveis de β-endorfina é que o exercício, provavelmente leva a uma resposta corporal endócrina ao respectivo estresse. Inúmeros trabalhos relatam o aumento dos níveis plasmáticos da β-endorfina, associado ao exercício físico (Bullen et alii, 1984; Donevan & Andrew, 1987; Elliot, Goldberg, Watts & Orwoll, 1984; Gambert et alii, 1981; Goldfarb, Hatfield, Sforzo, & Flynn, 1987; Rahkila, Hakala, Alen, Salminen & Laatikainen, 1987; Wildmann et alii, 1986). A significância biológica deste aumento de opióides endógenos nessas situações específicas não está bem definida devido às mais diversas variáveis às quais o exercício físico está exposto. Os ajustes fisiológicos ao exercício são complexos e, qualquer envolvimento dos opióides centrais pode estar obscurecido pelas ações periféricas centrais de outros neurotransmissores, hormônios e

produtos metabólicos do exercício (Thoren, Floras, Hoffmann & Seals, 1990).

O exercício prolongado induz efeitos fisiológicos e comportamentais que provavelmente são dependentes da ativação do sistema central de opióides, isto é, a estimulação continuada de ergoreceptores, durante exercício sub-máximo prolongado, pode conduzir a uma ativação do sistema opióide endógeno, especificamente pela liberação aumentada e ação central do peptídeo (Bullen et alii, 1984; Thoren et alii, 1990). A variabilidade individual substancial na resposta da β -endorfina ao exercício (Donevan & Andrew, 1987; Howlett et alii, 1984; Wildmann et alii, 1986) evidencia a larga diversidade existente também nos níveis de repouso (Elliot et alii, 1984; Sheps, Koch, Bragdon, Ballenger & McMurray, 1988).

O treinamento físico tem se mostrado capaz de alterar a cinética da liberação hormonal em indivíduos que se exercitam (Goldfarb et alii, 1987; Lobstein & Ismail, 1989; Sheps et alii, 1988). Existem algumas evidências que o treinamento regular diminui a concentração plasmática de β -endorfina de repouso, e isto pode significar uma adaptação ao treinamento de exercício de longa duração (Lobstein & Ismail, 1989). Entretanto, esta noção é conflitante com outros estudos (Howlett et alii, 1984; Kraemer, Fleck, Callister, Shealy, Dudley, Maresh, Marchitelli, Cruthirds, Murray & Falkel, 1989b).

As pesquisas envolvendo endorfinas e exercício têm ilustrado a mútua dependência da relação: comportamento, cérebro e bioquímica. Nos últimos anos, uma série de investigações têm procurado associar positivamente os níveis aumentados de β -endorfina plasmática com a euforia, estado de humor melhorado, prazer e bem-estar (Farrell, Gates, Maksud & Morgan, 1982; Kraemer et alii, 1989b). Normalmente estas alterações ocorrem sob condições de atividades de longa duração em intensidades entre 60 a 80% do VO_2 máximo (Eskandar et alii, 1992) ou longas distâncias (Haier, Quaid & Mills, 1981; Janal et alii, 1984; Wildmann et alii, 1986) podendo apresentar aumentos de seis a sete vezes os valores de repouso.

ACTH e Vasopressina

Estudando-se as mudanças hormonais e metabólicas em homens treinados e destreinados submetidos a diferentes intensidades de exercício, foi demonstrado que as alterações nos

níveis plasmáticos de ACTH são significativamente relacionadas às mudanças nos níveis de adrenalina e noradrenalina. Por outro lado foi observado que o limiar para a ativação do sistema adrenal-pituitário-hipotalâmico (que é responsável pela liberação do ACTH) é diferente do limiar para a ativação do sistema medular adreno-simpático. A 50% do VO_2 máximo, as concentrações de adrenalina e noradrenalina já estão significativamente elevadas enquanto as concentrações plasmáticas de ACTH não sofrem alterações (Deuster et alii, 1989). Estas diferenças nos limiares de ativação sugerem que o sistema simpático é mais sensível ao exercício físico do que o eixo adrenal-pituitário-hipotalâmico.

Durante o exercício físico também há um aumento nos níveis plasmáticos de vasopressina. No entanto, em estudo onde aplicou-se protocolo de carga gradual, foram encontrados aumentos na liberação de vasopressina apenas quando a intensidade de trabalho excedeu 40% do VO_2 máximo, sugerindo a existência de um limiar (Convertino, Keil, Bernauer & Greenleaf, 1981). As mudanças na vasopressina plasmática estão intimamente relacionadas à intensidade do exercício (Wade, 1984).

A duração da atividade física também influencia os níveis de vasopressina. Estudos demonstram que exercício em esteira à 70% da FC máxima durante 20 minutos não é suficiente para elevar os níveis plasmáticos de vasopressina, enquanto o mesmo exercício à mesma intensidade durante 60 minutos, proporciona aumentos significativos (Wade & Claybaugh, 1980).

Assim, pode-se inferir que para que seja criada uma “dependência de estado” favorável à evocação da memória através do exercício físico, este deverá ser de alta intensidade (acima de 70% do VO_2 máximo) ou então, de intensidade moderada e longa duração (acima de 50 minutos) de modo que haja uma liberação significativa das substâncias em questão (catecolaminas, β -endorfina, ACTH e vasopressina) e também a interação necessária entre os sistemas opióide, adrenérgico e noradrenérgico.

Influências centrais do exercício físico

Existem evidências que mudanças induzidas pelo exercício na liberação dos hormônios à partir do pâncreas endócrino e dos corticotrofos na hipófise, podem também ser iniciadas pelo hipotálamo ventromedial que,

quando anestesiado, atenua o aumento das concentrações plasmáticas de adrenalina, noradrenalina e glicose induzidas pelo exercício, indicando sua participação na ativação destes processos (Vissing et alii, 1989). Demonstrou-se também que há um aumento gradual na perfusão cerebral durante exercícios com carga leve e sem carga, enquanto exercícios com cargas mais altas provocaram uma diminuição da perfusão cerebral (Jorgensen, Perko & Secher, 1992).

A noradrenalina tem um papel importante no controle da função simpática à nível central. Enquanto choques agudos proporcionam a diminuição das reservas de noradrenalina e adrenalina cerebral em ratos, o exercício agudo aumenta a taxa de renovação e concentração de noradrenalina no cérebro (Brown & Van Huss, 1973).

Existem especulações sobre a possível entrada da β -endorfina no fluido cérebro-espinal após a administração sistêmica, mas sua entrada no tecido cerebral tem sido difícil de demonstrar.

CONCLUSÕES

O estudo fisiológico da memória e seus mecanismos hormonais e neuro-humorais tem despertado o interesse dos pesquisadores já há algum tempo. Estudos recentes mostram que a amígdala, hipocampo, septo medial e córtex entorrinal estão envolvidos na consolidação, armazenamento e evocação da memória.

Um momento importante de ação hormonal na memória é o que transcorre durante o processo de consolidação, mais especificamente, logo após a aquisição da informação, quando há uma maior susceptibilidade às influências externas e internas. Constatou-se que periféricamente, os hormônios normalmente liberados em resposta ao estresse, influenciam a memória. São eles: adrenalina, noradrenalina, ACTH e vasopressina. A β -endorfina também é um modulador fisiológico

da memória. Esta é liberada pela exposição à novidade e induz um estado de dependência pós-treino.

Uma informação adquirida em determinado contexto neuro-humoral e hormonal, será melhor evocada em um contexto neuro-humoral e hormonal similar ao da aquisição, caracterizando a "dependência de estado"

Estas substâncias envolvidas na regulação da memória também estão envolvidas na regulação homeostática do exercício. A partir desta constatação, surge a possibilidade de se identificar uma relação do efeito do exercício físico na modulação da memória.

O exercício físico, dependendo do tipo e da sua intensidade, duração e frequência, provoca reações hormonais das mais diversas, pois é acompanhado de inúmeras mudanças bioquímicas e fisiológicas. Ficam evidentes as respostas e adaptações ao exercício das catecolaminas, vasopressina, ACTH e do opióide β -endorfina. Entretanto, ainda não se conhecem quais as concentrações plasmáticas hormonais atingidas em resposta ao estresse do exercício que são necessárias para influenciar de maneira significativa a modulação da memória.

Para que seja estabelecida uma "dependência de estado" hormonal e neuro-humoral, são necessários determinados níveis plasmáticos das substâncias em questão. Conclui-se então, que exercícios intensos ou de intensidade moderada mas de longa duração, seriam os de maior probabilidade de criação desta dependência de estado, e conseqüentemente melhor relacionam o exercício físico à facilitação da evocação da memória.

Os artigos consultados muitas vezes apresentam metodologias diferentes, o que pode ser a causa de algumas divergências de resultados.

A partir das informações publicadas surge a necessidade de investigar-se relações mais diretas e objetivas entre o binômio memória e exercício.

ABSTRACT
PHYSICAL EXERCISE AND MEMORY

Memory is susceptible to endogenous, hormonal and neuro-humoral influences, specially just after the acquisition of the information. The amygdala, hippocampus, medial septum and enthorinal cortex are involved in the storage, consolidation and retrieval. The answer to the problem of storage mechanisms can be found either in the long term potentiation theory or the neural net theory, through a complemental integration. The memory modulation focuses attention on the analysis of the conditions where memory consolidation may be altered. An information acquired in a determined neuro-humoral context will be better retrieved if during the retrieval process, the neuro-humoral context is similar to that of the acquisition, characterizing a "state dependency". There are evidences that retention is modulated by the liberation or peripheral post-training administration of hormones that are released normally by emotional experiences and stress, like catecholamines, ACTH, vasopressin, and also the opioid peptide β -endorphin. The hormones and opioids involved in memory regulation, are also involved in the homeostatic regulation of exercise. Studies have demonstrated that catecholamine, vasopressin, ACTH and β -endorphin release is stimulated by exercise, so a relation may be made of the effect of exercise upon memory regulation, specially intense exercises or moderate of long duration.

UNITERMS: Memory; Exercise; Catecholamines; β -endorphin.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BANKS, W.A.; ABBA, J.K. Peptide transport systems for opiates across the blood-brain barrier. **American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism**, v.259, n.1(pt.1), p.E1-10, 1990.
- BLOOM, S.R.; JOHNSON, R.H.; PARK, D.M.; RENNIE, M.J.; SULAIMAN, W.R. Differences in the metabolic and hormonal response to exercise between racing cyclists and untrained individuals. **Journal of Physiology**, v.258, p.1-18, 1976.
- BOONE, J.B.; SHERRADEN, T.; PIERZCHALA, K.; BERGER, R.; VAN LOON, G.R. Plasma met-enkephalin and catecholamine responses to intense exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.73, n.1, p.388-92, 1992.
- BORTZ, W.M.; ANGWIN, P.; MEFFORD, I.N.; BOARDER, M.R.; NOYCE, N.; BARCHAS, J.D. Catecholamines, dopamine and endorphin levels during extreme exercise. **New England Journal of Medicine**, v.305, n.8, p.466-7, 1981.
- BROWN, B.S.; VAN HUSS, W. Exercise and rat brain catecholamines. **Journal of Applied Physiology**, v.34, n.5, p.664-9, 1973.
- BULLEN, B.A.; SKRINAR, G.S.; BEITINS, I.Z.; CARR, D.B.; REPERT, S.M.; DOTSON, S.O.; FENCL, M.; GERVINO, E.V.; McARTHUR, J.W. Endurance training effects on plasma hormonal responsiveness and sex hormone excretion. **Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology**, v.56, n.6, p.1453-63, 1984.
- BUNT, J.C. Hormonal alterations due to exercise. **Sports Medicine**, v.3, p.331-45, 1986.
- CARR, D.B.; BALLANTYNE, J.C. Endorphins and analgesia. **Comprehensive Therapy**, v.13, n.12, p.7-13, 1987.
- CARRASCO, M.A.; DIAS, R.D.; PERRY, M.L.S.; WOFCHUK, S.T.; SOUZA, D.O.; IZQUIERDO, I.A. Effect of morphine, ACTH, epinephrine, met-leu-, and des-tyr-met-enkephalin on β -endorphin-like immunoreactivity of rat brain. **Psychoneuroendocrinology**, v.7, n.2/3, p.229-34, 1982.
- CHRISTENSEN, N.J.; GALBO, H.; HANSEN, J.F.; HESSE, B.; RICHTER, E.A.; TRAP-JENSEN, J. Catecholamines and exercise. **Diabetes**, v.28, n.1, p.58-62, 1979.
- CONVERTINO, V.A.; KEIL, L.C.; BERNAUER, E.M.; GREENLEAF, J.E. Plasma volume, osmolality, vasopressin, and renin activity during graded exercise in man. **Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology**, v.50, n.1, p.123-8, 1981.
- DALMAZ, C.; GODOY, M.G.C.; IZQUIERDO, I.A. Post-training and pretest effects of adrenocorticotropin on retention: the influence of the hour of the day, the training-test interval and the pretest naloxone administration. **Behavioral and Neural Biology**, v.49, p.406-11, 1988.

- DEARMAN, J.; FRANCIS, K.T. Plasma levels of catecholamines, cortisol, and β -endorphin in males athletes after running 26.2, 6 and 2 miles. *Journal of Sports Medicine*, v.23, p.30-8, 1983.
- DeBRUIN, L.A.; SCHASFOORT, E.M.; STEFFENS, A.B.; FORF, J. Effects of stress and exercise on rat hippocampus and striatum extracellular lactate. *American Journal of Physiology*, v.28, p.R773-9, 1990.
- DEUSTER, P.A.; CHROUSOS, G.P.; LUGER, A.; DeBOLT, J.E.; BERNIER, L.L.; TROSTMANN, U.H.; KYLE, S.B.; MONTGOMERY, L.C.; LORIAUX, D.L. Hormonal and metabolic responses of untrained, moderately trained and highly trained men to three exercise intensities. *Metabolism*, v.38, n.2, p.141-8, 1989.
- DeWIED, D. Neurohypophyseal hormone influence on learning on memory processes. In: LYNCH, G.; McGAUGH, J.L.; WEINBERGER, N.M. *Neurobiology of learning and memory*. New York, Guilford, 1984. p.298-312.
- DIMSDALE, J.E.; HARTLEY, L.H.; GUINEY, T.; RUSKIN, J.N.; GREENBLATT, D. Postexercise peril. *JAMA*, v.251, n.5, p.630-2, 1984.
- DONEVAN, R.H.; ANDREW, G.M. Plasma β -endorphin immunoreactivity during graded cycloergometry. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.19, n.3, p.229-33, 1987.
- ELLIOT, D.L.; GOLDBERG, L.; WATTS, W.J.; ORWOLL, E. Resistance exercise and plasma β -endorphin/ β -lipotropin immunoreactivity. *Life Sciences*, v.34, n.6, p.515-8, 1984.
- ESKANDAR, E.N.; RICHMOND, B.L.; OPTICAN, L.N. Role of temporal neurons and visual memory. *Journal of Neural Physiology*, v.68, n.4, p.1277-95, 1992.
- FARRELL, P.A. Exercise and endorphins: male responses. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.17, n.1, p.89-93, 1985.
- FARRELL, P.A.; GATES, W.K.; MAKSUD, M.G.; MORGAN, W.P. Increases in plasma β -endorphin/ β -lipotropin immunoreactivity after treadmill running in humans. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, v.52, n.2, p.1245-9, 1982.
- FRANZ, I.W.; LOHMANN, F.W.; KOCH, G. Oxygen uptake and plasma catecholamines during submaximal and maximal exercise after long term β -receptor blockade. *International Journal of Sports Medicine*, v.6, n.4, p.202-6, 1985.
- GALBO, H. Endocrinology and metabolism to exercise. *International Journal of Sports Medicine*, v.2, n.2, p.203-11, 1981.
- GALBO, H.; RICHTER, E.A.; HOLST, J.J.; CHRISTENSEN, N.J. Diminished hormonal responses to exercise in trained rats. *Journal of Applied Physiology*, v.43, n.6, p.953-8, 1977.
- GAMBERT, S.R.; GARTHWAITE, T.L.; PONTZER, C.H.; COOK, E.E.; TRISTANI, F.E.; DUTHIE, E.H.; MARTINSON, D.R.; HAGEN, T.C.; McCARTY, D.J. Running elevates plasma β -endorphin immunoreactivity and ACTH in untrained human subjects. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, v.168, p.1-4, 1981.
- GOLD, P.E.; DELANOY, R.L. ACTH modulation of memory storage processing. In: MARTINEZ, J.L.; JENSEN, R.A.; MESSING, R.B.; RICHTER, B.C.; McGAUGH, J.L. *Endogenous peptides and learning and memory processes*. New York, Academic Press, 1981. p.79-98.
- GOLD, P.E.; ZORNETZER, S.F. The mnemon and its juices: neuromodulation of memory processes. *Behavioral and Neural Biology*, v.38, p.151-89, 1983.
- GOLDFARB, A.H.; HATFIELD, B.D.; SFORZO, G.A.; FLYNN, M.G. Serum β -endorphin levels during a graded exercise test to exhaustion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.19, n.2, p.78-82, 1987.
- HAIER, R.J.; QUAID, K.; MILLS, J.S.C. Naloxone alters pain perception after jogging. *Psychiatry Research*, v.5, p.231-2, 1981.
- HARTLEY, L.H.; MASON, J.W.; HOGAN, R.P.; JONES, L.G.; KOTCHEN, T.A.; MOUGEY, E.H.; WHERRY, F.E.; PENNINGTON, L.L.; RICKETTS, P.T. Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. *Journal of Applied Physiology*, v.33, n.5, p.602-6, 1972a.
- _____. Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *Journal of Applied Physiology*, v.33, n.5, p.607-10, 1972b.
- HOWLETT, T.A.; TOMLIN, S.; NGAHFOONG, L.; REES, L.H.; BULLEN, B.A.; SKRINAR, G.S.; McARTHUR, J.W. Release of β -endorphin and met-enkephalin during exercise in normal women: response to training. *British Medicine Journal*, v.288, p.1950-2, 1984.
- IZQUIERDO, I.A. Aprendizaje y memoria. In: CINGOLANI, H.E.; HOUSSAY, A.B. *Fisiologia humana de Bernardo A. Houssay*. Buenos Aires, El Ateneo, 1989a.
- _____. Different forms of post-training memory processing. *Behavioral and Neural Biology*, v.51, p.171-202, 1989b.
- _____. Endogenous state dependency: memory depends on the regulation between the neurohumoral and hormonal states present after training and at the time of testing. In: LYNCH, G.; McGAUGH, J.L.; WEINBERGER, N.M. *Neurobiology of learning and memory*. New York, Guilford, 1984. p.333-50.
- _____. Opioid-catecholamine and opioid-cholinergic interactions in memory regulation. *Trends in Pharmacological Sciences*, v.5, p.192-3, 1985.
- _____. Opioids and memory. In: STONE, T.W. *Aspects of synaptic transmission*. London, Taylor & Francis, 1991. p.164-80.

- _____. **Organização, consolidação, e reconstrução da memória.** Rio de Janeiro, 1988.
- _____. **Qué es la memoria?** Buenos Aires, Ciencia Hoy, 1992.
- IZQUIERDO, I.A.; DIAS, R.D. Effect of ACTH, epinephrine, β -endorphin, naloxone, and of the combination of naloxone or β -endorphin with ACTH or epinephrine on memory consolidation. **Psychoneuroendocrinology**, v.8, n.1, p.81-7, 1983a.
- _____. Endogenous state dependency: memory regulation by post-training and pre-testing administration of ACTH, β -endorphin, adrenaline and tyramine. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v.16, p.55-64, 1983b.
- _____. Influences on memory of posttraining or pre-test injections of ACTH, vasopressin, epinephrine and β -endorphin, and their interaction with naloxone. **Psychoneuroendocrinology**, v.10, n.2, p.165-72, 1985.
- _____. Memory as a state dependent phenomenon: role of ACTH and epinephrine. **Behavioral and Neural Biology**, v.38, p.144-9, 1983c.
- IZQUIERDO, I.A.; McGAUGH, J.L. Retention impairment by posttraining epinephrine: role of state-dependency and of endogenous opioid mechanisms. **Behavioral Neuroscience**, v.101, n.6, p.778-81, 1987.
- IZQUIERDO, I.A.; MEDINA, J.H. Role of amygdala, hippocampus and entorhinal cortex and memory consolidation and expression. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v.26, p.573-89, 1993.
- IZQUIERDO, I.A.; NETTO, C.A. Factors that influence test session measured 0, 3 or 6 h after inhibitory avoidance training. **Behavioral and Neural Biology**, v.43, p.260-73, 1985a.
- _____. Role of β -endorphin in behavioral regulation. **Annals of the Academy of Science**, v.444, p.162-77, 1985b.
- IZQUIERDO, I.A.; NETTO, C.A.; CHAVES, M.L.; DALMAZ, C.; PEREIRA, M.E.; SIEGFRIED, B. Construction and reconstruction of memories. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v.21, p.9-25, 1988.
- IZQUIERDO, I.A.; SOUZA, D.O.; DIAS, R.D.; PERRY, M.L.S.; CARRASCO, M.A.; VOLKMER, N.; NETTO, C.A. Effect of various behavioral training and testing procedures on brain β -endorphin-like immunoreactivity and the possible role of β -endorphin in behavioral regulation. **Psychoneuroendocrinology**, v.9, n.4, p.381-9, 1984.
- JANAL, M.N.; COLT, E.W.D.; CLARK, W.C.; GLUSMAN, M. Pain sensitivity mood and plasma endocrine levels in man following long distance running: effects of naloxone. **Pain**, v.19, p.13-25, 1984.
- JORGENSEN, L.G.; PERKO, G.; SECHER, N.H. Regional cerebral artery mean flow velocity and blood flow during dynamic exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.73, n.5, p.1825-30, 1992.
- KJAER, M.; CHRISTENSEN, N.J.; SONNE, B.; RICHTER, E.A.; GALBO, H. Effect of exercise on epinephrine turnover in trained and untrained male subjects. **Journal of Applied Physiology**, v.59, p.1061-7, 1985.
- KJAER, M.; FARRELL, P.A.; CHRISTENSEN, N.J.; GALBO, H. Increased epinephrine response and inaccurate glucoregulation in exercising athletes. **Journal of Applied Physiology**, v.61, p.1693-700, 1986.
- KJAER, M.; GALBO, H. Effect of physical training on the capacity to secrete epinephrine. **Journal of Applied Physiology**, v.64, n.1, p.11-6, 1988.
- KRAEMER, R.R.; BLAIR, S.; KRAEMER, G.R.; CASTRACANE, V.D. Effects of treadmill running on plasma β -endorphin, ACTH and cortisol levels in male and female 10 Km runners. **European Journal of Applied Physiology**, v.58, p.835-41, 1989a.
- KRAEMER, W.J.; FLECK, S.J.; CALLISTER, R.; SHEALY, M.; DUDLEY, G.A.; MARESH, C.M.; MARCHITELLI, L.; CRUTHIRDS, C.; MURRAY, T.; FALKEL, J.E. Training responses of plasma β -endorphin, ACTH and cortisol. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.21, n.2, p.146-53, 1989b.
- LOBSTEIN, D.D.; ISMAIL, A.H. Decrease in resting plasma beta-endorphin/beta-lipotropin after endurance training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.21, n.2, p.161-6, 1989.
- MAZZEO, R.S. Catecholamine responses to acute and chronic exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.23, n.7, p.839-54, 1991.
- McGAUGH, J.L. Hormonal influences of memory storage. In: SOLOMON, P.R.; GOECHAIS, G.R.; KELLEY, C.M.; STEPHENS, B.R. **Perspectives on memory research.** New York, Springer-Verlag, 1988. p.33-64.
- _____. Involvement of hormonal and neuromodulatory systems in the regulation of memory storage. **Annual Review of Neuroscience**, v.12, p.255-87, 1989.
- _____. Preserving the presence of the past. Hormonal influences on memory storage. **American Psychologist**, v.38, n.2, p.161-74, 1983.
- McGAUGH, J.L.; GOLD, P.E. Hormonal modulation of memory. In: BRUSH, R.B.; LEVINE, S. **Psychoneuroendocrinology.** New York, Academic Press, 1988.
- McGAUGH, J.L.; LIANG, K.C.; BENNETT, C.; STERNBERG, S. Adrenergic influences on memory storage: interaction of peripheral and central systems. In: LYNCH, G.; McGAUGH, J.L.; WEINBERGER, N.M. **Neurobiology of learning and memory.** New York, Guilford, 1984. p.313-33.

- McGAUGH, J.L.; MARTINEZ, J.L.; JENSEN, R.A.; HANNAN, T.J.; VASQUEZ, B.J.; MESSING, R.B.; LIANG, K.C.; BREWTON, C.B.; SPIEHLER, V. Modulation of memory storage by treatments affecting peripheral catecholamines. In: MARSAN, C.A.; MATTHIES, H. **Neuronal plasticity and memory formation**. New York, Raven Press, 1982. p.311-25.
- McMURRAY, R.G.; FORSYTHE, W.A.; MAR, M.H.; HARDY, C.J. Exercise intensity related responses of β -endorphin and catecholamines. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.19, n.6, p.570-4, 1987.
- PERONNET, F.; CLEROUX, J.; PERRAULT, H.; COUSINEAU, D.; De CHAMPLAIN, J.; NADEAU, R. Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. **Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology**, v.51, n.4, p.812-5, 1981.
- RAHKILA, P.; HAKALA, E.; ALEN, M.; SALMINEN, K.; LAATIKAINEN, T. Response of plasma endorphins to running exercises in female endurance athletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.19, n.5, p.451-5, 1987.
- ROSAT, R.M. **Influência do exercício físico sobre a memória: criação de um teste não-verbal para avaliação da memória recente**. Porto Alegre, 1991. 171p. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- ROSAT, R.M.; CHAVES, M.L.; RIBEIRO, J.P.; IZQUIERDO, I.A. The use of a new non-verbal test in the evaluation of recent memory. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v.23, p.805-9, 1990.
- SHEPS, D.S.; KOCH, G.; BRAGDON, E.E.; BALLENGER, M.N.; McMURRAY, R.G. The reproductibility of resting and post exercise plasma β -endorphin. **Life Sciences**, v.43, n.9, p.787-91, 1988.
- SURBEY, G.D.; ANDREW, G.M.; CERVENKO, F.W.; HAMILTON, P.P. Effects of naloxone on exercise performance. **Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology**, v.57, n.3, p.674-9, 1984.
- SUTTON, J.R.; FARRELL, P.A. Endocrine responses to prolonged exercises. In: LAMB, D.R.; MURRAY, R. **Perspectives in exercise science and sports medicine**. Indianapolis, Benchmark, 1988. p.153-212.
- THOREN, P.; FLORAS, J.S.; HOFFMANN, P.; SEALS, D.R. Endorphins and exercise: physiological mechanisms and clinical implications. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.22, n.4, p.417-28, 1990.
- VISSING, J.; WALLACE, J.L.; SCHEURINK, A.J.; GALBO, H.; STEFFENS, A.B. Ventromedial hypothalamic regulation of hormonal and metabolic responses to exercise. **American Journal of Physiology**, v.256, n.5(Pt.2), p.R1019-26, 1989.
- WADE, C.E. Response, regulation, and actions of vasopressin during exercise: a review. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.16, n.5, p.505-11, 1984.
- WADE, C.E.; CLAYBAUGH, J.R. Plasma renin activity, vasopressin concentration, and urinary excretory responses to exercise in man. **Journal of Applied Physiology**, v.49, p.930-36, 1980.
- WARREN, J.B.; DALTON, N.; TURNER, C.; CLARK, T.J.H.; TOSELAND, P.A. Adrenaline secretion during exercise. **Clinical Sciences**, v.66, p.87-90, 1984.
- WILDMANN, J.; KRUGER, A.; SCHMOLE, M.; NIEMANN, J.; MATTHAEI, H. Increase of circulating β -endorphin-like immunoreactivity correlates with the change in feeling of pleasantness after running. **Life Sciences**, v.38, n.11, p.997-1003, 1986.

Recebido para publicação em: 30 jul. 1997

Revisado em: 28 abr. 1998

Aceito em: 16 jun. 1998

ENDEREÇO: Daniela Lopes dos Santos
R. Dr. Bozano 729/402
97015-001 - Santa Maria - RS - BRASIL

REVISTA PAULISTA DE EDUCAÇÃO FÍSICA NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

1. A Revista Paulista de Educação Física é uma publicação da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, que tem por objetivo publicar pesquisas que contribuam para o avanço do conhecimento acerca do movimento humano relacionado à Educação Física e Esporte. Serão considerados para publicação investigações originais, artigos de revisão e ensaios, sob condição de serem contribuições exclusivas para esta Revista, ou seja, que não tenha sido, nem venham a ser publicadas em outros locais.
2. Todos os textos e ilustrações publicados tornar-se-ão propriedade da Revista Paulista de Educação Física. Os trabalhos não aceitos para publicação ficarão à disposição do autor. A responsabilidade pelas afirmações e opiniões contidas nos trabalhos caberá inteiramente ao(s) autor(es). Autores nacionais deverão enviar textos em português (com exceção do “abstract” em inglês). Autores estrangeiros deverão enviar os textos em inglês.
3. O processo de revisão duplo-cego é usado na análise do trabalho.
4. A Revista Paulista de Educação Física requer que todos os procedimentos apropriados para obtenção do consentimento dos sujeitos para participação no estudo tenham sido adotados. Não há necessidade de especificar os procedimentos, mas deve ser indicado no texto que o consentimento foi obtido. Estudos que envolvem experimentos com animais devem conter uma declaração na seção “Método” que os experimentos foram realizados em conformidade com a regulamentação sobre o assunto adotada no país.
5. Os originais deverão conter de 15 a 40 laudas, incluindo resumo, tabelas, ilustrações e referências bibliográficas. Deverão ser enviados o original e duas cópias completas, datilografadas em espaço duplo, com 24 linhas de 65 caracteres cada. O formato do papel deverá ser A4. Recomenda-se aos autores encaminharem seus textos em arquivos armazenados em disquetes, preferencialmente utilizando o Word for Windows da Microsoft. Os disquetes serão devolvidos posteriormente.
6. A página-título deverá conter apenas o título, o(s) nome(s), o(s) da(s) instituição(ões) e endereço para correspondência. Autores múltiplos devem ser listados em ordem de proporcionalidade do envolvimento no estudo. A página-resumo deverá conter um resumo com não mais de 20 linhas de 65 caracteres cada, num único parágrafo, especificando o objetivo do trabalho, uma breve descrição da metodologia, os principais achados e as conclusões. A página de “abstract” deverá conter a versão do título e do resumo em inglês, observando-se as mesmas orientações para o resumo em português. Os unitermos também deverão ser traduzidos. As notas de rodapé deverão ser evitadas; quando necessárias, que sejam colocadas no final do texto, antes das referências bibliográficas.
7. O sistema de medidas básico a ser utilizado na Revista deverá ser o “Système International d’Unités. Como regra geral, só deverão ser utilizadas abreviaturas e símbolos padronizados. Se abreviações não padronizadas forem utilizadas, recomenda-se a definição das mesmas no momento da primeira aparição no texto.
8. As páginas deverão ser numeradas no canto superior, a começar da página-título e deverão estar arrumadas na seguinte ordem: página-título, página-resumo (incluindo os unitermos), texto, página de “abstract” (incluindo os “uniterms”), referências bibliográficas, títulos e legendas de tabelas e ilustrações originais.
9. As ilustrações deverão ser numeradas com algarismos arábicos na ordem que são inseridas no texto e apresentadas em folhas separadas. O mesmo procedimento deverá ser observado quanto às tabelas que receberão numeração independente. Os números deverão aparecer também nas costas de todos os originais e cópias para melhor identificação. Legendas para as ilustrações e tabelas deverão ser datilografadas em espaço duplo, em uma página separada, colocada após a lista de referências que segue o texto. A posição de cada ilustração ou tabela no texto, deverá ser indicada na margem esquerda do trabalho. As fotografias deverão ser em branco e preto e em papel brilhante, com dimensões mínimas de 12 x 17 cm e máxima de 17 x 22 cm. Apenas um conjunto de fotografias originais e mais dois conjuntos de cópias serão suficientes. Todas as ilustrações devem ser profissionalmente preparadas. Não serão aceitas letras manuscritas.
10. Algarismos arábicos deverão ser usados para numeração de todas as tabelas. Cada tabela deverá ter um cabeçalho breve e os títulos das colunas deverão, sempre que possível, ser abreviados. As tabelas não deverão duplicar material do texto ou das ilustrações. Casas decimais não significativas deverão ser omitidas. Linhas horizontais deverão ser traçadas acima das tabelas, logo abaixo dos títulos das colunas e abaixo da tabela. Não deverão ser usadas linhas verticais. Se necessário, espaços entre as colunas deverão ser usados, ao invés de linhas verticais. Anotações nas tabelas deverão ser indicadas por asteriscos. Para atender às necessidades de diagramação e paginação, todas as ilustrações poderão reduzidas.
11. Referências bibliográficas: as condições exigidas para fazer referências às publicações mencionadas no trabalho serão estabelecidas segundo as orientações da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT), expressas na norma NB-66 (NBR 6023). Indicar todos os autores (não utilizar “et alii”). Colocar os títulos dos periódicos por extenso.
12. O original, as duas cópias completas e o disquete deverão ser enviados ao Diretor Responsável da Revista Paulista de Educação Física, Av. Prof. Mello Moraes, 65, CEP 05508-900, Butantã, São Paulo - SP.

APOIO:

