

Dinâmica metabólica glicolítica da prova de 100m livres em natação

Estudo realizado com nadadores portugueses de elite

João Manuel Almeida Coelho

Porto, 2007



Dinâmica metabólica glicolítica da prova de 100m livres em natação

Estudo realizado com nadadores portugueses de elite

Monografia realizada no âmbito da disciplina de
Seminário do 5º ano da licenciatura em Desporto e
Educação Física, na área de Alto Rendimento –
Natação, da Faculdade de Desporto da Universidade
do Porto

Orientador: Prof. Doutor João Paulo Vilas-Boas

João Manuel Almeida Coelho

Porto, 2007

Coelho, J. (2007). *Dinâmica metabólica glicolítica da prova de 100m livres em natação. Estudo realizado com nadadores portugueses de elite*. Porto: J. Coelho. Dissertação de Licenciatura apresentada à Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.

Palavras-chave: NATAÇÃO, 100M LIVRES, POTÊNCIA GLICOLÍTICA, PARAMETROS BIOMECÂNICOS, NADADORES DE ELITE, LACTATO

“... quando se desmembra um organismo vivo, isolando as suas diversas partes, faz-se isso apenas para tornar mais fácil a análise experimental, mas, de forma alguma, para compreendê-las separadamente. Na realidade, quando se deseja determinar o valor e o real significado de uma propriedade fisiológica, é sempre necessário relacioná-la com o todo, podendo tirar conclusões definitivas apenas quando considerados os seus efeitos sobre este.”

Claude Bernard (1865)

À minha família

Agradecimentos

A realização de um trabalho destes, bem como todo o percurso para cá chegar, teve o contributo, mais directamente nuns casos, indirectamente noutros, de várias pessoas/instituições. Gostaria de o agradecer,

a nível académico: Professor Doutor João Paulo Vilas-Boas, Professor Doutor Ricardo Fernandes, Mestre Susana Soares, Mestre Suzana Pereira, Professor Doutor Paulo Colaço, Professor Doutor Filipe Conceição, Professor Vitor Frade; gabinete de Biologia do Desporto; aos funcionários da biblioteca e da reprografia. Ao Professor Rui Garganta.

a nível pessoal: “Tonas”, A. Niz, Ana Campos, André Teixeira, Cruz, Cance, Cátia Ramalho, Diogo, Fábio Pereira, Eduardo Oliveira, Hélder, Inês, José Borges, João Carvalho, Jorge Maia, Paulo Araújo, Paulo Santos, Ribeiro, Luís Cameira, Luís, *Mickey*, Pedro Faia, Pedro Figueiredo, Ricardo Antunes, Ricardo Pereira, Rui Costa, Sofia, Susana. Ao Daniel.

às instituições, Faculdade de Desporto da Universidade do Porto, Clube Fluvial Vilacondense, Futebol Clube do Porto, Grupo Desportivo de Natação de Vila Nova de Famalicão e Vitória Sport Clube.

Índice Geral

Agradecimentos.....	VI
Índice Geral	VIII
Índice de Figuras.....	X
Índice de Quadros.....	XII
Resumo.....	XIV
Abstract.....	XVI
Résumé.....	XVIII
Lista de abreviaturas.....	XX
I. Introdução	1
II. Revisão da Literatura	5
1. Bioenergética	5
1.1. Regulação enzimática dos processos metabólicos.....	6
1.2. O ATP como “moeda de energia”	7
1.3. Síntese e degradação de fosfocreatina	10
1.4. Metabolismo dos hidratos de carbono	13
1.4.1. Transporte da glucose	13
1.4.2. Glicogenólise.....	16
1.4.3. Glicólise.....	17
1.4.3.1. Glicólise anaeróbia	17
1.4.3.2. Regulação enzimática da Glicólise anaeróbia.....	21
1.4.3.3. Transporte de Lactato	22
1.4.3.4. Teoria dos shuttles do lactato	24
1.4.3.4.1 <i>Shuttle</i> lactato célula-a-célula	24
1.4.3.4.2 <i>Shuttle</i> intracelular do lactato.....	25
1.4.4. Glicólise “aeróbia”.....	26
1.4.4.1 Ciclo do ácido cítrico.....	27
1.4.4.2.Cadeia de transporte de electrões	28
1.4.4.3. Regulação enzimática dos processos aeróbios	30
1.4.5. Neoglicogénese	31
1.5. Interacção entre as vias energéticas.....	33
2. FADIGA	34
2.1. Mecanismo molecular da contracção muscular	34

2.2. Fadiga muscular	37
2.2.1. Fadiga central	38
2.2.2. Fadiga periférica	40
2.2.3. Fadiga nos diferentes tipos de fibras	42
3. Avaliação e controlo de treino através de indicadores do metabolismo láctico	44
III. Objectivos e Hipóteses	49
1. Objectivos	49
2. Hipóteses	49
IV. Material e Métodos	51
1. Caracterização da amostra	51
1.1. Diferenciação entre grupos	52
1.2. Dados antropométricos	52
2. Doseamento do lactato sanguíneo	53
3. Determinação dos indicadores biomecânicos	54
4. Controlo da velocidade	54
5. Protocolo experimental	55
7. Procedimentos estatísticos	57
V. APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	59
1. Estudo da fiabilidade das simulações dos percursos parciais da prova de 100m livres	59
2. Comportamento dos parâmetros biomecânicos	60
3. Comportamento dos parâmetros fisiológicos	71
VI. Conclusões	83
VII. Referências Bibliográficas	85

Índice de Figuras

Figura 1 Representação da molécula de adenosina, adenosina monofosfato (AMP), adenosina difosfato (ADP) e adenosina trifosfato (ATP), (Costa, 1997).	8
Figura 2 Variação da velocidade de nado (A), FG (B), IB (C), DC (D) e lactato acumulado (E) ao longo da prova de 100m livres.	62
Figura 3 Evolução da lactatemia (A) e da DC (B) nos três “grupos” (misto, velocista e fundista) ao longo da prova de 100m livres.	66
Figura 4 Evolução da média e desvio padrão da DC e FG em cada parcial. ...	68
Figura 5 Evolução do IB nos três grupos (misto, velocista e fundista) ao longo da prova de 100m livres.	68
Figura 6 Valores médios em cada parcial da velocidade de nado ao longo da prova de 100m livres.	70
Figura 7 Evolução da lactatemia absoluta (mmol.l-1) ao longo da SimPr para os três “grupos”.	73
Figura 8 Evolução da lactatemia net (mmol.l-1) ao longo da SimPr para os três “grupos”.	78
Figura 9 Evolução média e respectivos desvios-padrão da VCLS (mmol.l-1.s-1) ao longo da SimPr.	79
Figura 10 Variação da VCLS (mmol.l-1.s-1) ao longo dos 100m livres para cada um dos três “grupos”.	80
Figura 11 Variação dos valores médias e respectivos desvios-padrão da VCLS (mmol.l-1.s-1), lactatemia net (mmol.l-1) e velocidade (m.s-1) ao longo dos 100m livres.	81

Índice de Quadros

Quadro 1 Caracterização, individual e média, geral e antropométrica da amostra. Nadadores A-E: grupo misto; nadador F: velocista; nadador G: fundista; Médiag: média do grupo misto; Médiat: média total da amostra.	51
Quadro 2 Tempos individuais na prova de 100m e passagens em cada 25m, 50m e 75m em cada simulação e tempos médios e respectivos desvios-padrão de cada um dos nadadores. Nadador A-E: grupo misto; nadador F: velocista; nadador G: fundista. Médiag: média do grupo m	59
Quadro 3 Tempos médios e respectivos desvios-padrão (SD) e valor de prova do teste de Friedman para cada parte da prova e simulação.	60
Quadro 4 Valores médios e desvios-padrão dos parâmetros biomecânicos (DC, FG e IB) e velocidade de nado para cada um dos grupos estudados.....	61
Quadro 5 Comparação dos resultados obtidos nos valores de frequência gestual (FG) no presente estudo, com estudos de outros autores. Os valores estão ordenados por ordem decrescente.	63
Quadro 6 Comparação dos resultados obtidos nos valores de distância de ciclo (DC) no presente estudo, com estudos de outros autores. Os valores estão ordenados por ordem decrescente.	65
Quadro 7 Comparação dos resultados obtidos nos valores de velocidade média de nado no presente estudo, com estudos de outros autores.....	69
Quadro 8 Valores do coeficiente de correlação de Spearman entre a velocidade e parâmetros biomecânicos.	71
Quadro 9 evolução da lactatemia e valores percentuais da lactatemia absoluta total acumulada (100%=lactatemia máxima: Lat) para cada um dos indivíduos testados e respectivos desvios padrão ($\pm$ sd) ao longo da SimPr. Médiag: média do grupo misto; Médiat: média total da amostra.	72
Quadro 10 Valores da lactatemia de repouso (mmol.l-1), antes de cada um dos testes, para cada um dos nadadores. Médiag: média do grupo misto; Médiat: média total da amostra.	76
Quadro 11 Evolução da lactatemia net e valores percentuais da lactatemia net (100%=lactatemia net máxima) para cada um dos indivíduos testados e respectivos desvios padrão ($\pm$ sd) ao longo da SP.	78

Resumo

O objectivo deste estudo foi investigar a variação dos valores máximos de lactato sanguíneo e a evolução dos parâmetros biomecânicos – frequência gestual (FG), distância de ciclo (DC) e índice de braçada (IB) – em nadadores portugueses de elite de diferentes especialidades numa prova de 100m livres (1- velocista, 5- “mistos” e 1 – fundista).

Os nadadores foram sujeitos a um protocolo experimental sugerido por Vilas-Boas e Duarte (1991) dividido em 3 fases: na primeira, os nadadores nadaram 100m livres máximo (simulação de prova = SimPr) em piscina de 25m, tendo sido determinados os tempos de passagem aos 25m, 50m, 75m e o tempo final da SimPr. Após um período de uma hora (1h) de recuperação activa, cada nadador nadou os 25m à mesma velocidade da passagem na SimPr. Os 50m e 75m foram nadados nas segunda e terceira fases, respectivamente, às velocidades correspondentes na SimPr. Em cada percurso, para cada nadador, foram determinados os indicadores biomecânicos. No final de cada percurso foram recolhidas amostras de sangue capilar do lóbulo da orelha para determinação do pico de lactatemia. As três fases decorreram com intervalos de 6 a 26h de repouso para recuperação e reposição total das reservas de glicogénio.

Os resultados permitem concluir que: (a) ao longo dos 100m livres a FG cresce ao contrário da DC, havendo entre elas uma correlação negativa significativa, (b) a velocidade de nado diminui significativamente após os 25m iniciais e até aos 75m, aumentando de seguida, (c) a lactatemia cresce ao longo de todos os 100m (d) a velocidade de crescimento do lactato sanguíneo (VCLS) diminui até aos 75m seguido um aumento significativo no último parcial indicando, por um lado, uma progressiva redução da contribuição glicolítica e, por outro, o eventual efeito psicológico nos últimos 25m, (e) a VCLS, entendida enquanto medida qualitativa da potência glicolítica, parece confirmar elevada participação do sistema glicolítico no início e final da SimPr.

Palavras-chave: NATAÇÃO, 100M LIVRES, POTÊNCIA GLICOLÍTICA, PARAMETROS BIOMECÂNICOS, NADADORES DE ELITE, LACTATO.

Abstract

The aim of this study was to investigate the variation of maximum values of blood lactate and the evolution of biomechanical parameters – stroke rate (FG), stroke length (DC) and stroke index (IB) – throughout 100m freestyle in Portuguese elite swimmers of different specialties (1 – sprinter, 5 – “mixed” and 1 – endurance).

The swimmers were subject to an experimental protocol suggested by Vilas-Boas e Duarte (1991) divided in 3 phases: first, the swimmers swam 100m freestyle maximum (event simulation=SimPr) in short course, having been determined time splits at 25m, 50m, 75m and final time of SimPr. After one hour (1h) of active recovery, each swimmer performed the 25m at the same swimming velocity of time split in SimPr. 50m and 75m were performed in second and third phases, respectively, at the same speed as in SimPr. In each lap, for each swimmer, biomechanical parameters were measured. After each lap, capilar blood samples were taken from ear lobe to determine the lactate peak. All three phases had 6 to 26h of rest inbetween, to allow total recovery and reposition of glycogen stores.

The results show that (a) throughout 100m freestyle the FG rises, unlike DC, being negatively correlated with each other, (b) swimming velocity decreases significantly after the first 25m until 75m, increasing in the last split (c) the blood lactate increases throughout 100m, (d) the blood lactate increasing speed (VCLS) falls throughout the 75m, having a significant increase in the last split which indicates, in one hand, progressive decrease in glycolytic power and, on the other hand, a probable psychologic effect in the last 25m (e) the VCLS, seen as a qualitative measure of glycolytic power, seems to confirm the high participation of glycolytic system at the beginning and end of SimPr.

Key-words: SWIMMING, 100M FREESTYLE, GLYCOLITIC POTENCY, BIOMECHANIC PARAMETERS, ELITE SWIMMERS, LACTATE.

Résumé

Le but de cette étude a été celui de mesurer la variation des valeurs maximales du lactate sanguin et enregistrer l'évolution des paramètres biomécaniques – fréquence de nage (FG), amplitude de nage (DC), et indice de propulsion (IB) – chez des nageurs portugais de haut niveau à différentes spécialités, au long d'une épreuve de 100m nage libre (1vélociste, 5 "mixtes" et 1 endurant).

Les nageurs ont subi un protocole expérimental (suggéré par Vilas-Boas & Duarte, 1991), accompli en 3 séances. Pendant la première, les nageurs ont nagé 100m à vitesse maximale (simulation d'épreuve = SimPr), les temps de passage à 25m, 50m, 75m mètres et le temps final de chacun ayant été enregistrés. Après un intervalle de 1 heure de récupération active, chaque nageur a nagé 25m à la même vitesse de nage des 25 premiers mètres de la SimPr. Pendant la 2^e et la 3^e séances, les nageurs ont nagé 50m et 75m, respectivement, aux vitesses correspondantes de la SimPr. Pour chaque nageur, les indicateurs biomécaniques au long de chaque parcours ont été déterminés. A la fin de chaque parcours, des échantillons de sang capillaire du lobe de l'oreille de chaque nageur ont été pris, pour en déterminer le pic lactique post exercice. Les trois séances se sont réalisées à intervalles de 6 à 26 heures de repos, en vue d'une récupération et remise totale des réserves de glycogène. L'analyse des résultats permet d'en tirer les conclusions qui suivent: (a) au long des 100mètres *crawl*, FG croît, tandis que DC diminue, établissant alors une corrélation négative, (b) la vitesse de nage baisse nettement depuis 25m jusqu' aux 75m, et monte légèrement pendant le dernier parcours; (c) la lactatémie croît tout au long des 100m; (d) la vitesse de croissance du lactate sanguin (VCLS) décroît jusqu' aux 75m, après elle augmente nettement pendant le dernier parcours, ce qui relève, probablement, soit de la progressive perte de puissance glycolitique, soit de l'effet psychologique des derniers 25m et, (e) d'après les résultats obtenus, la VCLS, en tant que mesure qualitative de la puissance glycolitique, semble renforcer la conviction d'une haute participation du système glycolitique à l'épreuve de 100m libres.

Mots-clés: NATATION, 100M LIBRES, PUISSANCE GLICOLITIQUE, INDICATEURS BIOMECHANIQUES, NAGEURS DE HAUT NIVEAU, LACTATE.

Lista de abreviaturas

%MG – percentagem de massa gorda
Acetil-CoA – acetil coenzima A
ADP – adenosina difosfato
AMP – adenosina monofosfato
AMPC – AMP cíclico
ATP – adenosina trifosfato
C – carbono
 Ca^{2+} – íon cálcio
CDH – cetoglutarato desidrogenase
CK – creatina quinase
 CK_{cit} – creatina quinase citosólica
 CK_{mit} – creatina quinase mitocondrial
CoA – coenzima A
Cr – creatina
Crn – creatinina
CS – citrato sintetase
CT – controlo de treino
CTE – cadeia transportadora de electrões
CTP – trifosfato de citosina
DC – distância de ciclo
dp – desvio padrão
et al. – e colaboradores
 FADH_2 – flavina adenina dinucleótido (reduzida)
FG – frequência gestual
GLUT – transportadores de glucose
GTP – guanosina trifosfato

H⁺ - ião hidrogénio

HC – hidratos de carbono

HK – hexoquinase

Hz – *Hertz*

IB – índice de braçada

IDH – isocitrato desidrogenase

K⁺ - ião potássio

LDH – lactato desidrogenase

LDH-H – lactato desidrogenase (fracção cardíaca)

LDH-M – lactato desidrogenase (fracção muscular)

MCT – transportadores de monocarboxilato

MI – membros inferiores

min - minuto

MK – mioquinase

MS – membros superiores

Na⁺ - ião sódio

NAD⁺ – nicotinamida adenina dinucleótido (reduzida)

NADH – nicotinamida adenina dinucleótido

NPD – Natação Pura Desportiva

p – valor probabilístico associado à rejeição da hipótese nula

PCr – fosfocreatina

PDH – piruvato desidrogenase

PFK – fosfofrutoquinase

Pi – fosfato inorgânico

PK – piruvato quinase

QR – quociente respiratório

RP – recorde pessoal

sd – desvio padrão

seg - segundos

SimPr – simulação de prova

SPSS – *Statistical Package for the Social Sciences*

Túbulos-t – túbulos transversos

UDP – uridina difosfato

UTP – uridina trifosfato

VCLS – velocidade de crescimento do lactato sanguíneo

I. Introdução

Os comportamentos humanos e as suas consequências são sempre fruto de uma teia complexa de factos, difíceis de identificar e ainda mais de isolar. Alguns parecem imponderáveis (no primeiro sentido do termo: leves, mínimos) e no entanto constituem-se como a fronteira entre o que corre bem e o que mal, entre ganhar e perder. É assim na Vida, é assim no desporto de competição.

Talento, vontade, trabalho, eficácia – são elementos dessa rede de interdependências; o talento não pode prescindir da vontade, o trabalho tem de ser eficaz. As características naturais têm uma palavra a dizer, mas não definitiva. O treino eficaz é outra vertente do sucesso, o treino que o treinador prepara para aquele seu nadador, de acordo com as características que conhece, sabendo quando, como e com que frequência o vai concretizar. Isso consegue-se avaliando o nadador ao longo do tempo, construindo o seu perfil a vários níveis, fazendo reajustamentos sequencialmente, à medida de novos testes e de novas observações (Olbrecht & Mader, 2006). Tudo é trabalhável: quanto melhor se reconhecerem e avaliarem as componentes do rendimento, melhor lhes poderá ser adaptada a metodologia do treino, maior a eficácia deste para assegurar o progresso e atingir novos e mais avançados objectivos.

Para Wilmore e Costill (2004), os valores do lactato não são de importância indiscutível. Carzola et al. (2001) dão alguns conselhos a quem quiser estudar o lactato sanguíneo, acrescentando, parece que ironicamente, que o fazem para o caso de, “apesar de tudo”, uma cinética do lactato se vir a mostrar útil para avaliar o estado de treino de um desportista... Já para Foster et al. (1988), o pico do lactato é um importante parâmetro para a normalização do perfil láctico e o estado e tipo de treino do sujeito é um factor decisivo no tempo de alcance desse pico de lactato. Há como se vê, opiniões bastante divergentes.

Escolhemos estudar o lactato.

A concentração do lactato plasmático tem sido objecto de pesquisas que vêm corroborando a sua complexidade e a sua importância enquanto parâmetro constitutivo do perfil metabólico do nadador. Excluindo, consciente e voluntariamente, qualquer relação definitiva e delimitada de causa e efeito, é

inegável uma correlação *exercício intenso – glicólise – lactato – fadiga*. O desejável será distanciar o mais possível os extremos da sequência (exercício intenso – fadiga), já que os elementos intermédios estão associados entre si “por natureza”. A questão é: como se relacionam estes com os outros dois? Como, quanto e durante quanto tempo é maioritária a contribuição da glicólise para um exercício intenso? Não pondo de parte a interpretação das manifestações de fadiga como um mecanismo de defesa do organismo para evitar males maiores, como atrasar a fadiga? Partimos para a nossa pesquisa com a convicção de que o lactato pode dar, não a resposta, mas algumas respostas.

Retomando a ideia com que abrimos esta introdução foi com base em interdependências que organizámos a exposição que se segue.

Sendo um dos nossos objectivos essenciais procurar a aproximação teoria-prática, incluímos uma revisão bibliográfica antes da exposição dos resultados da nossa pesquisa de campo. Mas, ao longo da revisão demos conta de experiências em curso sempre que tal se mostrou oportuno; também na parte prática procurámos um frente-a-frente entre os resultados que obtivemos e a teorização corrente; por outro lado, também aproximámos as nossas observações dos resultados de outros estudos, embora conscientes dos problemas (e até da ilegitimidade) duma comparação entre grupos diferentes, quer os dados sejam coincidentes quer não coincidam.

Dada a temática do nosso trabalho e os objectivos que lhe subjazem, a Bioenergética assumiu um espaço significativo: o recrutamento adequado quer do substrato quer do fornecimento de energia é determinante para o sucesso do desempenho.

O estudo da produção, acumulação e velocidade de crescimento do lactato concorre para a definição do perfil metabólico do sujeito, relacionando-o com o metabolismo glucídico e com o esforço de elevada intensidade. Por isso nos debruçámos mais detalhadamente sobre a via anaeróbia da glicólise embora a via aeróbia tenha sido também, por razões óbvias, referida. Centrâmo-nos no *shuttle* do lactato, sem que isso signifique, no entanto, que não reconhecemos a importância quer do *shuttle* malato-aspartato, quer do

shuttle glicerol-fosfato na oxidação dos H^+ provenientes do NADH (Spriet et al, 2000).

Quanto à gluconeogénese, fixámo-nos no ciclo de Cori, por ser o lactato o seu combustível, e limitámo-nos a uma referência aos outros substratos possíveis.

Não perdemos nunca de vista a aplicabilidade dos vários conhecimentos ao treino e a importância deste, por isso fomos fazendo pequenas chamadas de atenção para a vantagem de programar trabalhos que promovam melhorias pelo aumento de capacidade anaeróbia ou da habilidade em tolerar elevadas concentrações de lactato, pela multiplicação de mitocôndrias ou de MCT, entre vários outros.

Não diremos que a fadiga decorre do lactato, mas corre paralelamente a ele, por isso, referimos os mecanismos do seu aparecimento, o seu aparecimento, as suas manifestações, as suas possíveis causas, sobretudo quando estas são relacionáveis com o lactato, mais ou menos directamente.

Nos capítulos finais damos conta das observações que fizemos no terreno e das reflexões que elas nos suscitaram.

II. Revisão da Literatura

1. Bioenergética

A célula é uma das menores unidades do ser vivo capaz de executar as funções básicas vitais: metabolismo, crescimento, movimento, multiplicação e transmissão hereditária. Na célula decorre uma intensa e permanente actividade em que se produz, transforma, transfere e utiliza energia: a manutenção dos sistemas vivos depende da sua habilidade para extrair energia do ambiente e reconvertê-la conforme as necessidades (Costa, 1997). É também na célula que se acumula energia, quer sob a forma de compostos de alta energia (adenosina trifosfato – ATP, fosfocreatina – PCr), quer como substratos de reserva (glicogénio, glicose, triglicerídeos), e todas as células possuem estruturas capazes de sintetizar biomoléculas para armazenar, converter e libertar energia para ser utilizada no crescimento, desenvolvimento e reparação dos tecidos; na regulação do metabolismo; nos movimentos involuntários; no transporte activo de substâncias; na manutenção da homeostase; na realização da actividade mental e física (Costa, 1997; Åstrand et al., 2003; Powers & Howley, 2006).

Gerar força de modo a produzir movimento implica que fontes de energia se encontrem disponíveis – e na realidade, como dizem Powers e Howley (2006), todo o corpo é um armazém de energia; mas as necessidades energéticas de um exercício físico variam conforme a intensidade, o tipo, a duração, a frequência desse exercício (Hagerman, 1992); e também resultam das circunstâncias em que o trabalho decorre, da condição física do praticante (Messonnier et al., 2006). Todo o movimento depende sempre do ATP, imediatamente disponível. Depois, vários processos, de forma ordenada, coordenada e mais ou menos rápida, restabelecem essa molécula para suprir a constante necessidade que dela tem o organismo.

Em repouso e em exercício há uma diferente utilização de cada um dos combustíveis. A intensidade do exercício tem sido apontada como factor decisivo na mobilização dos substratos energéticos. A baixa intensidade, com uma utilização preferencial de fibras tipo I, lentas e oxidativas, há uma maior preponderância da metabolização das gorduras; em exercício de elevada intensidade, com uma maior utilização das fibras tipo II, rápidas e glicolíticas,

teremos uma maior mobilização de hidratos de carbono (Greenhaff et al., 2004). Note-se que falamos de preponderância porque, na realidade, existe sempre participação de todos os substratos energéticos (incluindo as proteínas), algo que, como veremos posteriormente, também acontece no que se refere às vias metabólicas.

1.1. Regulação enzimática dos processos metabólicos

O processo de conversão de energia química em energia mecânica inclui uma série de reacções químicas altamente controladas por efeitos de activação e de inibição, cujos mecanismos ainda não são claros (Powers & Howley, 2006). A velocidade das reacções que decorrem nas células é regulada por enzimas, isto é, proteínas com elevada especificidade em relação aos substratos, frequentemente associadas a um co-factor (iões metálicos, coenzimas ou grupos prostéticos) (Campos, 2005); são catalisadores e, como tal, reduzem consideravelmente a energia de activação das reacções e aumentam a sua velocidade. Algumas são capazes de elevar até 10^{20} a velocidade duma reacção (Campos, 2005). Mas a actividade enzimática é, ela mesma, afectada por variáveis como o pH, a temperatura, a concentração do substrato e da própria enzima, presença de inibidores ou activadores, etc. (Guyton & Hall, 2006).

As reacções químicas envolvem (a) ruptura de ligações químicas em moléculas reagentes, seguida por (b) elaboração de novas ligações químicas para formarem as moléculas do produto (Widmaier et al., 2003.) A combinação da enzima com um dos substratos da reacção altera as forças de ligação do substrato, de modo que ele possa reagir com outras substâncias.

Valores extremos de pH modificam a ionização dos aminoácidos do centro activo da enzima e também o estado de ionização do substrato, alterando portanto a relação enzima-substrato (Freire, 1997).

A velocidade das reacções, independentemente do catalisador, aumenta com a temperatura; mas o calor também acelera o processo de desnaturação da proteína enzimática, podendo torná-la inactiva. A temperatura óptima (e variando também segundo a natureza e a concentração dos substratos),

encontrar-se-á, portanto, entre um aumento que promova a velocidade da reacção e uma limitação que evite o desnaturamento da enzima (Campos, 2005).

Quando o substrato se encontra em elevadas concentrações, a velocidade duma reacção química é quase totalmente determinada pela concentração da enzima. À medida que a concentração enzimática aumenta, a velocidade da reacção aumenta proporcionalmente (Guyton & Hall, 2006); a velocidade máxima é atingida quando toda a enzima está ligada ao substrato. Quando a concentração do substrato cai o suficiente para que apenas uma pequena porção da enzima seja necessária para a reacção, a velocidade desta torna-se directamente proporcional à concentração do substrato, tanto como à concentração enzimática (Widmaier et al., 2003). Em concentrações excessivas de substrato, o substrato pode ocupar anormalmente partes do centro activo da enzima e retardar, ou mesmo impedir, a reacção. Portanto, a velocidade global da reacção química é determinada tanto pela concentração da enzima quanto pela concentração do substrato que se liga à enzima (Ganong, 2003).

Como quase todas as reacções químicas do corpo acontecem em série, com o produto de uma reacção agindo como substrato para a próxima, a velocidade de uma série complexa de reacções químicas fica determinada principalmente pela velocidade da reacção no passo mais lento da série. Este é conhecido como passo limitador da velocidade da sequência (Ganong, 2003).

1.2. O ATP como “moeda de energia”

A molécula de ATP é uma das principais portadoras de energia biológica. Armazenada nas células, é ela que constitui o depósito da única forma de energia química imediatamente transformável em energia mecânica¹.

O ATP é um dos principais compostos que intervêm directamente nas reacções bioquímicas de transferência de energia, tornando possíveis reacções termodinamicamente desfavoráveis (Costa, 1997; Guyton & Hall, 2006). É constituído por um nucleótido, composto de uma base nitrogenada, a adenina,

¹ A ATPase só hidrolisa ATP e é o único tipo de enzima que existe nas pontes transversas de miosina e actina.

e um açúcar pentose, a ribose, ligada esta por uma ligação éster ao primeiro de três grupos fosfato, unidos entre si por ligações fosfoanidrido de alta energia (Costa, 1997). A ligação fosfato é bastante lábil, de forma que pode ser cindida sempre que a energia for necessária para promover outras reacções intracelulares. A maior parte da energia livre contida na molécula de ATP é produzida quando as ligações anídricas da molécula são quebradas, ou seja, quando o ATP é hidrolisado em adenosina difosfato (ADP), ou esta em adenosina monofosfato (AMP), permitindo que o grupo terminal fosfato seja transferido para outros compostos (Widmaier et al., 2003).

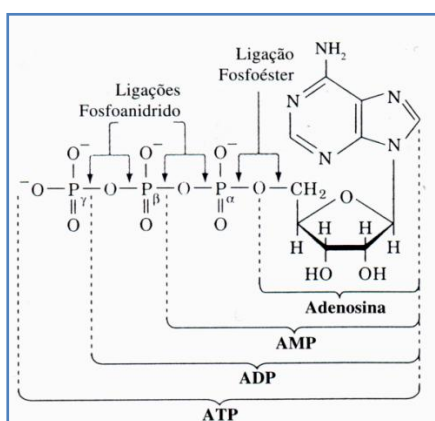


Figura 1 Representação da molécula de adenosina, adenosina monofosfato (AMP), adenosina difosfato (ADP) e adenosina trifosfato (ATP), (Costa, 1997).

A comparação entre as estruturas moleculares do ATP e do ADP (figura 1) evidenciam que a repulsão electrostática e a ressonância molecular conferem uma maior estabilidade à molécula de ADP do que à molécula de ATP: as repulsões entre cargas as positivas do oxigénio e as cargas positivas dos átomos de fósforo adjacente produzem um maior desequilíbrio energético na molécula de ATP do que na molécula de ADP, por serem em maior número naquela molécula (Costa, 1997).

O ATP está em todas as células, e praticamente todos os mecanismos fisiológicos que requerem energia para o seu funcionamento obtêm-na directamente do ATP; a sua quantidade no corpo é relativamente baixa ($\approx 6 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ de músculo) e assegura apenas as primeiras contracções, durante 1 a 2 segundos (Parolin et al., 1999; Casey & Greenhaff, 2000). À

medida que é gasto está permanentemente a ser ressintetizado e de novo hidrolisado.

A reacção (1) traduz a hidrólise do ATP e sua ressíntese, catalisadas pela enzima ATP_{ase}.



Da hidrólise do ATP resultam ADP e fosfato inorgânico (Pi), com libertação de energia: 7kcal.mol⁻¹ em situações laboratoriais, podendo atingir 11kcal.mol⁻¹ em situação real, em exercício, devido às altas temperaturas (40º) que o músculo activo pode atingir (Williams et al., 1999).

Para reconstituir o ATP celular consumido, a energia derivada dos nutrientes celulares ressintetizada na mitocôndria é usada para recombinar o ADP e o Pi, formando de novo ATP, e todo o processo se repete “indefinidamente”: o substrato, por uma série de reacções acopladas, é continuamente oxidado nas células, e a energia libertada é usada para formar novo ATP, mantendo-se assim uma reserva permanente desta substância. É por estas características que o ATP é chamado “moeda de energia” da célula, pois, directamente ou através de alguns nucleótidos semelhantes que têm também ligações do tipo fosfoanidrido ricas em energia - como os trifosfatos de guanosina (GTP), de citosina (CTP) ou de uridina (UTP) - pode ser gasto e refazer-se continuamente, em períodos de apenas alguns minutos (Guyton & Hall, 2006).

Quando o músculo está com baixa concentração de ATP (por esgotamento de PCr), pode ocorrer a hidrólise do ADP: duas moléculas de ADP formam uma de ATP, numa reacção catalisada pela enzima mioquinase (MK) (Glaister, 2005).



Ainda que a hidrólise do ADP seja constante, ela é mais intensa quando há uma forte depleção energética, na parte final de um exercício supra-máximo que leve à acentuada depleção de ATP e PCr.

1.3. Síntese e degradação de fosfocreatina

Em média, a molécula de ATP leva cerca de um minuto a ser consumida e sintetizada de novo, embora este intervalo de tempo dependa do tipo de células e da sua actividade metabólica: nas células cerebrais, por exemplo, o ciclo do ATP tem uma duração de alguns segundos apenas. Assim, impõe-se a necessidade de outro reservatório de energia livre nos organismos vivos. Nos animais vertebrados, esta função é desempenhada pela PCr (Costa, 1997). A ressíntese de ATP a partir de ADP+Pi é a única forma de ressíntese de ATP que pode ocorrer por um tempo razoavelmente longo sem causar fadiga (Åstrand et al., 2003). O músculo esquelético é o principal local de armazenamento de creatina (Cr) no corpo humano. Mais de 70% da quantidade que entra nas células musculares é convertida em PCr, a restante é armazenada numa forma não fosforilada (Op't Eijnde et al., 2001).

Nas fibras musculares rápidas, um grande volume de PCr está disponível para regeneração imediata do ATP, mas são esgotadas em muito pouco tempo. A taxa de degradação de PCr atinge um máximo imediatamente após o início da contração muscular e começa a declinar um a três segundos depois (Wilmore & Costill, 2004). A PCr não pode ser considerada uma fonte de energia de utilização imediata, uma vez que a sua única função é ressintetizar o ATP (Williams, et al., 1999; Guyton e Hall, 2006). À medida que este é gasto, é necessário voltar a juntar ADP+Pi, processo endergónico, para o qual a energia necessária é alcançada através da hidrólise da PCr, catalisado pela enzima creatina quinase citosólica (CK_{cit}) (Glaister, 2005; Powers & Howley, 2006), activada quando concentrações sarcoplasmáticas de ADP aumentam e inibida por elevadas concentrações de ATP. Por este processo, obtém-se energia que pode ascender às 14kcal/mol, bem superior à hidrólise do ATP (Williams et al., 1999).



Esta é uma reacção rápida que liberta energia, em parte dissipada sob a forma de calor, indo a restante ressintetizar ATP. A sua concentração ronda 80mmol.kg⁻¹ de músculo seco (Bangsbo et al., 2001; Glaister, 2005). Nos locais

intracelulares de utilização de energia, a reacção é dirigida para a direita e nos locais de geração de energia, a reacção é direccionada para a esquerda (Williams et al., 1999). É tradicional considerar esta via como um sistema, mas, em termos fisiológicos e bioquímicos ela é apenas um meio de transferência de energia aos locais onde essa energia química é transformada, isto é, a energia é libertada das ligações de alta energia dos fosfatos e mais tarde reposta por um dos grandes sistemas fornecedores de energia: o sistema aeróbio e o sistema anaeróbio (Vilas-Boas & Duarte, 1994).

Na degradação da PCr em Cr+Pi, o Pi fica no citoplasma, enquanto a Cr entra na mitocôndria através dos sistemas de transporte da membrana interna mitocondrial, formada por várias proteínas transportadoras. A Cr vai ser refosforilada com outro fosfato, resintetizando PCr, para voltar a sair da mitocôndria e difundir-se através do citosol para locais de consumo de ATP; as isoenzimas CK_{cit} catalisam a hidrólise da PCr e o ATP é regenerado, permitindo um alto potencial de fosforilação na proximidade das respectivas ATPases, que catalisarão nova hidrólise do ATP. A Cr assim libertada difunde-se de volta para a mitocôndria. Em esforços prolongados sub-máximos ou intermitentes, parte da energia produzida aerobiamente serve para reconstituir a PCr, para ela estar disponível sempre que haja novo esforço explosivo.

Soderlund et al. (1992) e Esbjörnsson-Liljedhal et al. (1999) investigaram a utilização de PCr nas fibras tipo I e tipo II durante a contracção no músculo esquelético humano e mostraram que a queda na taxa de utilização de PCr durante a segunda metade do teste (de vinte segundos) foi quatro vezes superior nas fibras tipo II relativamente às tipo I. Os autores concluíram que, embora não tenha sido possível relacionar esta queda directamente com a perda de força muscular, a diminuição da produção de força durante a contracção pode ter sido uma consequência da rápida perda das reservas de PCr neste tipo de fibras. A concentração total de Cr parece ser proporcional à capacidade muscular glicolítica em humanos (Sant'Ana Pereira et al., 1996; Esbjörnsson-Liljedhal et al., 1999; Brancaccio et al., 2007).

Uma taxa excessiva de utilização da PCr é agravada pelo facto de a sua concentração nas fibras tipo II não ser restaurada nos primeiros minutos após o exercício à mesma velocidade das fibras tipo I, mas a uma velocidade cerca de 25% menor (Casey et al, 1996; Maughan, 1997).

Tem sido verificado que a taxa de recuperação das concentrações de PCr é mais lenta para o exercício intenso do que para o moderado, o que se interpreta como efeito do aumento das concentrações de H^+ na reacção de equilíbrio da CK (que desloca o equilíbrio para a hidrólise da PCr) e da indisponibilidade do substrato devido à depleção do reservatório do nucleótido adenina (McCann et al., 1995).

Há três isoenzimas relacionadas com a CK, de acordo com o local onde estão presentes: duas citosólicas², no músculo e no cérebro, e uma mitocondrial (CK_{mit}) (Ma, et al., 1996; Wyss & Kaddurh-Daouk, 2000). Estão em maior quantidade nos tecidos muscular e nervoso, para lidar com os fluxos metabólicos elevados durante períodos de grande utilização e geração de energia (Williams et al., 1999). Por causa da alta actividade citosólica da CK, mantém-se a concentração de ADP e ATP quase constante (durante alguns segundos) e assim tampona a potencial fosforilação citosólica que parece ser crucial para a função apropriada duma variedade de ATPases celulares (McCann et al., 1995).

De acordo com a hipótese do *shuttle* creatina-fosfato, distintas isoenzimas CK estão associadas a locais de produção (CK_{mit} no espaço intermembranar da mitocôndria) e de consumo de ATP (limite do CK citosólico para a linha M miofibrilar, o retículo sarcoplasmático ou a membrana plasmática), a cumprir a função de “dispositivo de transporte” dos fosfatos de alta energia. O grupo γ -fosfato do ATP sintetizado dentro da matriz mitocondrial é transferido por CK_{mit} do espaço intermembranar mitocondrial para a Cr, para produzir ADP+PCr (Wyss & Kaddurh-Daouk, 2000). Portanto, a síntese de PCr ocorre na mitocôndria na presença de oxigénio e a partir do ATP (Brooks et al., 2005).

Segundo a hipótese do *shuttle* creatina-fosfato, o transporte dos fosfatos de alta energia entre os locais de produção e consumo de ATP é conseguido principalmente (mas não exclusivamente) pela PCr. A proporção CK_{mit} estaria correlacionada com a capacidade oxidativa dos músculos estriados. É muito mais elevada no coração (até 35% da actividade total da CK) do que nas fibras rápidas do músculo esquelético (0,5 – 2%). Quando entra na mitocôndria, a Cr

² Alguma literatura tem utilizado as abreviaturas CK – M (*muscle*) e CK – B (*brain*). No nosso trabalho referir-nos-emos a CK citosólica por CK_{cit}, uma vez que não daremos especial ênfase à isoenzima que opera no cérebro (CK – B)

reabastece-se com energia lá existente; como o ATP tem um nível energético inferior, gastam-se duas moléculas de ATP na ressíntese de uma molécula de PCr, mas estando a mitocôndria sempre a formar ATP (a partir do ADP+Pi), isso acaba por não ser um factor limitador. O grande problema está na lentidão com que a mitocôndria volta a formar PCr. Quando a PCr sai da mitocôndria, não vai ser degradada à mesma taxa a que foi ressintetizada, mas mais rapidamente. Este desnível temporal entre a degradação e a ressíntese faz com que um esforço supra-máximo esgote as concentrações de PCr. Só quando acaba o *sprint* é que há tempo suficiente para repor as reservas de PCr.

Segundo Wyss e Kaddurh-Daouk (2000), embora a hipótese *shuttle* pareça lógica e inteligente à primeira vista, há um debate em curso sobre se descreve precisamente a função do sistema da CK nos tecidos mais oxidativos.

1.4. Metabolismo dos hidratos de carbono

1.4.1. Transporte da glucose

A via anaeróbia láctica é uma opção a que o músculo é obrigado a recorrer à medida que as exigências metabólicas aumentam, por isso se manifesta particularmente nas fibras musculares de contracção rápida (tipo II). É constituída pela opção anaeróbia da via glicolítica.

Durante o exercício físico, a acrescida exigência de substrato metabólico no trabalho muscular é satisfeita em grande parte através da potenciação da utilização de glucose, que é o único combustível desta via. O transporte da glucose ocorre principalmente por difusão facilitada através da membrana, por um transportador proteico (Berkaloff et al., 1998; Gladden, 2000b). Em resposta ao exercício, o transporte de glucose no músculo esquelético pode ser activado até 400% (Howlett et al., 1999; Borghouts & Keizer, 2000; Gladden, 2000a). Enquanto o transporte de glucose é a principal barreira para a absorção da glucose em condições basais, a fosforilação da glucose torna-se uma barreira importante para a absorção muscular de glucose em condições estimulantes, como o exercício ou a hiperinsulinémia (Hayashi, et al. 1997; Fueger, 2005), mas tem sido difícil avaliar as limitações funcionais de cada um destes passos isolados, uma vez que estão intimamente acoplados (Berkaloff et al., 1998;

Wasserman & Ayala, 2005). No músculo, a insulina facilita a entrada da glucose nas células pela translocação de transportadores de glucose nas membranas celulares (Ganong, 2003; Zorzano et al., 2005).

Os sete diferentes transportadores de glucose (GLUT), denominados por ordem de descoberta GLUT-1 a GLUT-7, evidenciam diferentes afinidades à glucose e cada transportador parece estar envolvido em determinadas tarefas (Despopoulos & Silbernagl, 2003; Ganong, 2003). O GLUT-1 e o GLUT-4 são os transportadores de glucose no músculo esquelético dos mamíferos (Castelló, et al., 1993; Ganong, 2003; Katz, 2007). O GLUT-1 está localizado principalmente na superfície celular e não é deslocado em resposta à insulina, podendo desempenhar um papel principal na catalisação da absorção basal de glucose pela célula muscular. Por seu lado, sob condições basais, o GLUT-4 é principalmente intracelular, mas a insulina e o exercício causam deslocação das vesículas que o contêm de um local intracelular para um local à superfície da célula (Castelló et al., 1993; Dohm, 2002; Ganong, 2003; Wasserman & Ayala, 2005). Quando os receptores de insulina das células são activados, as vesículas movem-se rapidamente para a membrana celular e fundem-se com ela, inserindo os transportadores (Dohm, 2002; Ganong, 2003; Zorzano et al., 2005); o pico das concentrações plasmáticas de insulina pode ocorrer dez minutos após o exercício (Vincent et al., 2004).

Foi demonstrado que o exercício agudo aumenta o GLUT-4 (Ploug et al., 1990; Kuo, et al., 1999; Kranjou et al., 2000; Dohm, 2002) bem como aumenta a absorção de glucose, pelo reforço da síntese de GLUT-4 ao nível da transcrição (Tomás et al., 2002). Embora o exercício não interfira tão inicialmente como a insulina nos eventos que ocorrem no músculo esquelético na cascata do sinal, também estimula a absorção da glucose pelo reforço do deslocamento dos GLUT-4 (Borghouts & Keizer, 2000; Tomás, et al., 2002; Zorzano et al., 2005). Este efeito “tipo insulina” do exercício aumenta a absorção de glucose da circulação para dentro dos músculos em trabalho. Num período pós-exercício, a absorção de glucose muscular é mais sensível à insulina, um efeito que facilita a ressíntese das reservas musculares de glicogénio (Hayashi et al., 1997; Sakamoto et al., 2002), sendo mais pronunciada após treino de alta intensidade (Borghouts et al., 1999). Uma diminuição nos níveis plasmáticos de insulina é provavelmente o sinalizador

mais importante de produção de glucose pelo fígado, considerando que a adrenalina tem um efeito estimulador acrescido durante o exercício intenso (Jones & Dohm, 1997; Prado, 1997; Kjær, 1998; Kreisman et al., 2000), embora ela não deva ser considerada o agente único deste efeito (Howlett et al., 1999).

Vários estudos têm assinalado uma maior expressão de GLUT-4 em adaptação a um programa de treino de curto prazo (5 a 10 dias) (Gluve & Spina, 1995; Houmard et al., 1995). Esta é uma importante adaptação que contribui para o relevo da acção da insulina e armazenamento muscular de glicogénio no estado treinado (Kraniou et al., 2004). Ainda assim, há alguma controvérsia sobre quanto tempo persiste elevada a GLUT-4 após o treino/exercício ter terminado: Vukovich et al (1996) encontraram uma redução de 17,5% ($\pm 5,4\%$) da GLUT-4 em fundistas, após seis dias de inactividade.

Numa comparação entre estados de treino, Seki et al. (2006) encontraram elevadas diferenças entre o músculo esquelético de fundistas e sedentários, com um índice de GLUT-4 de 78% ($\pm 27\%$) maior no músculo esquelético de fundistas, relativamente aos indivíduos sedentários, sugerindo que maior nível da GLUT-4 desempenha um papel mais eficaz no transporte de glucose (Cartee, 1994; Vukovich et al, 1996).

Similarmente ao encontrado em estudos realizados com ratos, onde foi observado que a proteína GLUT-4 e o transporte de glucose são marcadamente superiores nas fibras-musculares vermelhas oxidativas (tipo I e IIa) do que nas fibras brancas glicolíticas (tipo IIb) (Megeney, 1993), também foi notada uma redução de 25% no músculo esquelético humano na densidade de GLUT-4 nas fibras glicolíticas, relativamente às oxidativas, bem como uma diminuição da sua expressão com a idade, principalmente nas fibras tipo II (Gaster et al., 2000). Este efeito é atenuado com o treino (Cartee, 1994).

Para aumentar o transporte de glucose, o exercício e a estimulação da insulina também aumentam o fluxo sanguíneo no músculo e o recrutamento capilar. Isto efectivamente aumenta a entrega muscular de glucose e, ao fazê-lo, trabalha para reforçar a absorção de glucose (Wasserman & Ayala, 2005).

1.4.2. Glicogenólise

A glicogenólise é a degradação do glicogénio (degradação em moléculas individuais de glicose) e dá-se nas células musculares e hepáticas. Enquanto em repouso este processo não é muito activo, na transição para o exercício de elevada intensidade, este processo aumenta em cerca de 200% a sua actividade de forma a prover o substrato necessário para a glicólise (Trimmer et al., 2002).

A enzima de todo o processo – a fosforilase – está ligada ao glicogénio no complexo retículo sarcoplasmático, que também contém a fosforilase quinase, proteína quinase, fosforilase fosfatase, e outras enzimas do metabolismo do glicogénio (Campos, 2005).

Existem dois grandes mecanismos de activação desta enzima: um mais lento, hormonal, e um imediato, intracelular.

O processo intracelular é exclusivo do músculo esquelético e resulta da acção de duas substâncias: P_i e Ca^{2+} . Logo após o início do exercício, as concentrações destas duas substâncias aumentam no organismo. Quando o músculo esquelético é estimulado para se contrair, voluntariamente ou por estimulação eléctrica, uma transformação quase imediata e completa da fosforilase *b* para fosforilase *a* pode ser observada em concordância com a activação de Ca^{2+} induzida pela actividade da fosforilase quinase. Posteriormente, no entanto, a fosforilase *a* reverte de novo para a forma *b*, apesar da continuidade da actividade contráctil (Spriet et al., 2000; Gladden, 2004). Embora tecnicamente não deva ser considerada uma enzima glicolítica, a fosforilase tem um papel fundamental no fornecimento da glicose necessária para o início da via glicolítica (Powers & Howley, 2006).

No início de um exercício, há quebra do ATP em ADP e P_i . O aumento do P_i na célula muscular vai ser utilizado para promover a estimulação da fosforilase, impulsionando a quebra do glicogénio em glucose-1-fosfato e desta para glucose-6-fosfato, para posteriormente entrar na glicólise.

A degradação do glicogénio em glicose no músculo estará sob o controlo duplo da adrenalina-AMP cíclico (AMPC) e Ca^{2+} -calmodulina, sendo este último acentuado durante o exercício no decurso do aumento de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático (Spriet et al., 2000; Powers & Howley, 2006); desta forma, a libertação do substrato seria paralela à activação da contracção. Uma outra

hipótese, ainda ligada às anteriores, é que a adrenalina plasmática (um potente estimulador do AMPc) quando ligada aos receptores β -adrenérgicos de uma célula, seja responsável primária pela glicogenólise (Spriet et al., 2000; Kjær, et al., 2003; Hargreaves, 2004). Quanto mais intenso for o exercício, mais rápida será a degradação do glicogénio (Weineck, 2005).

O segundo mecanismo é extra celular e actua tanto na glicogenólise muscular como na hepática. As hormonas são transportadas no sangue até à membrana das células onde vão actuar. Neste processo, intervêm duas hormonas que vão influenciar a fosforilase: a adrenalina³ e a glucagina. A primeira é, das duas, a mais rápida a actuar, aumentando mal se inicia o exercício estimulada pelo sistema nervoso parassimpático. Já a segunda é estimulada numa fase mais adiantada do exercício.

A adrenalina e a glucagina actuam precisamente no músculo e fígado, locais de armazenamento de glicogénio. Ambas actuam nos dois tecidos, mas a adrenalina é mais específica para a glicogenólise muscular enquanto a glucagina é mais específica para a glicogenólise hepática.

1.4.3. Glicólise⁴

1.4.3.1. Glicólise anaeróbia

No início de um exercício, principalmente se for intenso, a glicogenólise ocorre com grande dinamismo para alimentar a glicólise, que é muito activa no músculo esquelético, frequentemente designado por “tecido glicolítico” (Brooks et al., 2005).

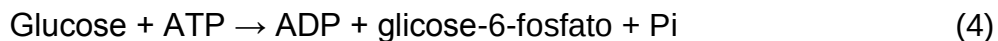
A glicólise é uma via citoplasmática que utiliza exclusivamente HC e, em termos bioquímicos, define-se como a transformação da glicose em ácido pirúvico ao longo de uma sequência de 12 reacções. (Halpern, 1997). O pico de produção glicolítica máxima de ATP é alcançado logo aos 5 segundos de um trabalho de intensidade máxima, alcançando picos de taxas de 6 a 9mmol.kg⁻¹.músculo seco.s⁻¹ (Parolin et al., 1999; Gatin, 2001).

³ A noradrenalina também aumenta; adrenalina e a noradrenalina designam-se conjuntamente por catecolaminas.

⁴ Esta via de degradação é também conhecida por via das pentoses ou via de Embden e Meyerhof, nomes dos dois principais bioquímicos que estabeleceram seu esquema.

No músculo, em determinadas condições, a glicólise é totalmente anaeróbia e decorre em duas fases: uma primeira fase com duas reacções endergónicas, (consomem 2 ATP), e uma segunda fase em que se geram 4 ATP, tornando o seu balanço positivo. Caso a glicólise se inicie no glicogénio como substrato, na primeira fase será apenas necessária uma reacção endergónica, uma vez que o glicogénio não necessita de fosforilação pelo ATP porque já está fosforilado em Pi; o ganho da glicólise será, neste caso, de 3 ATP (Powers & Howley, 2006).

A energia ou é obtida directamente, a partir da glicose, por meio de uma fosforilação pelo ATP, ou, indirectamente, a partir do glicogénio por fosforilação ao nível da ligação 1-4 da glicose, situada na extremidade da cadeia. Esta fosforilação, que separa um fosfato da glicose, é o primeiro passo irreversível da via de absorção da glucose no músculo (Fueger, 2005), seguindo-se uma isomerização em glicose-6-fosfato (Berkaloff et al., 1998; Foss & Keteyian, 1998), sendo catalisada pela hexoquinase (HK):



No passo seguinte, há uma conversão da glicose-6-fosfato em frutose-6-fosfato pela acção da fosfoglicose-isomerase, enzima altamente específica (Halpern, 1997).

Segue-se então um dos passos fundamentais desta via, catalisado por uma das enzimas mais importantes: a fosfofrutoquinase (PFK) catalisa a fosforilação da frutose-6-fosfato originando frutose-1,6-difosfato. Trata-se de uma reacção endergónica cuja energia é fornecida pelo ATP. Embora a frutose já estivesse fosforilada, esta segunda fosforilação prepara já a molécula para a etapa seguinte – a sua cisão em duas trioses, de modo que as duas surgirão logo fosforiladas (Campos, 2005):



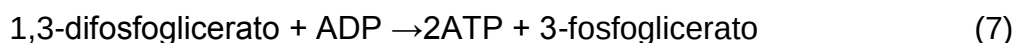
Na reacção seguinte, a frutose 1,6-difosfato é cindida em duas trioses-fosfato, gliceraldeído-3-fosfato (ou diidroxiacetona fosfato), pela acção da aldolase.

Segue-se a segunda fase da via que, no seu todo, vai gerar 4 ATP a partir de dois compostos altamente energéticos: o 1,3-difosfoglicerato e o fosfoenolpiruvato. Para efectuar uma oxidação controlada, um protão (H^+) com dois electrões ($2e^-$) é extraído em vários pontos na desmontagem de hexoses, e combinado com o NAD^+ para a forma reduzida NADH. Duas moléculas de NADH são formadas durante a quebra de cada molécula de glucose.

O gliceraldeído-3-fosfato será desidrogenado em 1,3-difosfoglicerato com formação de NADH, reacção catalisada pela gliceraldeído-3-fosfato desidrogenase:

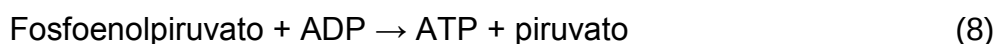


Segue-se um dos dois passos exergónicos, este catalisado pela fosfoglicerato quinase, com formação de 2ATP:



Vem depois a formação de 2-fosfoglicerato e, posteriormente, a formação de fosfoenolpiruvato, com libertação de H_2O , catalisada pela enzima enolase, em que o co-factor Mg^{2+} se liga à molécula de água.

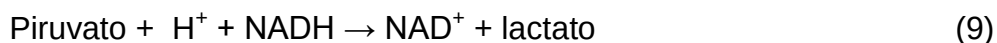
A última reacção é o outro passo da glicólise em que ocorre mais uma fosforilação de ADP a ATP, directamente à custa da energia libertada pela hidrólise da ligação fosfoéster de fosfoenolpiruvato, catalisada pela enzima piruvato quinase:



Sendo o valor da energia libertada (ΔG^0) da hidrólise do fosfoenolpiruvato $-14,8\text{kcal.mol}^{-1}$ e ΔG^0 da síntese do ATP a partir de ADP $7,5\text{kcal.mol}^{-1}$ o balanço final será $\Delta G^0 = -7,3\text{kcal.mol}^{-1}$.

A partir daqui, é no piruvato que confluem as várias alternativas metabólicas. Na mitocôndria, na presença de oxigénio, o piruvato é canalizado para o metabolismo aeróbio (glicólise “aeróbia”) processando-se a sua completa oxidação em dióxido de carbono; em condições de hipóxia, será convertido em ácido láctico por uma única reacção enzimática: dois átomos de hidrogénio serão transferidos para cada uma das moléculas de piruvato,

formando-se lactato e NAD^+ . Esta conversão entre piruvato e lactato é catalisada pela enzima lactato desidrogenase (LDH):



A formação de lactato ou piruvato depende mais das actividades glicolíticas e mitocondriais e menos da presença de oxigénio (Brooks et al., 2005). O fluxo glicolítico para além da capacidade mitocondrial resulta numa produção de lactato porque a LDH tem uma maior velocidade máxima do que qualquer enzima glicolítica; o K_{eq}^5 e ΔG da conversão do lactato em piruvato favorece a formação do produto (Brooks et al., 2005). Um maior fluxo glicolítico tem sido considerado como indutor de mudanças intramusculares que afectarão a oxidação das gorduras (Achten & Jeukendrup, 2004). A descida do pH muscular como resultado do aumento dos protões libertados durante a glicólise anaeróbia tem sido considerada como um possível mecanismo explicativo da menor oxidação das gorduras (Achten & Jeukendrup, 2004b). Assim, em exercício intenso, quando o músculo esquelético necessita de potência energética elevada, a maior porção de ácido pirúvico é convertida em ácido láctico que se vai difundir rapidamente das células para os líquidos extracelulares e até intracelulares de outras células menos activas.

Dois hidrogénios foram originalmente transferidos para a NAD^+ durante o sexto passo da glicólise (reacção 6) de forma que a coenzima NAD^+ transporta hidrogénio entre as duas reacções durante a glicólise anaeróbia (Widmaier et al., 2003). De forma muito resumida a reacção global da glicólise anaeróbia pode ser condensada por:



Posto isto, da glicólise rápida resultam 4 moléculas de ATP, produto bruto; duas moléculas de ATP foram inicialmente gastas na adição de fosfatos em cada hexose, na primeira etapa da via; posteriormente, cada hexose dividiu-se em duas trioses e cada uma libertou 2 ATP (Greenhaff et al., 2004). O balanço final é de 2 (ou 3) ATP *net*.

⁵ K_{eq} : constante de equilíbrio usada para indicar a razão entre a concentração dos produtos e reagentes em equilíbrio. O K_{eq} de uma reacção é uma constante imutável em condições específicas de temperatura e pressão.

1.4.3.2. Regulação enzimática da Glicólise anaeróbia

A hexoquinase (HK) catalisa a fosforilação da glicose quando esta entra na célula muscular. A reacção é acompanhada por uma considerável perda de energia livre sob a forma de calor e é irreversível. Esta enzima é inibida alostericamente pela glicose-6-fosfato e está condicionada pela actividade da PFK; quando a PFK é inibida, a frutose-6-fosfato aumenta, originando, pela lei da acção das massas, um aumento da glicose-6-fosfato que é um inibidor da HK (pelo contrário, o aumento da actividade da PFK é um estimulador da HK) (Costa, 1997).

Enquanto a glicogénio fosforilase determina a taxa de degradação do glicogénio, a actividade da PFK dita a taxa global do fluxo para piruvato. Actuando como uma porta do fluxo das *hoxes*, não há outras enzimas para baixo da cadeia até piruvato que mostrem a mesma estrutura altamente desenvolvida, capaz de equilibrar a taxa do fluxo à exigência fisiológica de ATP.

Na transição de repouso para a contracção breve tetânica, a taxa do fluxo glicolítico pode aumentar até 600 vezes (Gladden, 2004). A resposta da PFK ao aumento da actividade tem de ser imediata e rigorosamente em sintonia com a taxa de gasto de ATP (cuja maior necessidade é afinal a razão da utilização da glicólise). Isto necessita de um controlo metabólico rápido e apertado (Spriet et al., 2000). De facto, Parra et al. (2000) encontram um aumento da actividade enzimática da PFK (e da aldolase) com o treino de velocidade, o que contribuiria para a melhoria da refosforilação do ADP.

A PFK é uma enzima unifuncional, uma vez que é incapaz de catalisar a reacção inversa (que se efectua na neoglicogénese pela acção da frutose-1,6-difosfatase). É uma enzima alostérica cujos efectores negativos são o ATP, a PCr, o citrato e o H^+ , e os positivos são o ADP, o P_i , o AMP, pH e o NH_4^+ (Halpern, 1997; Spriet et al., 2000). A inibição aumenta a um pH abaixo de 7.2 devido à protonação dos grupos que ligam ao ATP num local inibidor.

A enzima terminal da glicólise, que actua quando do ácido pirúvico resulta formação de ácido láctico, é a lactato desidrogenase (LDH). Quando a glicólise é lenta, a LDH está em competição com a mitocôndria pelo piruvato. O K'_{eq} e o $\Delta G'^{\circ}$ da LDH são elevados e a reacção continua activamente; portanto,

algum lactato é sempre formado. É por esta razão que o músculo em repouso produz e liberta sempre lactato.

Há dois tipos básicos de LDH: muscular (M) e cardíaca (H), que se encontram predominantemente nas fibras-musculares brancas e no músculo cardíaco, respectivamente (Brooks et al., 1999; Spriet et al., 2000). Os dois tipos diferem nas suas afinidades pelos substratos e produtos. A LDH-M tem uma maior afinidade pelo piruvato e consequentemente tem maior actividade biológica do que a LDH-H, que tem maior afinidade pelo lactato (Brooks et al., 1999b; Spriet et al., 2000). As isoenzimas LDH⁶ distribuem-se nos vários tecidos e células e a sua actividade biológica varia na medida da sua concentração e tipo de isoenzima (Brooks et al., 2005).

Uma presença desta enzima em grande quantidade no sangue, após o exercício, sugere que as membranas celulares musculares sofreram algum dano, permitindo que ela saísse (Wilmore & Costill, 1999).

Segundo Hoffman (2002), ao longo do tempo, a fosforilase, a PFK e a LDH têm sido as enzimas mais insistentemente ligadas às adaptações decorrentes do treino. Ainda para o mesmo autor, aumentos entre 10 a 25% nestas enzimas glicolíticas têm sido observados após programas de treino de alta intensidade.

1.4.3.3. Transporte de Lactato

O exercício máximo gera moléculas de lactato e prótons a uma muito maior taxa do que o que pode ser tamponado ou metabolizado dentro da célula muscular ou libertado (Messonnier et al., 2007). Um aumento na capacidade de absorção do lactato é útil para remover o lactato da circulação após o exercício e pode contribuir para a reposição do glicogénio muscular, pela oxidação do lactato. Inversamente, uma maior disponibilidade para expulsar lactato da célula muscular para dentro do sangue é particularmente vantajosa durante o exercício para minimizar as perturbações no pH intracelular (Bonen, 2000). O sangue representa o primeiro grande espaço de difusão do lactato (distribuído nos plasma e eritrócitos), servindo como transporte médio/rápido desde os órgãos que o produzem aos locais onde é eliminado (Hildbrand et al., 2000).

⁶ Cada molécula de LDH tem 4 subunidades: M₄, M₃H₁, M₂H₂, M₁H₃ e H₄. A distribuição destas isoenzimas de LDH varia entre tecidos, sendo o M₄ maior no músculo esquelético branco e menor no cardíaco (Brooks et al., 2005).

Segundo Brooks (2000), cerca de metade do lactato formado no músculo esquelético é imediatamente oxidado nas fibras tipo I vizinhas.

Conhecem-se sete transportadores monocarboxilato (de MCT1 a MCT7), dois dos quais, MCT1 e MCT4, se encontram nos músculos esqueléticos (Åstrand et al., 2003) e no coração (Bonen, 2001). O MCT1 encontra-se também nas membranas dos eritrócitos e tem a finalidade de transportar lactato (Skelton et al., 1998) e de regular o pH do músculo esquelético (Juel & Halestrap, 1999; Bonen, 2000; Messonnier et al., 2006; Bishop et al., 2007; Messonnier et al. 2007). Enquanto a expressão de MCT1 é maior nos músculos mais oxidativos e menor nos músculos eminentemente glicolíticos (Juel & Halestrap, 1999; Hashimoto et al., 2005), o MCT4 está limitado às fibras musculares rápidas (tipo IIa e tipo IIb), pelo que o conteúdo de MCT4 está correlacionado com os índices de metabolismo anaeróbio (Bonen, 2001; Hashimoto et al., 2005). Estes dados sugerem que MCT1 e MCT4 são principalmente responsáveis pela absorção de lactato da circulação e extrusão de lactato do músculo, respectivamente (Bonen, 2000; Thomas et al., 2005).

Hollidge-Horvat et al. (2000) concluíram que a alcalose metabólica induzida aumentou a taxa *net* de libertação de lactato dos músculos activos e a capacidade de trabalho, ao contrário da acidose, que reduziu o efluxo do lactato do músculo e a tolerância ao exercício, provavelmente devido ao maior gradiente de prótons músculo-plasma verificado em alcalose. O transporte sarcolemal de lactato é uma vantagem durante a actividade muscular (Messonnier, 2006) e, em exercício de alta intensidade, a habilidade para as trocas de lactato são positivamente correlacionadas com a capacidade para prolongar o exercício (Messonnier, 2002). A eficácia do transporte de lactato por MCT1 e MCT4 parece ser influenciada por variações genéticas e efeitos do treino (Skelton, 1998). O treino também pode aumentar a expressão destes transportadores no músculo humano, estando a extensão desta *up-regulation* sobretudo relacionada com a intensidade do treino (Bonen et al., 1998; Pilegaard et al., 1999). Foi postulado que a reduzida acumulação de lactato nos músculos oxidativos aeróbios durante a contracção muscular era devida à reduzida taxa da glicogenólise e maior capacidade de oxidação do piruvato. No entanto, a maior capacidade para expelir lactato dos tipos de fibras musculares mais oxidativos, em sujeitos treinados, está associada com maiores

quantidades de MCT1 em tais músculos (Bonen, 2000; Juel et al., 2004), permitindo ao lactato e aos iões H^+ entrar na mitocôndria (Messonnier et al., 2007). Parece que a expressão de MCT1 e MCT4 é regulada de uma forma específica ao tecido e à isoforma (Bonen, 2001). De facto, Dubouchaud et al. (2000) verificaram que o treino de resistência aumentou a expressão de MCT1 no músculo dada a inserção de MCT1 dentro das membranas sarcolemal e mitocondrial, sendo sugerido que músculos treinados, com mais MCT1, têm uma maior habilidade para expelirem lactato (Bonen et al., 1998; Messonnier, 2006). Após 6 semanas de treino eminentemente anaeróbio, o MCT4 foi maior após a primeira e a sexta semana de trabalho, por comparação com os valores de pré-treino, enquanto o MCT1 aumentou após 6 semanas de treino e permaneceu elevado após 1 semana de destreino (Burgomaster et al. 2007). Embora o treino, dependendo da sua direcção, possa aumentar a expressão de MCT1 e MCT4, Bishop et al. (2007) encontraram uma diminuição significativa quer do MCT1 (-24%) quer do MCT4 (-26%) após um exercício de elevada intensidade. Os autores concluíram que uma série única de exercício de alta intensidade diminuía a relativa abundância de MCT na membrana.

Em particular durante o exercício intenso, o lactato e os H^+ saem dos músculos em contracção principalmente através dos MCT1 e MCT4 (Juel & Hallestrap, 1999; Bonen, 2001; Juel, 2001; Dubouchaud, et al., 2000; Messonnier, 2006). Após o exercício, as concentrações capilares de lactato plasmático aumentam mais rapidamente, em comparação com as concentrações de lactato do eritrócito, podendo isso dever-se a uma saturação do sistema de transporte activo do lactato na membrana do eritrócito (Hildbrand et al., 2000).

1.4.3.4. Teoria dos shuttles do lactato

1.4.3.4.1 Shuttle lactato célula-a-célula

A teoria do *shuttle* do lactato foi iniciada em 1985 com Brooks, sendo conhecido como *shuttle* do lactato célula-a-célula. Desde essa altura, a hipótese foi repetidamente apoiada por estudos que utilizaram um leque abrangente de abordagens experimentais (Gladden, 2004a). Foi postulado que

a formação de lactato e a sua subsequente distribuição pelo corpo é um dos maiores mecanismos pelos quais pode ser alcançada a coordenação do metabolismo intermediário em vários tecidos, e em células dentro desses tecidos. A importância do lactato como fonte de energia é sublinhada pelo facto de, principalmente durante o exercício de elevada intensidade, o fluxo de lactato no sangue poder exceder o fluxo da glicose (Brooks, 2000). Devido às suas elevadas massa e capacidade metabólica, os músculos esqueléticos são provavelmente o maior interveniente do *shuttle* lactato, não só em termos de produção de lactato mas também em termos da sua absorção e utilização.

Especialmente durante o exercício de elevada intensidade, as fibras musculares glicolíticas produzem e libertam lactato, sendo que uma parte escapa para a circulação, enquanto o remanescente se poderá difundir para as fibras musculares oxidativas vizinhas, que o absorvem e oxidam (Brooks, 2000), com destaque particular para o músculo cardíaco; sendo este altamente oxidativo, mesmo mais que o mais oxidativo músculo esquelético, não surpreende que o coração seja um consumidor activo de lactato e que a sua taxa de oxidação possa chegar aos 60% do substrato utilizado (Chantam et al, 1999). Este é um processo dinâmico com simultânea libertação e absorção nos músculos, em exercício e em repouso (Van Hall et al. 2002).

A maior parte do lactato absorvido pelos músculos é removida através da oxidação, com a taxa absoluta dependente da taxa metabólica tanto do exercício como dos músculos em descanso (Bergman et al. 2000; Kelley et al. 2002). Ainda que numa quantidade relativamente pequena, quando em comparação com os músculos cardíaco e esquelético, o próprio cérebro pode absorver o lactato do sangue, principalmente durante o exercício intenso, até um período de 30 min pós exercício (Ide & Secher, 2000).

1.4.3.4.2. *Shuttle* intracelular do lactato

A ideia central do *shuttle* intracelular do lactato é que o ácido láctico é um produto inevitável da glicólise, principalmente da glicólise rápida, uma vez que a LDH tem a maior velocidade máxima de qualquer das enzimas no percurso glicolítico e o K_{eq} do piruvato para lactato é de longe na direcção do

lactato (Brooks, 2000; Brooks et al., 1999a, b). Deste modo, o ácido láctico seria produzido constantemente no citosol e a sua taxa de produção aumentaria com aumentos na taxa glicolítica (Gladden, 2001). Devido à sua maior concentração, o lactato seria o principal produto difundido no MCT para a mitocôndria, onde seria transportado através da membrana mitocondrial interior por MCT1. Uma vez na matriz da mitocôndria, a LDH-H catalisaria a conversão do lactato para piruvato, que seria oxidado através da reacção da PDH à acetil-coenzima A (Brooks et al., 1999b). A acetil-coenzima A (acetil-CoA) continuaria então através do ciclo do ácido cítrico.

Apesar de bem construída esta hipótese, não é completamente claro que se efectue desta forma. De facto, nem Rasmussen et al. (2002), nem Sahlin et al. (2002) encontraram provas de que a mitocôndria possa usar o lactato como substrato sem anterior conversão em piruvato no citosol, nem encontraram uma actividade significativa na fracção mitocondrial (LDH-H), bem como será difícil de explicar, em termos termodinâmicos, a conversão do lactato em piruvato dentro da mitocôndria. Chatham et al. (2001) sugerem que o piruvato proveniente da glicólise foi preferencialmente metabolizado em lactato, em vez de acetil-CoA, descoberta apoiada por Lloyd et al. (2003), que mostraram que o piruvato derivado do lactato é oxidado através dum caminho diferente quer do piruvato exógeno, quer do piruvato derivado da glicólise.

1.4.4. Glicólise “aeróbia”

Quando a exigência de ATP não é demasiado elevada, menos o ácido pirúvico será convertido em ácido láctico, havendo a possibilidade de ser metabolizado aerobiamente na mitocôndria. A glicólise “aeróbia” poderá ser considerada o elo de ligação entre a glicólise propriamente dita e o ciclo do ácido cítrico (Campos, 2005). Na redução adicional de equivalentes durante a quebra de piruvato na mitocôndria, o rendimento total por 2 moléculas de piruvato são 8 moléculas de NADH e 2 de FADH₂.

Na presença de oxigénio, o piruvato (3C) sofre uma descarboxilação oxidativa na presença da coenzima A, formando-se acetil-CoA (2C) que, assim, poderá entrar no ciclo do ácido cítrico (Costa, 1997) e o carbono remanescente será libertado sob a forma de CO₂. Esta transformação processa-se em várias

etapas, catalisadas pelo complexo enzimático piruvato desidrogenase (PDH) (Spriet & Heigenhauser, 2002). No decorrer desta reacção, que tem lugar na matriz mitocondrial, formam-se 3 ATP a partir do NADH produzido na cadeia respiratória, o que se traduz pela reacção



Esta descarboxilação pode ser considerada a sequência central do metabolismo, uma vez que, além de ser o elo de ligação entre a glicólise e o ciclo do ácido cítrico, produz acetil-CoA, composto de partida para a degradação dos lípidos (Campos, 2005).

1.4.4.1 Ciclo do ácido cítrico⁷

A grande função do ciclo do ácido cítrico é originar electrões para seguidamente serem transportados na cadeia respiratória (Wilmore & Costill, 2004). A entrada no ciclo do ácido cítrico exige uma preparação da molécula de acetil-CoA que tem dois carbonos (2C) (Powers & Howley, 2006). Ainda que este acetil-CoA possa ser formado pela degradação de HC, lípidos e proteínas, centrar-nos-emos na degradação de acetil-CoA a partir do piruvato (resultante do metabolismo dos HC).

O ciclo começa e termina com o mesmo composto, que é o oxaloacetato (4C); irá reagir no início do ciclo com a acetil-CoA (2C), formando-se deste modo uma molécula de citrato (6C). A partir daqui, há um conjunto de reacções sequenciadas onde, em alguns passos, haverá duas descarboxilações com produção de electrões. Estes seguirão a cadeia de transporte de electrões, enquanto o CO₂, formado a partir das descarboxilações, vai ser expirado após difundir-se para o sangue. O oxaloacetato, ao longo de todo o ciclo, fica inalterado; na realidade, o que é degradado é o acetil-CoA, mais propriamente os carbonos do acetato.

Em cada volta do ciclo, oxida-se uma molécula de acetil-CoA que vai originar 3 NADH, 1 FADH₂, e 1 GTP; cada NADH originará 3 ATP, cada FADH₂ formará 2 ATP e cada GTP formará 1 ATP.

⁷ Também designado por Ciclo de Krebs.

Posto isto, a partir de uma molécula de glicogénio, o balanço final será de 36 a 38 ATP: 2 ATP formados de forma anaeróbia e 34 a 36 ATP formados aerobiamente: 2 piruvatos que serão descarboxilados em acetil-CoA com formação de 2 NADH (originarão 4 a 6 ATP), 2 NADH glicolíticos por oxidação (2x3 ATP – 6 ATP) e 2 acetil-CoA formados no ciclo do ácido cítrico em que cada um forma 12 ATP (24 ATP) (Greenhaff et al., 2004).

Como dito anteriormente, os lípidos (triglicerídeos) também contribuem para as exigências energéticas e as reservas lipídicas são cerca de trinta e cinco vezes superiores às do glicogénio muscular e hepático (Wilmore & Costill, 2004). Para que possam ser utilizados na produção de energia deverão ser degradados nas suas unidades básicas – uma molécula de glicerol e três moléculas de ácidos gordos livres – num processo que se designa por lipólise.

As proteínas também podem contribuir para a produção de energia, ainda que essa não seja a sua principal função. Após a separação do nitrogénio da molécula de aminoácido por desaminação, o esqueleto de carbono pode entrar no ciclo do ácido cítrico para a produção aeróbia de ATP (McArdle et al., 2006).

1.4.4.2.Cadeia de transporte de electrões

A fosforilação oxidativa mitocondrial tem de ser encarada como hermética em relação às diferentes vias metabólicas às alterações nas exigências de ATP por parte dos tecidos (Wilson, 1994).

Na membrana interna da mitocôndria integram-se sistemas de transporte e a cadeia transportadora de electrões (CTE). Esta tem como função escoar os electrões resultantes dos componentes reduzidos vindos do ciclo do ácido cítrico. É um sistema extremamente complexo cujos componentes proteicos são formados por vários compostos (coenzimas e citocromos).

A CTE tem a importante função de transportar os electrões de H^+ do NADH e do $FADH_2$ vindos do ciclo do ácido cítrico: os H^+ entram aos pares e os seus prótons e electrões separam-se; são os dois electrões que entrarão na cadeia.

Os electrões do NADH iniciam o seu percurso no complexo 1 e vão “saltar” para a coenzima Q. Já os do $FADH_2$ têm três locais para entrar, dependendo da sua origem: do succinato (ciclo de Krebs), dos ácidos gordos

ou do glicerol-3-fosfato (β -oxidação). Eles “saltam” para a coenzima Q e é a partir daqui que se inicia a via comum do transporte de electrões: citocromo c, citocromo a, citocromo a_3 (citocromo oxidase) e, no final, para o oxigénio formando H_2O .

Ao nível energético, a vantagem deste processo é o facto de os componentes para onde os electrões “saltam” ficarem reduzidos, o que fará os componentes da CTE alterarem o seu estado de energia livre, sendo que estas alterações de energia se vão traduzir por *booms* energéticos, utilizados para bombear protões: no caso do NADH, na coenzima Q (complexo I), citocromo c redutase (complexo III) e citocromo c redutase (complexo IV), desde a matriz para o espaço intermembranar (Ludwig et al., 2001). Assim se gera ATP, uma vez que vai criar uma diferença de potencial: a matriz, ao perder protões que são bombeados para o espaço intermembranar, vai ficar electro-negativa e o espaço intermembranar, como recebe cargas positivas, vai ficar electro-positivo; a diferença de potencial será tanto mais elevada quanto maior for o fluxo de electrões. Como os protões são electro-positivos, são atraídos pela electro-negatividade, o que vai fazer com que eles procurem rapidamente nova entrada para o ciclo electro-negativo (matriz mitocondrial); estes “portões” de entrada são as partículas F (complexos enzimáticos designados ATP sintetase): as cargas electro-positivas são atraídas pela electro-negatividade da matriz, “sugando-os” para dentro da matriz. Ao entrarem, vão originar uma grande quantidade de energia nas partículas F, que será utilizada pela ATP sintetase para síntese endergónica do ATP a partir do ADP e P_i (Ludwig et al., 2004). É a este processo que se chama fosforilação oxidativa, uma vez que é necessário que os electrões “saltem” para o oxigénio para poderem fluir na membrana respiratória e continuarem a produzir bombeamento de protões. Enquanto houver oxigénio, haverá uma combinação de protões a entrar e a formar H_2O .

São as entradas de pares de protões pelas partículas F que geram a formação de ATP: cada par de protões gera 1ATP. Se for um NADH que se forma, há dois electrões que entram logo no início da cadeia respiratória e que vão produzir 1ATP por cada bombeamento de protões. O $FADH_2$ apenas origina 2ATP, uma vez que apenas vai bombear protões nos complexos 3 e 4. É desta forma que o NADH tem maior nível energético do que o $FADH_2$.

(Wilson, 1994). Na membrana interna existe uma proteína transportadora – ATP/ADP translocase – que troca ADP por ATP: sempre que entra um ADP sai um ATP (o que sai é gasto no citoplasma, o que entra é recarregado na mitocôndria); é portanto um sistema de troca (Wilson, 1994).

De forma simples, pode dizer-se que o CO_2 vem do ciclo do ácido cítrico, enquanto o H_2O vem da CTE, onde o oxigénio é o receptor final da cadeia respiratória.

1.4.4.3. Regulação enzimática dos processos aeróbios

Ao complexo PDH tem sido atribuído um papel central na regulação da oxidação dos hidratos de carbono e dos lípidos pelo músculo esquelético durante o exercício sustentado e durante o exercício incremental (Spriet et al., 2000; McArdle et al., 2006).

O complexo PDH é covalentemente regulado por um ciclo de fosforilação-desfosforilação. A fosforilação é catalisada pela PDH quinase, que inactiva a enzima (PDHb), enquanto a PDH fosfatase remove o fosfato e faz retornar a enzima à forma activa (PDHa) (Howlett et al., 1998). A interconversão das duas formas é controlada por efectores alostéricos e influenciada por regulação hormonal. Rácios elevados de ATP/ADP, acetil-CoA/CoA e NADH/NAD⁺ activam a quinase.

Seja durante o exercício aeróbio, *sprint* ou isométrico, diversos estudos mostraram a activação deste complexo (Howlett et al., 1998; Parolin et al., 1999; Parolin et al., 2000; Amand et al., 2000; Watt et al., 2001). No estudo de Parolin et al. (1999), foram recolhidas biopsias musculares, sendo possível determinar que a PDH foi activada logo nos primeiros 6 segundos e a activação máxima foi alcançada próximo dos 15 segundos. Estimativas do fluxo de PDH ou fluxo dos HC através do ciclo do ácido cítrico no músculo esquelético exercitado a várias intensidades correspondem proximamente à activação da PDH ou taxa catalítica de PDHa (Howlett et al., 1998; Spriet & Heigenhauser, 2002).

De todas as desidrogenases que actuam no ciclo do ácido cítrico, três intervêm com o NADH e só uma utiliza o FADH₂ como coenzima, a succinato desidrogenase (SDH).

O ciclo do ácido cítrico é regulado por 3 enzimas fundamentais, citrato sintetase (CS), isocitrato desidrogenase (IDH) e cetoglutarato desidrogenase (CDH), que catalisam reacções irreversíveis. À semelhança da glicólise, o principal estimulador é o ADP, particularmente da IDH. Relativamente aos inibidores deste ciclo, o ATP, o citrato e o succionil-CoA têm uma acção de forte oposição no passo inicial; este último exerce também uma acção inibidora na CDH a fim de controlar a sua própria formação; já o NADH é um importante “controlador” no ciclo, a fim de proteger o potencial *redox* da célula: ele vai exercer a sua actividade na IDH, uma das enzimas que produz NADH.

A IDH e CDH têm um importante papel: ambas vão realizar descarboxilações formando NADH. Estes dois passos são importantes uma vez que vão fornecer dois dos três NADH que seguirão para a CTE.

De acordo com Wilson (1994), os processos aeróbios decorrentes na mitocôndria são controlados pelo nível dos seus substratos, pelo oxigénio, pela NADH, por concentrações livres de ADP e de Pi. A disponibilidade destes substratos determinará quanto da exigência de energia será suprida pela síntese aeróbia de ATP (Spriet et al., 2000).

1.4.5. Neoglicogénese

Em condições normais, a glucose do músculo provém da glicemia ou do glicogénio armazenado, não havendo necessidade de se proceder à síntese de glucose adicional (Barata & Manso, 1997; Hargreaves, 2004). Muitos mecanismos fisiológicos de controlo asseguram que haja uma relativa correspondência da glucose absorvida pelos tecidos e a libertação de glucose para a corrente sanguínea (Hargreaves, 2004; Suh et al., 2007). O exercício causa um aumento da absorção de glucose do sangue, e o nível de glucose pode ser mantido ou aumentado pelo incremento da libertação de glucose do fígado e rins para dentro do sangue, bem como pela mobilização de outros combustíveis que podem servir como alternativas (Nordlie & Foster, 1999; Hargreaves, 2004). Caso contrário, se não houvesse outras vias de fornecimento de glucose ao organismo, as reservas de glicogénio hepáticas esgotar-se-iam em menos de 3h num esforço a 65% do consumo máximo de oxigénio (Bergman et al., 1999; Trimmer et al., 2001).

Quando as reservas musculares de glicose se estão a esgotar, o organismo recorre à neoglicogénese, durante a qual o fígado sintetiza glucose a partir de substâncias não glucídicas, como o piruvato, aminoácidos, glicerol e lactato (Nordlie & Foster, 1999; Brooks et al., 2005) que é o que acontece em exercício de longa duração, durante o repouso de uma actividade intensa e durante jejum prolongado (Trimmer et al., 2002). O aumento na produção de glucose hepática é conseguido por uma combinação de reguladores controlados por *feedback* (Geor et al., 2000; McConell et al., 2000) e *feed forward* (Suh et al., 2007). A resposta fisiológica coordenada para manter a homeostase de glucose sanguínea durante o exercício é determinada pela regulação hormonal, pelo sistema nervoso autónomo (Howlett et al., 1999) e por alterações nas actividades das enzimas (Brooks et al., 2005).

O lactato, ao acumular-se no músculo, vai passando para o sangue, sendo captado pelo fígado⁸, onde é convertido em piruvato e este em glucose (Bergman et al., 1999; Trimmer et al., 2001; Brooks, 2002). Este ciclo do lactato até glucose entre músculos e fígado é denominado ciclo de Cori (Brooks et al., 2005; Powers & Howley, 2006; Guyton & Hall, 2006). Esta é uma via endergónica, em que a energia requerida provém da β -oxidação das gorduras, e cuja taxa é principalmente controlada pela actividade das enzimas unidireccionais glucose-6-fosfatase, frutose-1,6-difosfatase, fosfoenolpiruvato carboxilase e piruvato carboxilase (Campos, 2005). Esta ressíntese possibilita mais substrato para que a glicólise possa funcionar por mais tempo, mas talvez a mais importante vantagem desta via seja acelerar a eliminação do lactato resultante da glicólise, sendo por isso um mecanismo que auxilia a recuperação da acidose.

A neoglicogénese é um processo mais vasto que o Ciclo de Cori. O fígado, esse “órgão altruísta”, sintetiza também glicogénio a partir de proteínas, por exemplo (Campos, 2005). Formam-se no músculo em exercício grandes quantidades de alanina, que são transportadas ao fígado e aí, por desaminação, resultam em piruvato; a partir deste produz-se glucose (com energia fornecida também pela β -oxidação) que volta à circulação. É o ciclo da glucose-alanina (Brooks et al., 2005).

⁸ Apenas alguns órgãos são capazes de efectuar a neoglicogénese sendo o principal o fígado, mas também os rins. O coração é também um órgão importante na metabolização do lactato, mas sem uma finalidade energética (Barata e Manso, 1997).

1.5. Interacção entre as vias energéticas

Embora uma fonte energética possa predominar sobre a outra a diferentes intensidades de trabalho, será necessário ter sempre presente que cada uma das vias metabólicas não só não é estanque como não opera de forma isolada (Gastin, 2001; Weineck, 2005; Powers & Howley, 2006); todas contribuem em simultâneo para as exigências energéticas (Hoffman, 2002), ou seja, há um *continuum* energético de fornecimento a todas as actividades (Foss & Keteyian, 1998), não há um ponto exacto em que uma fonte energética pára e outra começa a fornecer energia; há, sim, uma transição gradual da prevalência duma para a prevalência doutra, mas todas em sobreposição (Hoffman, 2002).

Segundo Gastin (2001), tem-se caído ultimamente em dois erros comuns: primeiro, pensar que as vias energéticas respondem às exigências de um exercício intenso de uma forma quase sequencial e, segundo, que o sistema aeróbio responde tão lentamente às solicitações energéticas que desempenha um papel menor em esforços muito curtos e muito intensos.

É certo que quanto mais curta e intensa é a actividade, maior a contribuição anaeróbia de energia. Quanto mais suave, maior a contribuição aeróbia. Um esforço de aproximadamente 55 seg (segundos) é em grande parte anaeróbio (Powers & Howley, 2006): a contribuição anaeróbia pode ascender a 70% em hipóxia celular, segundo Foss e Keteyian (1998); Gastin (2001) sugere que um esforço máximo entre os 45 e os 60 seg tem percentagens de 63-55 e 37-45% de componente anaeróbia e aeróbia, respectivamente; Maglischo (2003) apresenta valores de 65% para a componente anaeróbia e 35% para o metabolismo aeróbio da glucose. Mas, quando um impulso nervoso desencadeia a degradação do ATP, os lípidos, os glúcidos e a PCr movimentam-se simultaneamente para permitir a sua ressíntese.

2. FADIGA

2.1. Mecanismo molecular da contracção muscular

Os músculos são órgãos especializados em converter energia química em energia mecânica, o que conseguem graças às suas proteínas contrácteis (Gordon et al., 2000). Cerca de 40% do corpo é constituído por músculo esquelético e cerca de 10% por músculo liso e cardíaco (Åstrand et al., 2006).

Cada fibra muscular contém centenas a milhares de miofibrilas que, por sua vez, podem apresentar, dispostos lado a lado, cerca de 1500 filamentos de miosina e 3000 de actina, (Guyton & Hall 2006) que são moléculas de proteínas polimerizadas responsáveis pelas reais contracções musculares (Gordon et al., 2000).

A classe de miosina presente no músculo esquelético é a miosina II: contém cabeças globulares e uma longa cauda e consiste em duas cadeias pesadas e quatro cadeias leves, sendo as cabeças compostas por cadeias leves e por porções amino-terminais das cadeias pesadas (Ganong, 2003; Vandenoobom, 2004). As cabeças são o local responsável pela actividade enzimática da molécula de miosina e pela afinidade com a actina; contêm locais de ligação à actina e um local catalítico que hidrolisa ATP. O braço e a cabeça da miosina denominam-se conjuntamente ponte transversa (PT), com o braço em forma de dupla hélice e a(s) cabeça(s) ligada(s) à extremidade da dupla hélice (Gordon et al., 2000).

A actina é um filamento complexo, composto por três partes distintas: a proteína contráctil actina e duas proteínas reguladoras, tropomiosina e troponina (Gordon et al., 2000). A primeira é a principal componente do filamento fino e nela se encontram as moléculas de actina G, uma proteína globular que contém na sua estrutura um local activo com forte afinidade pela união à miosina através das pontes transversas. A troponina é formada por um conjunto de três proteínas: troponina C, troponina T e troponina I, com grande afinidade pelo Ca^{2+} , tropomiosina e actina, respectivamente. A tropomiosina, em repouso, tem a importante função de encobrir os locais activos da actina, de modo a que não ocorra a interacção actomiosínica e, consequentemente, a contracção muscular. Quando a ocupação da troponina C é baixa, o estado dominante do filamento fino é bloqueado, porque a posição da tropomiosina

não permite à miosina ligar-se à actina (Vandenboom, 2004). Em repouso, a troponina I está firmemente ligada à actina.

Grande parte dos músculos esqueléticos começa e termina nos tendões e as fibras esqueléticas estão dispostas em paralelo entre o final dos tendões, de maneira que a força de contracção das unidades é aditiva (Gordon et al., 2000). As células musculares podem ser excitadas quimicamente, electricamente e mecanicamente para produzirem um potencial de acção transmitido ao longo das suas membranas celulares. Têm um mecanismo contráctil que é activado por um potencial de acção (Ganong, 2003).

De forma muito resumida, o mecanismo de contracção muscular inicia-se com a chegada do estímulo nervoso à placa motora, onde o motoneurónio liberta acetilcolina para a fenda sináptica. Há uma despolarização da membrana muscular, o que vai activar o potencial de acção do músculo. Este propaga-se por toda a superfície da membrana celular e pelos túbulos transversos (túbulos-t), sistema designado por retículo sarcoplasmático (Barata, 1997). A despolarização dos túbulos-t permite a passagem do Ca^{2+} nele contido para o interior do sarcoplasma. Durante o processo excitação-contracção, os Ca^{2+} libertados do retículo sarcoplasmático ligam à troponina C para activar o filamento fino e permitir à miosina interagir com a actina. A libertação de energia resultante da hidrólise do ATP pelas ATPases possibilita a formação de ligações (pontes cruzadas) entre actina e miosina. A formação deste complexo miofibrilar permite à miosina converter a energia libertada pela hidrólise do ATP em trabalho mecânico contra o filamento fino. Uma nova molécula de ATP liga-se a esta ponte de miosina e desfaz a ligação, possibilitando a ligação à cabeça seguinte de miosina. Há, então, um movimento deslizante dos filamentos finos de actina sobre os filamentos grossos de miosina, que faz o sarcómero encurtar (Gordon, et al., 2000; Vandenboom, 2004).

Este processo de deslizamento continua sucessivamente enquanto houver Ca^{2+} no sarcoplasma, em resultado da manutenção do potencial de acção, conseguido pela contínua libertação de acetilcolina na sinapse, proveniente da actividade neural. Quando a concentração de Ca^{2+} livre retorna aos baixos níveis, o músculo é relaxado por uma inversão destas mudanças,

que deslocam o filamento fino de volta ao estado bloqueado (Vandenboom, 2004).

O acoplamento excitação-contracção está dependente de membranas, que, no caso do sarcolema e túbulos-t, separam o fluído extra-celular do intra-celular e, no caso do retículo sarcoplasmático, separam o lúmen do citosol (Balog et al., 1994). Estas membranas contêm uma camada difosfolipídica e um arranjo extensivo de proteínas, formando canais, transportadores e bombas que possibilitam passagem selectiva de elementos específicos. Iões inorgânicos, tais como o Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- , H^+ e Ca^{2+} , e substratos e metabolitos orgânicos, tais como os aminoácidos, lactato, piruvato e glucose, representam exemplos do tráfego transmembranar (Green, 2000).

Os ciclos contrácteis, envolvendo desenvolvimento de força e relaxamento, dependem do rápido equilíbrio de catiões através das membranas, seguido dum rápido restabelecimento do gradiente. Para manter repetidos potenciais de acção, o fluxo passivo, o transporte mediado pelo Na^+ - K^+ -ATPase ou excitabilidade da membrana são alterados (Green, 2000 e 2004).

Quando pára o influxo nervoso, deixa de haver libertação de acetilcolina para a sinapse, “desligando” o potencial de acção e fazendo então regressar o Ca^{2+} ao retículo sarcoplasmático (Gordon et al., 2000).

A plasticidade do músculo esquelético é evidente no início de uma actividade contráctil regular (exercício), onde várias adaptações podem ser observadas a todos os níveis de organização, como por exemplo a rápida elevação do fluxo sanguíneo, cujas flutuações são grandes e sincronizadas com as contracções. Embora a força desenvolvida em cada contracção possa ser apenas uma fracção do pico de força, o influxo arterial ocorre quase exclusivamente entre contracções. Dependendo da intensidade do trabalho, o nível do fluxo sanguíneo é estabilizado dentro de 30 a 90 segundos e uma elevação futura menor pode ocorrer em exercício muito intenso (Saltin et al., 1998); a adenosina e o óxido nítrico podem desempenhar papéis importantes na vasodilatação muscular, nomeadamente modulação da hiperemia para os músculos em exercício (Boushel, 2003).

2.2. Fadiga muscular

As manifestações da fadiga, entendida como a redução da capacidade de produzir uma dada força ou potência muscular, ou de manter esses valores, são facilmente visíveis pouco após o início de uma actividade intensa (Green, 1997).

A habilidade para sustentar o exercício, particularmente quando são envolvidos grandes grupos musculares, é, no limite, dependente da capacidade de minimizar os distúrbios no ambiente interno (Green, 2000), e muitos casos de fadiga relacionam-se com mudanças adversas no próprio músculo. A homeostase é um constructo complexo que envolve interacções extensivas a todos os níveis de organização (Tupling, 2004) e grandes perturbações na homeostase energética ocorrem no músculo esquelético durante o exercício. Uma maior resistência à fadiga parece depender de programas cuidadosamente planeados, desenhados para adaptar os processos de excitação-contracção e sistemas metabólicos, não apenas para tolerar essas alterações, mas também para as minimizar (Green, 1997). Certos estudos têm sugerido que a resposta adaptativa do músculo esquelético ao exercício envolve todo o metabolismo energético (Freyssenet, 2007).

A fadiga é, muito provavelmente, resultante de tantos factores com interacções tão complexas, que sempre será redutor (de)limitar as suas causas. A força contráctil, ao nível neuromuscular e metabólico, depende já de tantas etapas, que se torna impossível, na prática, localizar uma interrupção no *continuum* normal ou qualquer intervenção perturbadora (Carzola et al, 2001).

A manifestação da fadiga está dependente do volume, carga e velocidade do estímulo de exercício. Costuma distinguir-se entre fadiga de alta frequência e fadiga de baixa frequência. A fadiga de alta frequência traduz-se por uma diminuição da amplitude e da duração do potencial de acção, por perturbações da homeostase e por uma menor capacidade de gerar a força requerida; estes sintomas manifestam-se enquanto há estímulo de alta frequência mas cessam quando diminui a estimulação. A fadiga de baixa frequência não é provocada apenas por exercícios de volume elevado; há uma diminuição da força gerada a partir de estímulos de baixa frequência, mas a

característica distintiva é a persistência dos sinais de fadiga e uma recuperação demorada (Ascensão et al., 2003; Chiu et al., 2004).

Os mecanismos responsáveis pela diminuição do rendimento são vários, dada a severa carga imposta pela actividade aos múltiplos sistemas de órgãos, tecidos e células. Quando, ao nível da célula muscular, a utilização de ATP é dramaticamente acelerada com o objectivo de satisfazer a necessidade de energia, são perturbados os principais processos envolvidos na excitação e contracção, nomeadamente com perda de homeostase relacionada com as trocas sarcolemas de Na^+/K^+ , ineficaz regulação da libertação de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático, acumulação de metabolitos ácidos, variação da síntese de neurotransmissores (colina e acetilcolina) associados normalmente a factores de natureza psicológica como motivação atenção, humor, depressão (Green, 1997).

Uma redução na activação do sistema nervoso central, uma falha para propagar potenciais de acção pré-sinápticos ao longo do nervo motor ou uma falha na junção neuromuscular podem contribuir para a fadiga: estamos perante fadiga central (Lattier et al., 2004). No entanto, a fadiga também tem uma componente periférica, atribuível às alterações no processo de excitação e/ou contracção na própria fibra muscular (Tupling, 2004). Ambas são influenciadas pelo tipo, intensidade e duração do exercício, ingestão nutricional e estado de treino do indivíduo (Blomstrand, 2006; Powers & Howley, 2006) e grupo muscular envolvido (Gandevia, 2001).

Num esforço de quatro minutos, Kent-Braun (1999) quantificou a contribuição da fadiga central em aproximadamente 20%, enquanto a fadiga periférica (factores metabólicos, intramusculares) representava 80% da fadiga no final do exercício.

2.2.1. Fadiga central

A integridade contráctil do músculo esquelético está dependente da viabilidade da transmissão do sinal iniciado com a activação, induzida neuronalmente, à placa motora que, por último, leva a um aumento no Ca^{2+}

intracelular livre e culmina com proteínas contrácteis e reguladoras traduzindo o sinal Ca^{2+} intracelular livre no nível esperado de força (Green, 2000).

A fadiga pode ter uma origem central, pela redução do rendimento cognitivo ou menor excitação dos motoneurónios. As contracções musculares fatigantes são acompanhadas por reduzidas descargas dos motoneurónios (Sesboüé & Guinestre, 2006).

A actividade eléctrica da superfície da membrana é o primeiro possível sinal de falha que explica a fadiga de alta frequência: a acumulação de K^+ fora da célula bloqueia os canais sódio bloqueando os potenciais de acção ou diminuindo as suas propagações (Green, 2004).

O sistema nervoso central está implicado na fadiga se houver (a) uma redução da quantidade de unidades motoras funcionantes envolvidas na actividade ou (b) uma redução da frequência de disparos das unidades motoras (Powers & Howley, 2006).

Quando há uma diminuição da força voluntária máxima, uma estimulação do córtex motor pode induzir um novo aumento. O resultado positivo desta nova estimulação parece indicar que o córtex motor está envolvido na génese da fadiga central (Gandevia et al., 1996).

A acidez do ambiente muscular é comunicada ao córtex cerebral por meio de vias sensitivas aferentes. Estes impulsos aferentes desencadeiam uma inibição nos centros responsáveis pelo controlo motor, o que provoca uma redução do número e da frequência de descargas dos neurónios motores (Weineck, 2005).

A fadiga central pode ser devida a factores espinhais e supra-espinhais (Gandevia, 2001), os quais poderão ser afectados pelos elevados níveis sanguíneos de amónia (Prado, 1997; Behm, 2004). Um dos mecanismos potencialmente responsáveis pela diminuição do *output* neuronal é um sistema inibidor de reflexos, activado durante a fadiga, mediado por aferentes de dentro do músculo fatigado.

Durante o exercício prolongado de intensidade moderada, uma diminuição no nível de glucose sanguínea devido à depleção das reservas hepáticas de glicogénio é um dos factores que se sabe que afectam o sistema nervoso central e causam fadiga (Nybo et al., 2003), bem como um aumento na

libertação do 5-hidroxitriptamina⁹ no cérebro (Blomstrand, 2006). O exercício intenso provoca grandes e rápidos fluxos de K^+ que podem contribuir para a fadiga muscular. De facto, a perda da homeostase das concentrações de K^+ altera a despolarização da membrana sarcolemal e túbulos-t, o que abranda a velocidade de condução do potencial de acção, do qual depende o início da contracção muscular (Balog et al., 1994; Green, 2004). Assim, a acumulação de metabolitos pode induzir fadiga periférica através da deterioração da propagação neuromuscular e diminuição da função contráctil (Lattier et al., 2004).

2.2.2. Fadiga periférica

A fadiga periférica pode ser devida a uma interrupção em qualquer passo do processo excitação-contracção, incluindo a membrana sarcolemal, o sistema dos túbulos-t ou retículo sarcoplasmático (Vandenboom, 2004). Esgotamento energético, grande redução das reservas de glicogénio e dos níveis de glicose sanguínea com aumento das concentrações de ADP e AMP e diminuição de ATP e PCr são causas reconhecidas de fadiga (Ascensão et al., 2003).

Uma menor libertação de Ca^{2+} reflecte-se no acoplamento das pontes cruzadas e reduz a força contráctil, limitando o número de pontes de ligação actina-miosina anexadas (Sesboüé & Guinestre, 2006).

Ao nível metabólico, as alterações mais frequentemente invocadas para explicar a fadiga são redução no pH e aumento do nível de lactato intracelular. No entanto, estas variações não chegam para descrever a fadiga (Sesboüé & Guinestre, 2006). Já referimos o facto de a fadiga ser um fenómeno multifactorial.

Com a actividade intensa, elevadas taxas de hidrólise de ATP são acompanhadas pela acumulação de uma série de produtos secundários metabólicos, tais como H^+ , P_i , AMP, ADP, IMP e Mg^{2+} e espécies reactivas (Groussard et al., 2003). Acredita-se que alguns produtos secundários possam perturbar o equilíbrio Na^+/K^+ , o ciclo do Ca^{2+} e a interacção da actina com a

⁹ Alterações no nível de 5-hidroxitriptamina no cérebro estão envolvidas no controlo da estimulação, sonolência e humor e pode portanto desempenhar também um papel na fadiga durante e após o exercício físico (Åstrand et al., 2003).

miosina, resultando em fadiga (Behm, 2004; Green, 2004). Alterações na osmolaridade, além de afectarem directamente os gradientes iónicos, podem também alterar o volume celular (Green, 2000). A cessação da actividade e a normalização do potencial energético celular resultam numa rápida recuperação da força. Este tipo de fadiga é frequentemente referido como metabólico (Green, 1997).

Segundo Bloomer e Goldfarb (2004), um aumento na peroxidação lipídica pode levar a impedimentos na função fisiológica normal, isto é, na perda da fluidez, aumento da permeabilidade membranar com perda de proteínas citosólicas e alteração na função enzimática. É provável que o *stress* oxidativo induzido pelo exercício anaeróbio seja atenuado pelo treino anaeróbio crónico devido a um aumento na produção endógena de antioxidantes (Bloomer & Goldfarb, 2004). Estudando os sistemas anti-oxidantes em nadadores, Inal et al. (2001) observaram um aumento das actividades enzimáticas antioxidantes após a prova dos 100m livres e não encontraram dano oxidativo.

Os resultados de inúmeras abordagens experimentais sugerem que uma concentração de H^+ muscular elevada poderá reduzir as funções musculares através de (a) redução da transição das pontes cruzadas do estado de baixa para alta força, (b) inibição da velocidade máxima de encurtamento, (c) inibição de ATPase miofibrilar, (d) inibição da taxa glicolítica, (e) redução da activação das pontes cruzadas ao inibir a ligação do Ca^{2+} à troponina C, (f) redução da reabsorção do Ca^{2+} através da inibição da ATPase sarcoplasmática (levando à consequente redução da libertação de Ca^{2+}) (Green, 2000; Gladden, 2004b; Vandenboom, 2004). Certos estudos têm sublinhado o efeito da carnosina no tamponamento das elevadas concentrações de H^+ após exercício intenso (Suzuki et al., 2002; Begum et al., 2005). Os atletas anaeróbios têm potencialmente maior exigência muscular de carnosina, que pode ser um factor determinante do seu rendimento (Suzuki et al., 2002).

Paralelamente, vários outros estudos não têm encontrado efeitos do aumento das concentrações de H^+ (Bangsbo et, 1996; Juel et al., 2004), podendo este servir contra os efeitos negativos das concentrações externas de K^+ (Nilsen et al., 2001; Cairns, 2006).

Mas mesmo que os efeitos directos da elevada concentração de H^+ no desempenho muscular não atinjam a amplitude acima referida, há boas possibilidades de as elevadas concentrações de H^+ actuarem indirectamente, quer pela inibição da glicólise (Hollidge-Horvat et al., 1999; Parolin et al., 1999) quer pelo aumento desproporcionado do Pi (Hollidge-Horvat et al., 1999; Parolin et al., 2000), quer prejudicando o processo de contracção-excitação (Favero et al., 1997). Será prematuro, portanto, excluir totalmente o papel dos H^+ como factor na fadiga muscular (Gladden, 2004b).

Westerblad et al. (2002) e Glaister (2005), apontaram como provável causa principal da fadiga muscular o Pi, principalmente na sua forma protonada H_2PO_2 , aumentado durante o exercício intenso devido à decomposição da PCr e ATP. As concentrações citoplasmáticas de Pi poderão alcançar 30 mM, entrar no retículo sarcoplasmático e provocar uma queda de Ca^{2+} , determinando assim menores concentrações de Ca^{2+} no lúmen do retículo sarcoplasmático (Freyer et al., 1995; Tupling, 2004). Assim fica inibida a força máxima ao nível fibrilar pela redução (a) da libertação de Ca^{2+} pelo retículo sarcoplasmático, (b) do número de ligações de pontes cruzadas activas e (c) da sensibilidade miofibrilar ao Ca^{2+} .

2.2.3. Fadiga nos diferentes tipos de fibras

Com base na isoforma padrão de MHC¹⁰, os músculos-esqueléticos dos membros de mamíferos adultos contêm dois ou, nalgumas espécies, três tipos de fibras rápidas (tipo IIa, IIx e IIb) e um tipo de fibras lentas (tipo I). Os músculos lentos contêm principalmente fibras tipo I, enquanto os músculos de contracção rápida são compostos principalmente por uma mistura de isoenzimas miosínicas rápidas (Fitts et al., 1991; Fitts & Widrick, 1996). Diferenças de fenótipos na actividade da ATPase miofibrilar e conteúdo de repouso de metabolitos entre fibras musculares esqueléticas rápidas e lentas são também, provavelmente, responsáveis pelas diferenças na susceptibilidade à fadiga (Freyer et al., 1995). As fibras rápidas glicolíticas (tipo IIb) são mais fatigáveis, em oposição às lentas oxidativas. As primeiras têm uma limitada capacidade aeróbia e um elevado potencial de *turnover* da taxa de ATP; em

¹⁰ *Myosin heavy chain* - cadeia pesada de miosina.

resultado, dependem fortemente dum aumento do fluxo sanguíneo para fornecer elevados níveis de ATP necessários para o trabalho muscular intenso e mostram grandes alterações nos níveis de fosfatos altamente energéticos (ATP, PCr) e metabolitos relacionados (creatina, Pi, ADP, AMP, IMP, Mg^{2+}), bem como uma elevada depleção do glicogénio muscular e aumento do lactato muscular e H^+ em fadiga (Tupling, 2004). É possível que a magnitude da fadiga seja mais baixa em sujeitos com menor MHC IIa (cadeia pesada de miosina tipo IIa) porque, embora as fibras musculares que apresentam MHC I sejam tipicamente caracterizadas como sendo resistentes à fadiga, as fibras musculares que apresentam MHC IIa podem ter um melhor potencial glicolítico e oxidativo (Chiu et al., 2004). Esbjörnsson-Liljedhal et al. (1999) encontraram nas fibras tipo II reduções de 50% no nível de ATP, 83% no de PCr e 35% no de glicogénio após exercício muito intenso, enquanto que nas fibras tipo I essas reduções eram menores (17% para o ATP e 78% para a PCr).

A taxa de transição do estado de baixa para elevada força mostra a sensibilidade ao Ca^{2+} e é sete vezes maior nas fibras musculares esqueléticas rápidas, por comparação com as lentas. Velocidade inicial e máxima taxa de pontes cruzadas cíclicas estão altamente correlacionadas, pensando-se que sejam dependentes da actividade específica da miosina ou ATPase miofibrilar (Fitts & Widrick, 1996).

A consideravelmente menor resistência contráctil dos músculos de fibras de contracção rápida comparativamente com os de fibras de contracção lenta reflecte a diferença na taxa de perda de excitabilidade. Isto é atribuído ao muito maior influxo de Na^+ e efluxo de K^+ induzidos pela excitação, levando a um mais rápido aumento nas concentrações de K^+ nas fibras de contracção rápida. Isto pode ser apenas em parte compensado pela concomitante activação das bombas Na^+-K^+ , em particular nas fibras que mostram grande vazamento passivo de Na^+-K^+ ou reduzido índice de bombas Na^+-K^+ . Deste modo, a resistência depende do rácio vazamento/bomba do Na^+ e K^+ (Clausen et al., 2004).

3. Avaliação e controlo de treino através de indicadores do metabolismo láctico

A propósito do lactato, não há muitas certezas definitivas e bem fundadas: nem sobre o metabolismo da sua distribuição dinâmica, nem sobre relações de causa e efeito com a queda do pH, nem com a diminuição da força contráctil, nem com outros disfuncionamentos cujas culpas lhe foram ou são atribuídas: os dados experimentais são controversos e muitas vezes contrastantes, mas, na verdade, o lactato não será o resíduo nem a toxina que “envenena” o músculo (Cazorla et al., 2001).

O ácido láctico forma-se continuamente, em repouso e em exercício, como produto indirecto da degradação de HC, a partir do piruvato. Mas o nível de activação da glicólise, resultante da intensificação e concomitante necessidade de progressivo recrutamento de fibras rápidas, é que determina a acumulação de lactato. Em pH fisiológico, mais de 99% do ácido láctico é dissociado em aniões lactato e protões H^+ , devido ao baixo pK (3,86) do ácido láctico (Sahlin et al., 1998; Gladden, 2004).

A acidez láctica é, assim, uma resposta típica ao exercício muscular de elevada intensidade e a sua importância a partir daí reside no papel metabólico do lactato e no efeito da acidose sobre o desempenho do músculo esquelético (Gomes-Pereira, 1992).

O lactato sai da glicólise anaeróbia ainda com forte potencial energético; dependendo da capacidade orgânica de transporte (que, apesar de depender de variações genéticas, pode ser alterada pelo treino), o lactato virá a ser “reciclado” no músculo esquelético oxidativo, no músculo cardíaco e no fígado, pela gluconeogénese. A gluconeogénese acelera, assim, a eliminação do lactato do músculo e possibilita mais substrato para que a glicólise possa funcionar por mais tempo; dado que a glucose assim formada volta à circulação e pode ser novamente consumida pelo músculo durante o exercício, Miller et al. (2002) afirmam que o lactato pode ser um útil HC. Apesar de a ausência de glucose-6-fosfatase no músculo esquelético impossibilitar, nesse local, a formação de glucose livre, o metabolismo muscular pode contribuir para o aumento do teor de glucose no sangue, sintetizada no fígado a partir do lactato (Campos, 2005). Deste modo, o lactato deixaria de ser considerado o

“suspeito” principal para os “crimes” metabólicos sendo, antes, uma peça fundamental no metabolismo celular, regional e corporal (Gladden, 2004).

Spriet et al. (2000) e Roberts et al., (2004) acham que, duma perspectiva bioquímica, a produção celular do lactato é benéfica por duas grandes razões: primeiro, a produção de NAD^+ citosólico para apoiar a continuidade da regeneração de ATP pela glicólise; depois, outra grande vantagem é que a produção de lactato consome prótons e, *ipso facto*, retarda a acidose, o que faz esta reacção funcionar (afinal!) como um tampão contra a acumulação celular de prótons.

Atribuem-se malefícios ao lactato que podem ter outras origens (como micro-lesões do tecido muscular, lesões de porções do tecido conjuntivo e tendinoso e modificação de pressão osmótica), muitas vezes porque ele surge acompanhado de substâncias que podem ser perturbadoras, nomeadamente o H^+ de cuja presença o lactato é apenas testemunha inocente (Cazorla et al., 2001) – sendo até que a maior parte desses iões não vem da dissociação do ácido láctico, mas da hidrólise do ATP: maior produção de ATP desencadeada por maiores exigências energéticas traz associada maior quantidade de iões H^+ capaz de baixar o pH até que ele contrarie o efeito do aumento, durante o exercício, do ADP, AMP, IMP e P_i , moduladores positivos da glicólise, e daí viria a implementação da fadiga. Além disso, parece certo haver uma competição dos prótons H^+ com os iões Ca^{2+} , impedindo a interacção destes com os sítios cálcicos da troponina.

O lactato é ainda um vasto campo de estudo.

Os métodos para quantificar a energia anaeróbia são menos precisos do que os de quantificação da energia aeróbia (Gastin, 2001). Então, carecendo de meios directos para a avaliação da potência e capacidade anaeróbia, devem ser aplicados métodos indirectos para a sua avaliação (Åstrand et al., 2003). Entre eles, está a medição da lactatemia.

É importante distinguir entre lactato muscular e lactato sanguíneo. O primeiro, mais próximo da real produção de lactato através do metabolismo glicolítico, é apenas medido pela agressiva e muito invasiva técnica de biopsia muscular. As quantidades plasmáticas de lactato, por seu lado, têm servido para quantificar a formação *net* de lactato, ou seja, a diferença entre o que foi produzido e aquilo que os MCTs conseguiram transportar e a mitocôndria

oxidou (Åstrand et al., 2003). Em natação, a medição das concentrações de lactato sanguíneo têm-se revelado como um importante elemento de avaliação do nadador (Vilas-Boas & Duarte, 1991; Bonifazi et al., 1993; Mujika et al., 1996; Ferreira et al., 1997; Laffite et al., 2004). Simon (1997) e Maglischo (2003) referem mesmo que, entre os métodos disponíveis para controlar o metabolismo láctico, a medição das concentrações máximas de lactato sanguíneo após a competição é aquela que poderá ser mais prática para o controlo de treino.

A velocidade de crescimento do lactato sanguíneo (VCLS) tem como pressuposto a manutenção dos mecanismos de remoção do lactato sanguíneo ao longo de um esforço e durante o período de recuperação até à obtenção do valor da lactatemia máxima (Vilas-Boas & Duarte, 1991). Este parâmetro toma como indicadores a lactatemia acumulada durante um determinado percurso (lactatemia *net*) e o tempo gasto durante esse percurso. Deste modo, a variação deste parâmetro será explicada pela variação da velocidade de libertação de lactato pelos músculos activos. Assim, este é um útil parâmetro para caracterizar qualitativamente a potência láctica muscular.

Vilas-Boas e Duarte (1991) conduziram um estudo pioneiro acerca da cinética do lactato a partir do esforço investido por jovens nadadores, para nadar 100m livres.

Após este estudo e com vista a conhecer também a dinâmica glicolítica de vários esforços em natação, vários artigos (Ferreira et al., 1997; Cameira et al., 1998; Laffite et al., 2004) e teses monográficas (Silva, 1993) têm sido realizados, bem como outros estudos utilizando a mesma metodologia para o conhecimento de indicadores biomecânicos (Figueiras, 1995).

Silva (1993), realizou também um estudo com vista a conhecer a dinâmica glicolítica num esforço de 100m livres em nadadores muito treinados. Este estudo, tal como o estudo de Vilas-Boas e Duarte (1991), chegou à conclusão da forte actividade glicolítica na referida prova, particularmente no primeiro percurso de 25m.

Também Ferreira et al. (1997) utilizaram este parâmetro para caracterizar a dinâmica glicolítica da prova de 200m mariposa. Os referidos autores juntaram a este parâmetro a velocidade de crescimento de amónia sanguínea (VCAS) estudando diferenças entre nadadores seniores e juvenis.

Este estudo observou um progressivo aumento dos valores de VCLS (em cada parcial de 50m) ao longo da referida prova. Encontrou também elevados índices de correlação negativa e de determinação quando se relacionaram as variáveis velocidade de nado e VCLS, parecendo comprovar a importante participação glicolítica nesta prova. Cruzando estes dados com os de VCAS, os autores encontraram uma correlação positiva entre os dois parâmetros parecendo mostrar a relevância do metabolismo glicolítico muscular e recrutamento das fibras glicolíticas no incremento das concentrações sanguíneas de amónia.

Cameira et al. (1998) e Laffite et al. (2004) também estudaram a dinâmica metabólica na prova de 400m, estilos e livres respectivamente. Ainda que devam ser salvaguardadas as diferenças entre os dois tipos de provas, ambos estudos encontraram um forte participação glicolítica nas provas, especialmente nos primeiros e quartos 100m, provavelmente devido a razões de ordem táctica.

Num estudo mais abrangente no que diz respeito aos parâmetros abordados, Laffite et al. (2004) estimaram que logo nos primeiros 100m, a contribuição do metabolismo anaeróbio foi perto de 45% e de 20% nos últimos 100m do teste. Assim, os autores estimaram uma percentagem total de contribuição de cerca de 20% num esforço de 400m livres. Os autores notaram também que o crescimento do consumo de oxigénio (VO_2) e a lactatemia máxima crescem de forma contínua durante o esforço, principalmente nos quartos 100m livres.

III. Objectivos e Hipóteses

1. Objectivos

O objectivo geral do presente estudo é caracterizar técnica e fisiologicamente a prova de 100m livres em atletas de elite.

Deste modo, foram definidos os seguintes objectivos específicos:

- a) Traçar perfil típico de execução numa prova de 100m livres ao nível dos parâmetros biomecânicos (FG, DC e IB);
- b) Traçar perfil típico de execução numa prova de 100m livres ao nível dos indicadores fisiológicos da lactatemia máxima absoluta em cada parcial;
- c) Estudar a dinâmica glicolítica, na prova de 100m livres, tendo por base (a) o valor percentual e absoluto da lactatemia em cada parcial da prova e (b) os valores da velocidade de crescimento do lactato sanguíneo.

2. Hipóteses

Decorrente dos objectivos acima definidos e tendo em conta a base bibliográfica encontrada para o capítulo da Revisão da Literatura, formularam-se as seguintes hipóteses:

- a) Os nadadores utilizam o aumento da FG diminuindo a DC como forma de manter a velocidade de nado em resposta à fadiga.
- b) A lactatemia aumenta em função da distância;
- c) A VCLS é menor nas fases finais dos 100m.

IV. Material e Métodos

1. Caracterização da amostra

O estudo foi realizado numa amostra de 7 nadadores do sexo masculino com idades compreendidas entre os 16 e os 21 anos. O nível dos nadadores é de elite nacional, sendo de elevado nível internacional. São pertencentes ao escalão Juvenil (Juv), Júnior (Jun) e Sénior (Sen). O quadro 1 apresenta a caracterização individual e média da amostra.

Quadro 1 Caracterização, individual e média, geral e antropométrica da amostra. Nadadores A-E: grupo misto; nadador F: velocista; nadador G: fundista; Média_g: média do grupo misto; Média_t: média total da amostra.

Nadador	Geral			Medidas antropométricas			Recorde Pessoal (segundos)
	Idade (anos)	Escalão	Nº treinos (por microciclo)	Estatura (m)	Massa corporal (kg)	% MG	
A	21	Sen	9	1,83	75,9	6,8	49,65
B	21	Sen	9	1,93	80,7	9,1	51
C	19	Sen	8	1,96	82,7	8,1	51,51
D	17	Jun	8	1,81	66,9	9,8	53,21
E	17	Jun	8	1,85	80,1	11,2	52,36
Média _g (±sd)	19 (±1,79)	-	8,4 (±0,55)	1,88 (±0,07)	77,26 (±6,30)	9 (±1,67)	
F	17	Jun	10	182	68,2	12,5	50,99
G	16	Juv	9	177	69,9	15,8	53,81
Média _t (±sd)	17,33 (±1,53)	-	8,71 (±0,76)	1,85 (±0,07)	74,91 (±6,54)	10,47 (±3,01)	

O nível dos nadadores é muito elevado, efectuando grande parte deles uma média de nove unidades de treino por microciclo. Ao nível da frequência de treinos por microciclos, a amostra é bastante homogénea, o que já prevíamos, uma vez que são todos nadadores de elite. Não foi no entanto analisado o tipo de treino a que cada nadador está sujeito, observando-se aí, provavelmente, alguma heterogeneidade.

O tempo médio dos nadadores aos 100m livres em competição é de 51.74. Houve uma grande aproximação por parte de cada nadador ao seu recorde pessoal: em média nadaram a 97.2%.

Os nadadores que constituem a nossa amostra têm uma estatura média de 1.85m, resultados semelhantes aos descritos por Kennedy et al. (1990),

Arellano et al. (1994), Pelayo et al. (1996), Seifert et al. (2005), Seifert et al. (2007). Este é um importante parâmetro para o desempenho da prova de 100m livres uma vez que têm sido encontradas correlações significativas em nadadores jovens (Geladas et al., 2005). Têm também sido descritas correlações positivas significativas do referido parâmetro com a DC e com o tempo final (Kennedy et al., 1990; Arellano et al., 1994).

1.1. Diferenciação entre grupos

Ainda que tenhamos consciência das limitações de ter apenas um elemento como amostra no “grupo” velocista e outro no “grupo” fundista (o que configura estudos de caso), ao longo do estudo optámos por, sempre que pensamos pertinente, compará-los entre si e com o grupo misto (de A a E), que é constituído por nadadores com elevado nível de desempenho nos 100m livres e em provas mais longas (400m livres e/ou 1500m livres). A nossa opção deveu-se ao facto de se tratar de dois nadadores de elite (nadador velocista – F – vencedor da prova dos 50m no último Campeonato Nacional de Categorias realizado em piscina de 50m e o fundista – G – foi Campeão e Recordista Nacional dos 1500m livres nos Campeonatos Nacionais de Juvenis em piscina de 25m) que, portanto, provavelmente, traduzirão as diferenças entre si ao nível das respectivas adaptações ao treino. Ao longo do trabalho, apresentaremos os resultados relativos a cada elemento, a média do grupo “misto” e a média total da amostra.

1.2. Dados antropométricos

Os nadadores foram todos avaliados na estatura, massa corporal e percentagem de massa gorda (%MG).

A estatura dos sujeitos foi medida por uma craveira portátil, constituída por uma haste metálica graduada até 2,00 metros, formada por divisões de 0,1 centímetros. Todos os nadadores efectuaram as medições antes do protocolo, descalços e apenas com os calções/fato que utilizariam no teste. Todos adoptaram a posição antropométrica de costas para o estadiómetro, sendo que a cabeça, costas e membros inferiores (MI) tocaram na craveira, e olhando em frente. Desceu-se a craveira lentamente até ao topo da cabeça. Registou-se o valor com duas casas decimais e em metros.

Para a avaliação do peso e da %MG dos nadadores foi utilizada uma balança de bioimpedância da marca *Tanita* modelo TBF (Japão).

2. Doseamento do lactato sanguíneo

Optámos pela análise sanguínea, sabendo, é verdade, que existem limitações a este procedimento, mas não tão graves que o excluam como um método fiável para avaliar a lactatemia. Vilas-Boas e Duarte (1991) dizem mesmo que o doseamento da lactatemia tem constituído o procedimento escolhido pela maioria dos investigadores para avaliar o treino e estudar a caracterização do esforço; Maglisch (2003) é da mesma opinião, achando que o teste de sangue é o mais exacto para o efeito. A técnica de biopsia percutânea, devido à sua natureza invasiva, limita as amostras, tanto mais que não é prática para usar com atletas de elite pelo desconforto muscular que pode persistir pós-amostragem e interferir com o treino ou o calendário competitivo. Acresce que o procedimento, por si só, pode eventualmente causar trauma celular por degradação do substrato muscular, o que afectaria a segurança da análise (Söderlund & Hultman, 1986).

As amostras das concentrações plasmáticas de lactato foram obtidas pelo método de química seca utilizando um analisador de lactato da marca *Lactate Pro* (Arkay, Inc.) e respectivas tiras reactivas. A recolha de sangue capilar (5µL) realizou-se através da punção do lóbulo da orelha com uma lanceta (*Heinz Herenz*, Germany). As recolhas foram efectuadas antes do aquecimento de cada teste, em repouso, e, depois do esforço, ao fim do primeiro minuto e a intervalos de dois minutos até encontrar o pico das concentrações de lactato (até o valor das concentrações de lactato diminuir). As amostras sanguíneas foram colhidas do lóbulo da orelha. Dassonville et al. (1998) sugere que o lóbulo da orelha pode ser menos afectado pela libertação de lactato nos MS e/ou MI.

A utilização do analisador *Lactate Pro* em detrimento de outras opções, como o analisador *YSI1500LSport* (*Yellow Springs Incorporated, Yellow Springs*), foi já devidamente ponderada antes da realização deste trabalho. O *Lactate Pro* foi já devidamente testado, nomeadamente por Pyne et al. (2000), Medbø et al. (2000) e McLean et al. (2004), tendo os autores verificado uma

elevada exactidão e fiabilidade deste instrumento, com a vantagem de ser portátil e de fácil utilização.

Foi solicitado aos treinadores dos nadadores que estes não efectuassem treinos intensos antes de cada uma das avaliações.

3. Determinação dos indicadores biomecânicos

O estudo dos indicadores técnicos foi realizado com base em imagens proporcionadas pelo registo vídeo de todas as fases de testagem. Foi utilizada uma câmara *Sony®*, modelo GRUPO-SX1, sistema digital, montada no cais da piscina do lado do local de início do teste, a uma altura de 7,5m, colocada no plano frontal e a uma distância que permitisse integrar no campo de captação a totalidade do corpo do nadador. As imagens obtidas foram passadas para um computador portátil *Hewlett-Packard®*, no *Office 2007*.

Os parâmetros biomecânicos gerais analisados foram a distância de ciclo (DC), frequência gestual (FG) e índice de braçada (IB), medidos em todos os parciais de 25m, quer na SimPr, quer nas simulações. A FG foi medida através da contagem das acções dos membros superiores (MS) em cada percurso de 25m, sendo posteriormente convertida em *Hertz*¹¹ (Hz), tendo em consideração o tempo gasto em cada parcial. A DC foi determinada através do rácio velocidade/FG (Craig & Pendergast, 1979). O IB foi calculado pelo produto da DC pela velocidade (Costill et al., 1985).

4. Controlo da velocidade

O controlo da velocidade, tendo em conta os tempos de passagem da simulação de prova (SimPr) de 100m livres, foi realizado por *pacer* visual (TAR. 1.1, GBK-electronics, Aveiro, Portugal), que consiste num dispositivo com um conjunto de luzes intermitentes no fundo da piscina que acendem sucessivamente em intervalos de tempo pré-programados num ordenador.

¹¹ Ciclos por segundo.

5. Protocolo experimental

O protocolo usado para avaliação da Velocidade de Crescimento de Lactato Sanguíneo (VCLS) teve lugar após um pico de forma, imediatamente a seguir ao segundo momento alto da época: Campeonatos Nacionais Juniores e Seniores para os nadadores, A, B, C, D, E e F, e imediatamente após o *Multi-Nations Young Meet* no caso do nadador G, uma das suas principais competições da época. Para que os nadadores recuperassem do esforço antes investido, todos os testes tiveram lugar pelo menos 48h após a referida competição. Os testes foram realizados durante o microciclo imediatamente a seguir.

Foi constituído por três fases de testagem. Numa primeira fase, os nadadores realizaram a SimPr de 100m livres em situação de competição simulada. Foram registados os tempos aos 25m, 50m, 75m e 100m bem como a frequência gestual (FG) em cada 25m. No final da prova, foi medido o pico das concentrações de lactato sanguíneo. Após a simulação de prova, os nadadores tiveram oportunidade de realizar recuperação activa durante cerca de 1h, para que as concentrações de lactato pudessem retornar aos níveis de repouso. Foram disponibilizadas bebidas isotónicas (500ml de *Isostar*® com 144kcal e 500ml *Powerade*® com 34kcal) para que as reservas de glicogénio pudessem ser mais rapidamente repostas. Estando os nadadores recuperados, procedeu-se ao teste dos 25m, realizado à velocidade média da primeira passagem da prova dos 100m livres.

Nas 2ª e 3ª fases de testagem, os nadadores nadaram as distâncias dos 50m e 75m, respectivamente, à velocidade média de passagem nas respectivas distâncias na prova de 100m.

As velocidades de nado dos 25m, 50m e 75m foram controladas por *feedback* visual (*pacer* visual).

O intervalo entre as fases de testagem variou entre as 6h e as 26h, sendo a nossa maior preocupação a reposição dos substratos energéticos, bem como remoção completa do lactato sanguíneo. Foi decidido que os atletas só poderiam realizar o teste seguinte se a concentração plasmática de lactato não excedesse as 2mmol.l^{-1} em repouso.

Antes de todos os testes procedeu-se sempre à medição da lactatemia de repouso. Por um lado para avaliar a condição física do respectivo nadador

(ainda que tenhamos consciência de que ela, por si só, possa não significar que o sujeito esteja nas condições ideais) e, por outro, para a usar como valor de referência da lactatemia *net*. Esta foi determinada pela diferença entre o valor máximo da lactatemia registada no fim desse percurso e o valor máximo do percurso imediatamente anterior (Keskinen et al., 1989).

Após a realização de cada teste (simulação de prova e simulações), foram medidas as concentrações plasmáticas de lactato. Após esforços máximos e sub-máximos, com duração inferior a 5-6 min, o lactato continua a difundir-se durante alguns minutos (min), pelo que Maglischo (2003) sugere a realização de avaliações nos 1º min, 3º min, 5º min, 7º min e 9º min, enquanto Vilas-Boas e Duarte (1991) propõem aos 3º min, 6º min, 9º min, 12º min após o exercício, durante o período de recuperação.

Porque um esforço de 25m não desgasta o músculo muito acentuadamente ao nível das reservas musculares de glicogénio e para não obrigar os nadadores a despende demasiado tempo, optámos por realizar a simulação dos 25m na mesma sessão da prova de 100m, com recuperação activa entre os dois testes, para acelerar a remoção de lactato plasmático (Gupta et al., 1995; Monedero & Donne, 2000; Baldari et al., 2005). Spierer et al. (2004) propõem uma taxa de trabalho a 28% do $\text{VO}_2\text{máx.}$, enquanto Greenwood et al. (2007), num estudo realizado com nadadores, encontraram uma mais rápida remoção do lactato plasmático a uma velocidade de nado próxima do limiar anaeróbio (LANA). Provavelmente devido a uma mais elevada hiperemia, aumenta o efluxo do lactato muscular para o sangue e sua absorção pelo coração, musculatura activa e inactiva, fígado e rins (Brooks et al. 2005); haverá também reflexo do mais rápido restabelecimento da normalidade do pH intramuscular e da PCr, ainda que por mecanismos independentes do transporte de lactato durante a recuperação activa (Spierer et al., 2004). Uma vez que não era nosso intuito observar a cinética da recuperação, deixámos ao critério de cada nadador a intensidade a utilizar no período de recuperação activa. Para acelerar a reposição das reservas de glicogénio muscular, durante o período de recuperação disponibilizámos aos nadadores bebidas glicosadas (Coyle & Montain, 1992; Churchley et al., 2007). Segundo Boulay et al. (1995), exercícios máximos glicolíticos (30seg e 90seg) levam a significativas reduções no volume plasmático, e à perda de K^+ , uma

vez que o músculo contém muito poucas bombas $\text{Na}^+\text{-K}^+$ para manter o seu índice de K^+ .

As simulações seguintes, 50m e 75m, tiveram lugar em sessões posteriores e separadas, pelo menos 6h após o esforço anterior.

Foram recolhidos dados acerca de cada elemento da amostra deste estudo, com vista a uma caracterização quer ao nível antropométrico quer ao nível desportivo (recorde pessoal (RP) aos 100m livres, melhor marca nos últimos 12 meses aos 100m livres, número de sessões de treino semanais e internacionalizações). Berg (2003) pensa que a identificação do estado de treino individual da amostra é essencial para perceber a potencial magnitude do efeito de treino, lamentando que, apesar de haver uma periodização do treino ela seja largamente ignorada pelos investigadores na análise dos seus dados.

7. Procedimentos estatísticos

Para tratamento dos dados foi utilizado um programa de estatística *SPSS 15.0 for Windows* e o programa *Microsoft Office Excel 2007 for Windows*.

Na análise dos dados utilizou-se como estatísticas descritivas a média e o desvio-padrão. Para averiguar a eventual existência de relação entre os parâmetros biomecânicos e a velocidade de nado, utilizámos o coeficiente de correlação de *Spearman*, dado o reduzido número da nossa amostra ($n=7$).

Para a comparação dos tempos obtidos entre os parciais e a simulação de prova, utilizámos a ANOVA para medidas repetidas.

O nível de significância mínimo para rejeição da hipótese nula em todos os testes estatísticos foi fixado em 0.05.

V. APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

1. Estudo da fiabilidade das simulações dos percursos parciais da prova de 100m livres

Após a recolha dos dados, e antes de efectuarmos a sua análise, procedemos a uma verificação da correspondência dos dados comparativamente à simulação de prova (SimPr). Pretendemos com isso saber quanto as simulações representariam as respectivas partes da prova. Dada a limitação dos instrumentos disponíveis, o mais próximo do ideal seria obtermos tempos tão aproximados quanto possível nas simulações. Para tal, como antes referido, utilizámos um estímulo visual (*pacer*) para controlar a velocidade do nadador.

Quadro 2 Tempos individuais na prova de 100m e passagens em cada 25m, 50m e 75m em cada simulação e tempos médios e respectivos desvios-padrão de cada um dos nadadores. Nadador A-E: grupo misto; nadador F: velocista; nadador G: fundista. Médiag: média do grupo

Nadador	Prova 100m				Simulações					
					Sim.25m	Sim.50m		Sim. 75m		
	25m	50m	75m	100m	25m	25m	50m	25m	50m	75m
A	11,66	24,95	38,75	52,11	12,02	11,57	24,73	12,79	24,82	38,68
B	11,71	25,07	38,95	52,82	11,75	11,82	24,95	11,68	25,03	38,83
C	11,79	25,16	39,37	52,79	11,68	11,88	24,73	11,9	24,8	39,58
D	11,98	25,29	39,42	53,39	12,17	12,25	25,09	12,12	25,06	39,6
E	11,82	25,48	39,34	53,51	11,86	11,88	25,6	11,8	25,51	39,52
Média_g (±sd)	11,792 (±0,12)	25,19 (±0,20)	39,166 (±0,3)	52,924 (±0,56)	11,9 (±0,2)	11,88 (±0,24)	25,02 (±0,36)	12,06 (±0,44)	25,04 (±0,29)	39,24 (±0,45)
F	11,56	24,94	38,7	53,01	12,07	12,03	25,13	12,01	25,19	40,13
G	12,4	26,59	40,77	54,77	12,31	12,37	26,47	12,19	26,39	40,55
Média_t (±sd)	11,85 (±0,28)	25,35 (±0,58)	39,33 (±0,7)	53,2 (±0,83)	11,98 (±0,23)	11,97 (±0,27)	25,25 (±0,62)	12,07 (±0,36)	25,26 (±0,55)	39,56 (±0,66)

Através do quadro 3 pode observar-se que não houve diferenças significativas entre a SimPr e simulações para cada uma das distâncias ($p < 0.05$). Este seria um dos pressupostos iniciais para validar o estudo.

Quadro 3 Tempos médios e respectivos desvios-padrão (SD) e valor de prova do teste de Friedman para cada parte da prova e simulação.

Distância		Prova	Sim25	Sim50	Sim75	<i>Chi-Square</i>	<i>p.</i>
25m	média	11,85	11,98	11,97	12,07	3.171	0.366
	SD	±0,28	±0,23	±0,27	±0,36		
50m	média	25,35	-	25,25	25,26	2.571	0.276
	SD	±0,58	-	±0,36	±0,55		
75m	média	39,33	-	-	39,56	0.143	0.705
	SD	±0,7	-	-	±0,66		

2. Comportamento dos parâmetros biomecânicos

A eficácia dos movimentos reduz o gasto energético, daí a importância da biomecânica como factor economizador de energia (Maglischo, 2003).

Os parâmetros biomecânicos observados neste estudo foram a frequência gestual (FG: ciclos.s^{-1}), a distância de ciclo (DC: m.ciclo^{-1}) e o índice de braçada (IB: $\text{m}^2. (\text{ciclos.s})^{-1}$). Pensámos ser pertinente juntar a estes parâmetros a velocidade de nado e estudar a forma como cada sujeito se comportou ao longo da SimPr.

Em Natação Pura Desportiva (NPD), a técnica de nado tem uma importância fulcral no custo energético em competição (Chatard et al., 1990; Wakayoshi et al., 1995). Em provas de competição de Natação, o desempenho é geralmente avaliado pela análise da velocidade de nado (m.s^{-1}), a qual resulta do produto da FG e DC dos membros superiores (MS). Para Maglischo (2003), a contabilização da FG representa um excelente modo de avaliar o treino, a eficiência e o ritmo. A velocidade de nado, como de qualquer actividade cíclica, está dependente destes dois parâmetros (Huot-Marchand, et al., 2006). Em provas de 100m livres, tem sido identificada a DC como um dos factores mais importantes que afectam a velocidade média de nado (Cardelli et al., 1999). Muitas opiniões coincidem na aceitação, como bastante provável, do facto de a DC ser a variável que distingue nadadores de mais elevado nível (Craig & Pendergast, 1979; Craig et al., 1985; Arellano, et al., 1994; Wakayoshi et al., 1995; Cardelli et al., 1999). Em geral, a FG e a DC relacionam-se negativamente e a sua combinação é altamente individualizada (Craig & Pendergast, 1979; Craig et al., 1985; Wakayoshi et al., 1995). Embora

interdependentes, diversos factores podem influenciar as suas inter-relações (Keskinen & Komi, 1986). Segundo estes autores, a velocidade pode também ter reflexos diferentes na FG e na DC, dependendo da capacidade individual do sujeito na água e o seu nível desportivo.

Quadro 4 Valores médios e desvios-padrão dos parâmetros biomecânicos (DC, FG e IB) e velocidade de nado para cada um dos grupos estudados.

Parâmetros	Grupos			
	Amostra total	grupo misto	velocista	fundista
DC (m.ciclo⁻¹)	3,019 (±0,344)	3,038 (±0,372)	2,795 (±0,256)	3,14 (±0,325)
FG (ciclos.s⁻¹)	0,629 (±0,032)	0,628 (±0,013)	0,679 (±0,020)	0,583 (±0,039)
IB [m².(ciclo.s)⁻¹]	5,738 (±1,121)	5,807(±1,185)	5,341(±1,011)	5,794 (±0,972)
Velocidade (m.s⁻¹)	1,889 (±0,151)	1,898 (±0,151)	1,899 (±0,184)	1,832 (±0,123)

O quadro 4 mostra que foi o nadador velocista que atingiu maior velocidade média e efectuou maior FG, contrapondo com o nadador fundista, que obteve mais elevados valores de DC.

Na figura 1, apresenta-se a evolução dos parâmetros biomecânicos nas diferentes fases da prova de 100m livres.

A figura 1B mostra que a FG, até aos 75m, manteve um comportamento constante, registando-se uma subida acentuada no último percurso, com diferenças significativas do quarto parcial de 25m para todos os restantes. Do padrão geral entre velocidade, FG e DC resulta que a primeira aumenta com o aumento na FG e diminuição da DC, ao longo de toda a SimPr.

A FG tem uma componente individual bastante acentuada, dependendo essencialmente de características antropométricas (amplitude dos MS) e musculares (Craig & Pendergast, 1979; Poujade et al., 2002; Seifert et al., 2007).

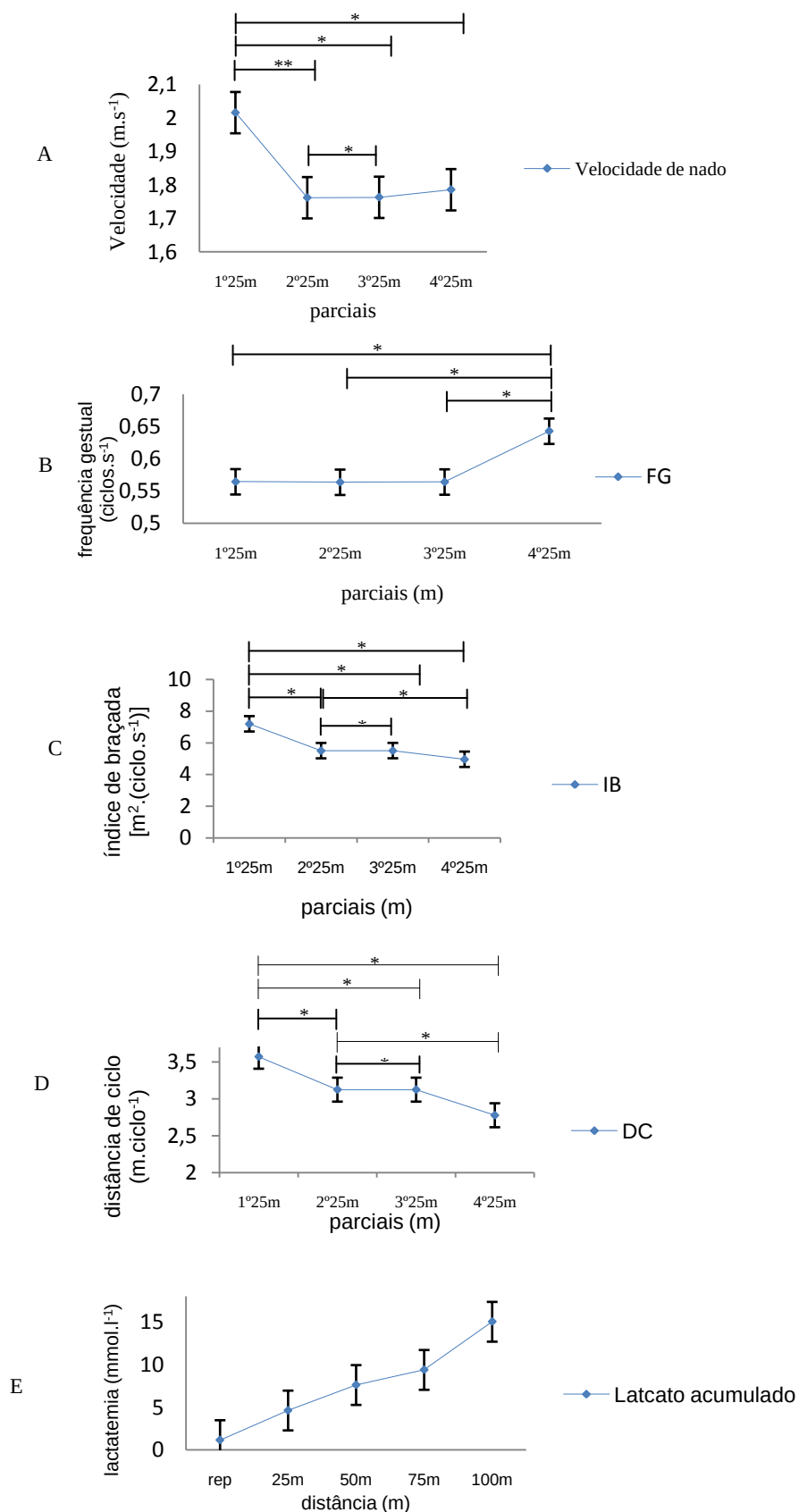


Figura 2 Variação da velocidade de nado (A), FG (B), IB (C), DC (D) e lactato acumulado (E) ao longo da prova de 100m livres.

* Diferenças estatisticamente significativas para $p < 0.05$; ** diferenças estatisticamente significativas para $p < 0.1$. Há diferenças estatisticamente significativas em todos os parciais da lactatemia.

Segundo Cardelli et al. (1999), os nadadores de melhor nível em provas de curta distância (50m e 100m) possuem maior estabilidade da velocidade de nado, DC e FG do que nadadores de menor nível desportivo, provavelmente devido ao facto de os segundos esgotarem mais cedo a sua potência anaeróbia tornando-se mais severamente limitados na sua capacidade de transporte de oxigénio. Os resultados obtidos neste estudo para a FG foram inferiores aos encontrados por outros autores, estando sintetizadas no quadro 5 por ordem decrescente¹².

Quadro 5 Comparação dos resultados obtidos nos valores de frequência gestual (FG) no presente estudo, com estudos de outros autores. Os valores estão ordenados por ordem decrescente.

Autores	FG (ciclos.min⁻¹)	FG (ciclos.s⁻¹)
Craig et al. (1985)	53.9±0.06 ciclos.min ⁻¹	
Arellano et al. (1994)		0.889±0.079 ciclos.s ⁻¹
Kennedy et al. (1990)		0.88±0.23 ciclos.s ⁻¹
Chollet et al. (1996)	51,93±5.18 ciclos.min ⁻¹	
Pelayo et al. (1996)	51.37±4.82 ciclos.min ⁻¹	
Chollet e Pelayo (1999)	48,81±2.69 ciclos.min ⁻¹	
Hue et al. (2003)	47,3±4.7 ciclos.min ⁻¹	
Cardelli et al. (1999)	46.60±5.08 ciclos.min ⁻¹	
Seifert et al. (2005)	46.5±4.0 ciclos.min ⁻¹)	
Lerda et al. (2001)	46.35±2.08 ciclos.min ⁻¹	
Lerda e Cardelli, (2003)	46.3±2.2 ciclos.min ⁻¹	
Seifert et al. (2007)	41.6±8.5 ciclos.min ⁻¹	
Presente estudo		0,629±0,032 ciclos.s⁻¹

Muitas divergências, quando se comparam grupos de trabalho diferentes, podem advir de factores externos, que adquirem um peso tanto mais perturbador quanto menos quantificável. À utilização de cronofrequencímetros, por exemplo, associam-se erros na contagem, que podem pôr em dúvida a correspondência entre dados reportados e dados reais. Por outro lado, da quantificação das acções dos MS, que não leva em conta os efeitos da viragem nem de deslize resultante do impulso na parede testa, sai subavaliada a FG e

¹² À excepção de Kennedy et al. (1990) e Arellano et al. (1994), todos os autores citados apresentam os valores de FG em *ciclos.min⁻¹*; no nosso estudo optámos por traduzir os resultados em *Hertz* (*ciclos.s⁻¹*). O resultado da FG em *ciclos.min⁻¹* é: 37,74±1.92 *ciclos.min⁻¹*.

sobreavaliada a DC (Marinho, 2004). Outro factor de variabilidade, ainda menos mensurável, é o facto de algumas das observações que referimos terem sido realizadas em competição, onde a predisposição e a activação neural são maiores, contrapondo às situações padronizadas, o que é uma das limitações dos estudos deste tipo. Chollet e Pelayo (1999) lembram que podendo seguir-se vários procedimentos para calcular a DC, as diferenças entre eles, reflectidas nos resultados obtidos, podem afectar as comparações entre diferentes grupos.

Pelayo et al. (1999) verificaram que, independentemente da distância de competição, os nadadores tiveram uma maior DC do que as nadadoras, mas uma similar FG, principalmente em provas de velocidade (Seifert et al., 2007) provavelmente devido aos dados antropométricos, particularmente a estatura e a envergadura (Pelayo et al., 1999; Seifert et al. 2004; Seifert et al. 2007). Para Craig et al., (1985), a melhoria na velocidade de nado entre 1976 e 1984 dos *trials* Olímpicos americanos ($0,015 \text{ m.s}^{-1}$) resultou dum significativo aumento na DC ($0,13 \text{ m.ciclo}^{-1}$) com uma ligeira diminuição da FG ($3,1 \text{ ciclos.min}^{-1}$). Segundo Costill et al. (1991), a DC foi um dos parâmetros que teve maiores alterações antes e após um programa de treino, principalmente após período de *taper*.

Arellano et al. (1994) também encontraram elevadas correlações entre o tempo final e a DC. Craig et al. (1985) interpretaram a diferença na velocidade média entre os finalistas e outros nadadores, nos 200m livres, durante os *trials* Olímpicos americanos, principalmente como consequência de melhor DC dos finalistas, os quais foram melhores a manter a DC do que o grupo menos dotado, resultados estes confirmados por Wakayoshi et al. (1995). A diferença na DC resultante das alterações no nível de habilidade pode ser considerada como uma melhoria na economia de nado (definida como o consumo de O_2 por metro de avanço a uma dada velocidade (Cardelli et al., 1999)), além de permitir alcançar maiores amplitudes como resultado duma melhor orientação da superfície motora (as superfícies dos MS e MI do nadador, que geram força propulsiva) e um aumento na extensão do percurso motor (distância coberta pela superfície motora) (Pelayo et al., 1996). Uma vez que numa prova de 100m a energia exigida excede a capacidade da potência do sistema energético aeróbio, o qual apenas atinge a sua potencialidade máxima após 60

a 90 seg, a redução na DC, com uma compensação/aumento na FG em estádios mais tardios da prova, pode estar ligada à acumulação do lactato sanguíneo e pode reflectir o esgotamento energético das reservas que levam à diminuição da capacidade para distribuir trabalho por acção de MS (Cardelli et al., 1999).

No nosso estudo, a determinação da DC resulta do rácio velocidade/FG (Craig & Pendergast, 1979). Utilizando o mesmo procedimento, Chollet e Pelayo (1999) encontraram valores de DC inferiores aos do nosso estudo (2.59 ± 0.17 vs 3.019 ± 0.344 m.ciclos⁻¹, respectivamente), provavelmente por a nossa amostra ser constituída apenas por nadadores de elite, biomecanicamente evoluídos, enquanto no referido estudo os autores analisaram 80 nadadores participantes nos 100m livres nos Campeonatos Nacionais de França. No quadro 6, apresentamos valores da DC encontrados por outros estudos para comparação com os nossos.

Quadro 6 Comparação dos resultados obtidos nos valores de distância de ciclo (DC) no presente estudo, com estudos de outros autores. Os valores estão ordenados por ordem decrescente.

Autores	DC (m.ciclos ⁻¹)
Presente estudo	3,019±0,344 m.ciclos⁻¹
Chollet e Pelayo (1999)	2.59±0.17 m.ciclos ⁻¹
Chollet et al. (1996)	2.55±5.18 m.ciclos ⁻¹
Seifert et al. (2007)	2.5±0.32 m.ciclos ⁻¹
Pelayo et al. (1996)	2.28±0.19 m.ciclos ⁻¹
Seifert et al. (2005)	2.21±0.16 m.ciclos ⁻¹
Hue et al. (2003)	2.21±0.1 m.ciclos ⁻¹
Craig et al. (1985)	2.16±0.03 m.ciclos ⁻¹
Lerda et al. (2001)	2.15± 0.18 m.ciclos ⁻¹
Lerda e Cardelli (2003)	2.15±0.2 m.ciclos ⁻¹
Arellano et al. (1994)	2.09±0.219 m.ciclos ⁻¹
Kennedy et al. (1990)	2.07±0.23 m.ciclos ⁻¹
Cardelli et al. (1999)	1.99±0.26 m.ciclos ⁻¹

A figura 2 permite comparar a evolução da lactatemia (figura 2.A) e da DC (figura 3.B) ao longo da SimPr de 100m livres. De facto, há uma quase simetria entre as linhas de evolução: por um lado, o nadador velocista foi aquele que nadou, durante todos os 100m livres, com maior lactatemia, contrapondo com o nadador fundista, cuja lactatemia foi quase sempre inferior a todos os restantes. Pelo contrário, os dados da DC mostram resultados quase opostos: o nadador fundista não só teve uma maior DC que os restantes, como foi aquele que esteve mais próximo de a manter ao longo dos 100m livres; ao invés, o nadador velocista demonstrou a menor DC de todos.

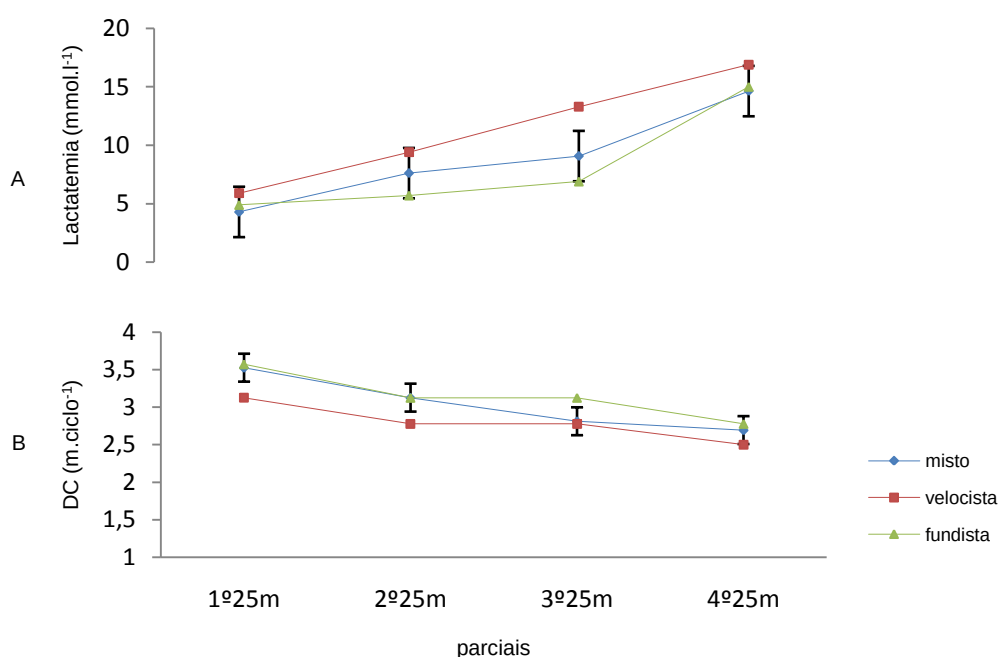


Figura 3 Evolução da lactatemia (A) e da DC (B) nos três “grupos” (misto, velocista e fundista) ao longo da prova de 100m livres.

Keskinen e Komi (1993) observaram que, quando a intensidade aumenta acima do LANA, a redução na DC se torna progressivamente maior, podendo isto explicar o desenvolvimento de fadiga local. Principalmente em provas mais longas (200m e 400m), mas também nos 100m, o aumento na concentração plasmática de lactato pode alterar, do ponto de vista estratégico, a técnica de nado, tentando os nadadores manter as velocidades pelo aumento da FG e, ao mesmo tempo, compensar o encurtamento da acção propulsiva dos MS (Craig & Pendergast, 1979). Ainda para os mesmos autores, a redução da DC acima

do LANA estaria ligada à acumulação de lactato plasmático, enquanto a FG seria primeiramente determinada pela capacidade para manter uma adequada activação neural. Segundo Cardelli et al. (1999) e Lerda e Cardelli (2003), durante a prova de 100m livres, outro aspecto que distingue nadadores de nível mais elevado é a menor frequência de respirações ao longo da prova, sendo elas curtas, de forma a aumentar a propulsão, ao diminuir a descontinuidade entre acções propulsivas, e o equilíbrio corporal. Ainda que não tenha sido objecto de estudo neste trabalho, é de supor que os nadadores mais rápidos, com maior potência anaeróbia demonstrada no nosso estudo, particularmente o nadador F (velocista), tenham sido os que tiveram menor frequência respiratória, devido ao direccionamento do treino, durante o qual terão adquirido maior capacidade para aumentar a expiração em apneia (Lerda & Cardelli, 2003), enquanto os nadadores mais treinados para provas mais longas não orientarão tanto nesse sentido o seu treino. A este propósito, Lerda et al. (2001) estudaram os efeitos da respiração em vários parâmetros biomecânicos (entre os quais DC, FG) e observaram que os nadadores de melhor nível obtiveram maior FG do que os nadadores de pior nível, principalmente em nado sem respiração, bem como maior DC.

Hue et al. (2003), ao compararem as alterações de nado nos 50m, 100m e 800m, encontraram uma menor alteração no padrão de nado em sujeitos com maior treino de fundo (triatletas) do que nos nadadores treinados. Ainda que das comparações se devam tirar ilações cuidadosas, estas descobertas poderão ser, de certa forma, utilizadas no nosso estudo: o nadador G obteve uma maior DC e uma menor FG (quadro 3) e foi aquele que sofreu menores oscilações ao longo da prova, ao contrário do nadador F cuja DC sofreu maior queda ao longo da prova (figura 2). Isto vai na linha do trabalho de Wakayoshi et al. (1993), ao sugerirem que um programa de treino aeróbio de seis meses terá melhorado a eficiência técnica, levando a uma redução no custo metabólico de nado para a mesma velocidade, comparativamente a antes do programa de treino. Esta melhoria da eficiência técnica em resultado do treino seria reflectida numa menor FG (e maior DC) e no $VO_{2máx.}$ para a mesma velocidade de nado (Wakayoshi et al., 1995), bem como para o mesmo esforço despendido, maior deslocamento, menor actividade eléctrica e maior recrutamento selectivo (Rouard & Billat, 1990).

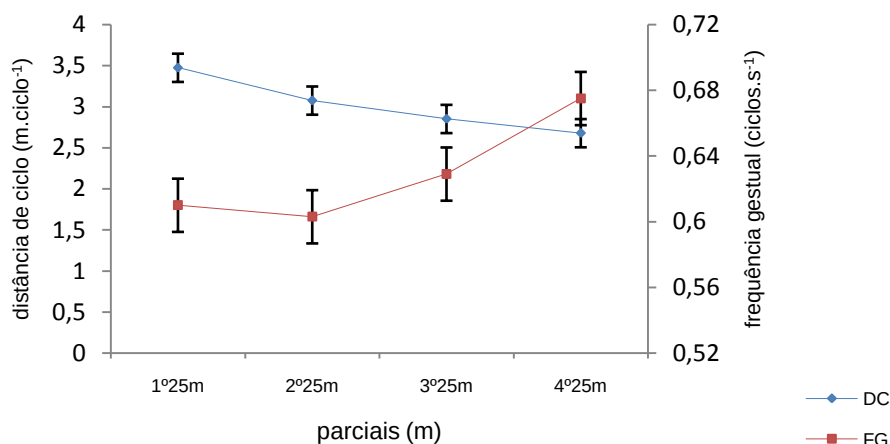


Figura 4 Evolução da média e desvio padrão da DC e FG em cada parcial.

Observa-se na figura 3 a evolução da FG e DC, que tiveram um comportamento inverso: a primeira, excepto do primeiro para o segundo percurso, aumentou ao longo da prova, enquanto a DC foi diminuindo com o decorrer dos 100m livres.

Dadas as grandes variações inter e intragrupo, fará sentido observar o IB, que considera a velocidade de nado do nadador (Costill et al., 1985).

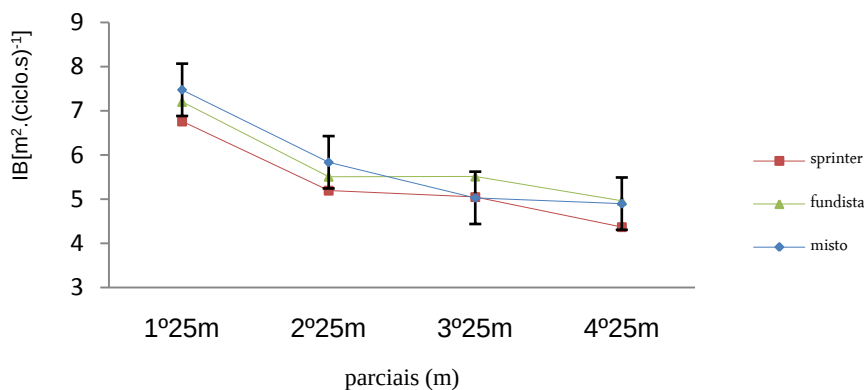


Figura 5 Evolução do IB nos três grupos (misto, velocista e fundista) ao longo da prova de 100m livres.

Os nadadores do nosso estudo obtiveram um IB de $5,738 \pm 1,121 \text{ m}^2 \cdot (\text{ciclo} \cdot \text{s})^{-1}$ resultado bem superior ao obtido por Hue et al. (2003: $3,83 \pm 0,3$), sendo este mais um dado a corroborar o que afirmámos anteriormente sobre o nível da nossa amostra. O IB assume que, a uma dada velocidade, o nadador com maior DC tem uma técnica de nado mais eficiente (Costill et al., 1985); nesta base, os nadadores do grupo misto foram aqueles que tiveram maior

habilidade, comparativamente ao nadador fundista e ao velocista (quadro 4, página 61). Pela figura 4, podemos observar que, se tomarmos como ponto de referência o grupo misto, foi o nadador velocista que mais longe ficou no primeiro, segundo e quarto parcial. Ao invés, o nadador fundista, pelo facto de ter entrado mais cedo em fadiga, conseguiu superiores valores de DC no terceiro parcial, influenciando deste modo o IB neste parcial que foi o valor mais elevado da amostra.

A progressiva diminuição da velocidade de nado ao longo dos 100m livres é tomada como um indicador de fadiga (Ferreira et al., 1997). Em termos médios, o decréscimo da velocidade de nado é gradual ao longo da SimPr (figura 2) com diferenças estatisticamente significativas ($p < 0.05$), mas é mais acentuado dos 25m para os 50m ($p < 0.01$), resultados coincidentes com os de Keskinen e Komi (1993). Isto deve-se, provavelmente, à acção da partida, onde se ganha uma elevada velocidade. Esta incapacidade de manter a mesma intensidade poderá traduzir o aparecimento de fadiga muscular (Green, 2000), com as suas várias origens, em particular as perturbações no músculo esquelético resultantes da aceleração dramática da utilização de ATP e correlativas alterações metabólicas, perturbações na homeostase, abaixamento do pH, por via nomeadamente das concentrações de Pi (Westerblad et al., 2002), trocas sarcolemas de Na^+/K^+ , sequestro de Ca^{2+} do reticulo sarcoplasmático (Green, 1997).

A velocidade média de nado de $1,889 \pm 0,151 \text{ m.s}^{-1}$ alcançada pela nossa amostra foi superior à observada por estudos de vários autores. Apresentamos os vários resultados no quadro 7.

Quadro 7 Comparação dos resultados obtidos nos valores de velocidade média de nado no presente estudo, com estudos de outros autores.

Autores	Velocidade (m.s^{-1})
Craig et al. (1985)	$1.93 \pm 0.005 \text{ m.s}^{-1}$
presente estudo	$1,89 \pm 0,151 \text{ m.s}^{-1}$
Pelayo et al. (1996)	$1.85 \pm 0.05 \text{ m.s}^{-1}$
Arellano et al. (1994)	$1.84 \pm 0.102 \text{ m.s}^{-1}$
Seifert et al. (2005)	$1.71 \pm 0.16 \text{ m.s}^{-1}$
Lerda et al. (2001)	$1.66 \pm 0.07 \text{ m.s}^{-1}$
Lerda e Cardelli (2003)	$1.65 \pm 0.1 \text{ m.s}^{-1}$
Cardelli et al. (1999)	$1.54 \pm 0.11 \text{ m.s}^{-1}$

Destacamos o facto de a nossa amostra ter alcançado uma velocidade média de nado mais elevada do que a velocidade média verificada nos Jogos Olímpicos de Barcelona: $1.84 \pm 0.102 \text{ m.s}^{-1}$ (Arellano et al., 1994).

Numa perspectiva de parciais, e se distinguirmos entre grupos (figura 2), observamos que há uma quebra na velocidade mais acentuada no nadador velocista, que iniciou o teste a uma velocidade superior ao nadador fundista e ao grupo misto, e terminou o último parcial a uma menor velocidade. Quer o grupo misto, quer o nadador fundista têm uma curva da velocidade de nado em “U” para cada parcial, sendo mais pronunciada no nadador fundista, já que houve uma subida da velocidade de nado dos segundos 25m para os terceiros 25m e destes para os quartos 25m.

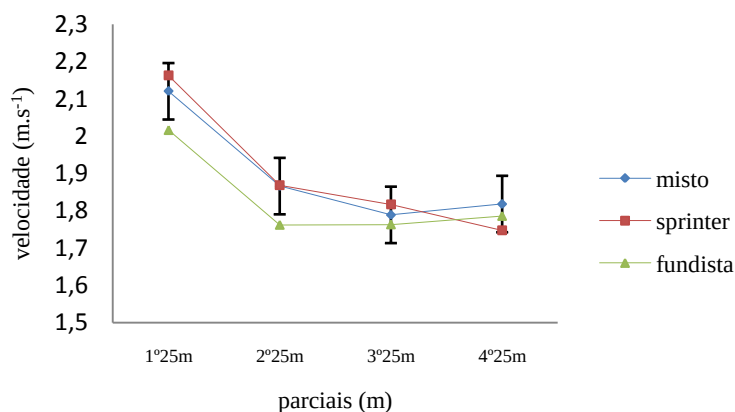


Figura 6 Valores médios em cada parcial da velocidade de nado ao longo da prova de 100m livres.

O quadro 8 confirma que houve uma muito elevada correlação negativa entre a DC e FG, no que comprova os dados de outros autores (Keskinen & Komi, 1993; Arellano et al., 1994; Chollet et al., 1996; Pelayo et al., 1996; Kolmogorov et al., 1997; Cardelli et al., 1999; Lerda et al., 2001; Hue et al., 2003; Lerda & Cardelli, 2003; Seifert et al., 2005; Seifert et al., 2007).

A correlação entre FG e a velocidade de nado de $r=0.661$ por nós encontrada é uma correlação mais forte do que as encontradas por Kennedy et al. (1990) e Cardelli et al. (1999), de $r=0.4$, e apenas ligeiramente mais forte do que a encontrada por Arellano et al. (1994), de $r=0.61$. Se juntarmos a isto o facto de ter havido uma correlação negativa da DC ($r=-0.578$), com a velocidade de nado, é de supor que um dos aspectos mais distintivos entre o

nadador G e o nadador H (velocista e fundista, respectivamente) será a importância relativa da FG e DC para cada tipo de prova.

Quadro 8 Valores do coeficiente de correlação de Spearman entre a velocidade e parâmetros biomecânicos.

** Diferenças estatisticamente significativas para $p < 0.01$.

	DC	FG
Velocidade média	-0.578	0.661
DC		-0.982 **

Em provas de livres de curta distância, a maior velocidade de nado é devida mais à elevada FG e menos à DC (Craig et al., 1985; Pelayo et al., 1999; e Cardelli et al., 1999). Estudando o comportamento dos nadadores nas provas de livres do calendário olímpico, foi na prova de 50m livres que Pelayo et al. (1999) e Cardelli et al. (1999) encontraram valores mais elevados de FG ao contrário das provas mais longas. FG muito elevadas em provas de 50m e 100m livres não permitem ao nadador desenvolver elevados valores de DC. Isto mostra claramente a interdependência destes dois parâmetros, de tal modo que nadadores com maior FG têm consequentemente menor DC e vice-versa (Kennedy et al., 1990).

No entanto, estes resultados devem ser comparados com alguma cautela, na medida em que os diferentes tipos de piscina (25m no nosso estudo e 50m em alguns dos estudos citados) poderão influir nos resultados finais dos aspectos de que vimos a tratar.

3. Comportamento dos parâmetros fisiológicos

A lactatemia média final de $15,01 (\pm 1,42) \text{ mmol.l}^{-1}$ sugere uma forte intensidade e uma elevada componente anaeróbia da SimPr. As concentrações plasmáticas de lactato aumentaram ao longo de toda a SimPr, como pode ser verificado no quadro 9. Esta lactatemia é substancialmente mais elevada do que os valores de $11,84 (\pm 2,38) \text{ mmol.l}^{-1}$ encontrados por Bonifazi et al. (1993), após 100m livres nadados numa competição nacional. Embora o estudo tenha sido feito após uma prova nadada numa competição formal, o que aproxima

desde logo ao valor real que se pretende, os autores apenas recolheram amostras sanguíneas de lactato num momento (5 min), o que poderá ser demasiado limitado e não representar o verdadeiro pico de lactato. De facto, no nosso estudo apenas três nadadores alcançaram o pico de lactatemia¹³ aos 5 min, sendo que o nadador que atingiu uma lactatemia final mais elevada o fez 7 min após ter terminado a SimPr.

Como era esperado, foi o nadador velocista (F) quem alcançou uma lactatemia final mais elevada.

Quadro 9 evolução da lactatemia e valores percentuais da lactatemia absoluta total acumulada (100%=lactatemia máxima: Lat) para cada um dos indivíduos testados e respectivos desvios padrão ($\pm$ sd) ao longo da SimPr. Médiag: média do grupo misto; Médiat: média total da amostra.

* todas as diferenças de médias são significativas para $p < 0.05$. ** todas as diferenças de médias são significativas com a excepção dos 25m para os 50m.

Nadador	Acumulação de lactato								
	Lactatemia total* / %lactatemia total**								
	rep	25m	%La _t	50m	%La _t	75m	%La _t	100m	%La _t
A	0,9	6,3	42,28	8,8	59,06	10	67,11	14,9	100
B	1,2	4,9	32,45	6,9	45,70	8,8	58,28	15,1	100
C	1,3	4,2	26,58	9	56,96	10,6	67,09	15,8	100
D	1,1	2	16,39	6,8	55,74	7,6	62,30	12,2	100
E	1,2	4,1	26,97	6,6	43,42	8,4	55,26	15,2	100
Médiag ($\pm$ sd)	1,14 ($\pm$ 0,15)	4,3 ($\pm$ 1,56)	28,94 ($\pm$ 9,45)	7,62 ($\pm$ 1,8)	52,18 ($\pm$ 7,1)	9,08 ($\pm$ 1,21)	62,01 ($\pm$ 5,28)	14,64 ($\pm$ 1,40)	100 ($\pm$ 0)
F	1,4	5,9	34,91	9,4	55,62	13,3	78,70	16,9	100
G	0,9	4,9	32,67	5,7	38,00	6,9*	46,00	15,0	100
Médiat ($\pm$ sd)	1,14 ($\pm$ 0,19)	4,61 ($\pm$ 1,41)	30,32 ($\pm$ 8,09)	7,60 ($\pm$ 1,43)	50,64 ($\pm$ 8,14)	9,37 ($\pm$ 2,15)	62,11 ($\pm$ 10,38)	15,01 ($\pm$ 1,42)	100 ($\pm$ 0)

O quadro 9 evidencia as diferenças significativas para a lactatemia total ao longo de toda SimPr. Na percentagem alcançada ao longo da SimPr houve diferenças significativas ao longo de toda a prova, excepto dos 25m para os 50m. Estes resultados são semelhantes aos encontrados por Vilas-Boas e Duarte (1991), mas estes autores não observaram diferenças significativas entre as médias da lactatemia absoluta determinadas aos 75m e aos 100m de SimPr. Isto poder-se-á dever aos diferentes níveis das duas amostras: os nossos nadadores realizaram a SimPr com tempo médio de 53,2 ($\pm$ 0,83) seg, enquanto no referido estudo os nadadores realizaram um tempo médio de 68,1 ($\pm$ 0.19) seg. Esta diferença entre tempos médios finais permite-nos supor que a

¹³ No nosso estudo, como dito anteriormente, as recolhas foram efectuadas no primeiro minuto e depois de dois em dois min, até ao que designamos pico de lactato: quando o valor seguinte diminui relativamente ao anterior.

nossa amostra possui um melhor nível desportivo do que a estudada por Vilas-Boas e Duarte (1991). De facto, aos 75m da SimPr os nadadores dessa amostra tinham já despendido perto da totalidade do tempo médio de que a nossa precisou até totalizar os 100m. O facto de os autores não terem encontrado diferenças estatisticamente significativas para a lactatemia absoluta dos 75m para os 100m da SimPr poderá dever-se à pelo menos relativa falência do sistema anaeróbio e consequente recurso ao aeróbio; se os sistemas tampão atingem o seu limite máximo de tamponamento, as enzimas glicolíticas, nomeadamente a PFK, são inibidas, uma vez que o ambiente celular se torna fortemente acidificado. Para isto contribuirá também o desequilíbrio das concentrações $\text{Na}^+\text{-K}^+$, havendo uma redução da libertação de Ca^{2+} do reticulo sarcoplasmático, e consequentemente menor acoplamento entre actina e miosina – menor tensão exercida pelo músculo activo.

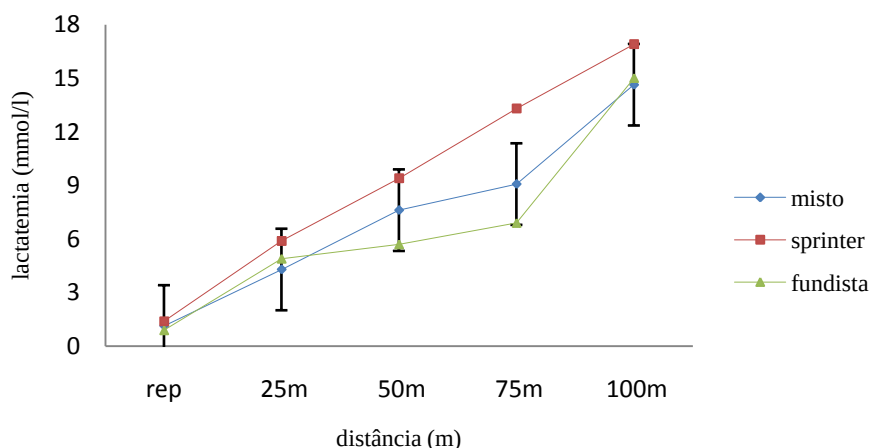


Figura 7 Evolução da lactatemia absoluta (mmol.l⁻¹) ao longo da SimPr para os três “grupos”.

A figura 7 mostra que, em relação à evolução da lactatemia absoluta ao longo da SimPr, o nadador velocista foi aquele que se superiorizou aos restantes em todos os parciais de 100m; verifica-se ainda que o mesmo nadador teve um aumento da concentração do lactato quase constante ao longo de toda a SimPr, mantendo-se com uma acumulação constante. Pode ser especulado, ainda que não tenhamos realizado biopsias musculares aos nadadores, que isto possa ser parcialmente explicado pela maior actividade catalítica da LDH, particularmente a fracção muscular (LDH-M) mais

desenvolvida nos velocistas, predominante nas fibras musculares tipo II (Brooks, 1999b) e com maior afinidade com o piruvato, convertendo-o rapidamente em lactato e NAD^+ (Spriet et al., 2000).

Quando a intensidade do exercício, como era o caso do nosso estudo, exige instantaneamente grande quantidade de degradação e ressíntese de ATP e PCr, e mesmo com a via aeróbia a trabalhar a grande intensidade, a lentidão desta via precisa de ser compensada pela produção anaeróbia: o músculo tem tal capacidade de degradação rápida de glucose (e só a glucose é substrato deste sistema energético) que na unidade de tempo consegue produzir mais ATP que o sistema aeróbio, simultaneamente recrutado (Gladden, 2000). Mas, quanto mais intenso é o exercício, mais piruvato, H^+ , NADH e P_i serão produzidos, na medida do desejável aumento da activação da glicólise, o que faz com que as respectivas taxas de formação excedam a capacidade do organismo de os difundir para a mitocôndria (Spriet et al., 2000); como o ácido pirúvico e o ácido láctico são instáveis, se o primeiro, transformado em piruvato, não segue para a mitocôndria e respectivo sistema oxidativo, produz ácido láctico e este dissocia-se em lactato e iões H^+ ; deste modo, o lactato não se concentra só em função da sua produção, mas porque os sistemas de transporte são insuficientes (Pilegaard et al., 1994). A produção de lactato, em suma, é uma realidade incontornável da activação glicolítica (Spriet et al., 2000) e vários factores interferem nos processos da sua produção, difusão e oxidação (Roecker et al., 2000). A utilização das medições do lactato plasmático pode constituir uma contribuição importante para controlar a intensidade e o volume de treino de modo a influenciar esses factores, e outros, a fim de retardar a fadiga, nomeadamente a eficácia dos sistemas tampão e de transporte, o aumento da actividade enzimática, o aumento do potencial oxidativo (da energética aeróbia deriva uma parte do contributo para o exercício máximo) (Spriet et al., 2000; Olbrecht & Mader, 2006).

Têm sido observadas importantes e profundas alterações induzidas pelo treino. De facto, o músculo esquelético é um tecido altamente maleável capaz de pronunciadas adaptações metabólicas e morfológicas em resposta à actividade contráctil. Isto leva a adaptações fenotípicas resultando num aumento do volume mitocondrial muscular e alterações na composição dos

organelos – biogénese mitocondrial. Uma das consequências funcionais desta biogénese é uma superior resistência à fadiga (Hood et al., 2006).

Esbjörnsson et al. (1993) mostraram que a expressão predominante de fibras tipo II, bem como as enzimas glicolíticas e a fracção muscular da LDH juntamente com a massa muscular, contribuíram significativamente para o maior desempenho anaeróbio dos homens relativamente às mulheres (ainda que esse estudo tenha sido levado a cabo para diferenciar homens e mulheres, pode sugerir que tais diferenças aconteçam entre velocistas e fundistas).

As fibras tipo I apresentam uma maior estimulação da fosforilação oxidativa relativamente às fibras tipo II, particularmente das tipo IIb (Korzeniewski, 2003). Ora, o fundista da nossa amostra teve um comportamento distinto do velocista. Exceptuando o primeiro percurso, onde formou ligeiramente mais lactato do que o grupo misto, provavelmente devido a uma menor capacidade de gerir a prova convenientemente, obteve lactatemias inferiores a todos os restantes nadadores. Isto será devido ao tipo de treino, pois são habituais concentrações significativamente menores em provas de mais longa duração (800m e 1500m) (Bonifazi et al., 1993). Uma importante adaptação dos fundistas é o aumento da capacidade gluconeogénica, uma das principais vias de metabolização do lactato e que permite manter a homeostase do organismo (Bergman et al., 1999; Bongaerts & Wagener, 2007). Segundo Bergman et al. (2000), o treino essencialmente aeróbio produz aumentos na gluconeogénese de duas e três vezes, respectivamente em repouso e durante o exercício. Estes dados, juntamente com o facto de os fundistas, normalmente, terem maior quantidade de LDH-H, que tem uma maior afinidade com o lactato, promovendo a sua metabolização (Esbjörnsson et al., 1996; Brooks et al., 2005), poderão explicar o facto de o fundista da nossa amostra ter sempre valores de lactatemia de repouso mais baixos do que os restantes elementos da amostra. Pelo contrário, o velocista foi aquele que apresentou valores mais elevados de lactatemia em repouso (quadro 7).

Quadro 10 Valores da lactatemia de repouso (mmol.l-1), antes de cada um dos testes, para cada um dos nadadores. Médiag: média do grupo misto; Médiat: média total da amostra.

Nadador	Repouso			
	25m	50m	75m	100m
A	0,9	1,3	1,1	0,9
B	1,2	1,2	1,2	1,2
C	1,3	1,1	1,1	1,3
D	1,1	1,3	1,4	1,1
E	1,2	1,6	1,4	1,2
Médiag (±sd)	1,14 (±0,15)	1,3 (±0,19)	1,24 (±0,15)	1,14 (±0,15)
F	1,4	1,3	1,6	1,1
G	0,9	0,8	1,1	1,1
Médiat (±sd)	1,14 (±0,19)	1,23 (±0,24)	1,27 (±0,20)	1,13 (±0,13)

Cadefau et al. (1990), estudando alterações induzidas pelo treino essencialmente de velocidade, concluíram que um longo período de treino com estas características induziu adaptações bioquímicas musculares ao exercício anaeróbio. Esta adaptação metabólica é seguida por uma adaptação morfológica, embora esta, provavelmente, não seja tão específica quanto a bioquímica.

Pilegaard et al. (1994) observaram que os atletas (velocistas e fundistas) mostraram uma maior capacidade de transporte sarcolemal de lactato comparativamente aos treinados e não treinados¹⁴. Ao nível de aptidão física, um dos factores mais distintivos na amostra desse estudo foi a potência aeróbia dos sujeitos. Nenhum dos sujeitos com $VO_{2máx}$ inferior a $68 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ mostrou elevada capacidade de transporte de lactato. Segundo estes autores, sem pôr de parte a importância dos aspectos genéticos, um elevado volume de treino deve ser acompanhado por sessões de treino regulares de elevada intensidade. A maior capacidade de transporte membranar de lactato nos atletas parece reflectir uma melhor habilidade para libertar lactato das fibras musculares.

Por outro lado, ainda, os fundistas revelam aumento do volume celular médio dos eritrócitos, o que levará a um aumento do *turnover* dos glóbulos vermelhos e aparecimento de maiores quantidades de células jovens na

¹⁴ Neste estudo havia três grupos: atletas (treinados regularmente e participantes em competições), treinados (2-3 sessões semanais) e não treinados (realizavam actividade física esporádica).

circulação (Smith, 1995). Esta adaptação também observada por Mackinnon et al. (1995) em nadadores, é importante na medida em que os torna mais eficientes para transportar O_2 : a maior deformabilidade das células jovens reduz a viscosidade sanguínea e contribui para o aumento da potência cardíaca e maior hiperemia durante o exercício máximo. Como sugerido por Parra et al. (2000), após o treino há um elevado aumento do potencial oxidativo do músculo esquelético.

Costill et al. (1991), num estudo efectuado com nadadores durante um programa de treino, observaram que, embora tenha havido similares aumentos nos níveis de CK entre o grupo que treinou com maior volume e o que treinou com menor volume durante o período do estudo, houve maiores e mais significativas alterações da citrato sintetase (CS) no grupo que treinou com maior volume. De facto, esta enzima é especialmente activa no metabolismo aeróbio, no início do ciclo do ácido cítrico, na passagem de acetil-CoA mais oxaloacetato a citrato. Green et al. (1991) notaram também importantes alterações induzidas pelo treino. Estes autores observaram uma maior razão da área capilar-fibra e uma redução na utilização do glicogénio para um mesmo esforço após um programa de treino (47,1%).

Pelo contrário, Esbjörnsson et al. (1996) encontraram alterações significativas na actividade enzimática do metabolismo anaeróbio e glicogenólico (LDH e PFK, respectivamente). Estes autores observaram também que a maior actividade da LDH₁ nos homens poderá ter sido a causa para a menor extensão das adaptações após um programa de treino de velocidade. Esta enzima, presente principalmente nas fibras tipo I (Brooks et al., 1999) está incrementada em fundistas, levando a uma maior capacidade de metabolização do lactato formado pelas fibras tipo II (Pilegaard et al., 1994).

A lactatemia *net* teve um comportamento diferente do da absoluta. No quadro 8, apresentamos os valores da lactatemia *net* e respectivas percentagens da lactatemia *net* absoluta.

Observa-se que os valores da lactatemia *net* tenderam a diminuir até ao terceiro percurso, para finalizar com um rápido aumento.

Quadro 11 Evolução da lactatemia net e valores percentuais da lactatemia net (100%=lactatemia net máxima) para cada um dos indivíduos testados e respectivos desvios padrão ($\pm$ sd) ao longo da SP.

* diferenças de médias são significativas relativamente ao percurso anterior para $p < 0.05$. %La-net: percentagem da lactatemia net (mmol.l^{-1}). Média_g: média do grupo misto; Média_t: média total da amostra.

Nadador	Acumulação net de lactato Lactatemia net (mmol.l^{-1}) / %lactatemia net (mmol.l^{-1})							
	1º25m	%La-net	2º25m	%La-net	3º25m	%La-net	4º25m	%La-net
A	5,4	38,57	2,5	17,86	1,2	8,57	4,9	35
B	3,7	26,62	2	14,39	1,9	13,67	6,3	45,32
C	2,9	20	4,8	33,10	1,6	11,03	5,2	35,86
D	0,9	8,11	4,8	43,24	0,8	7,21	4,6	41,44
E	2,9	20,71	2,5	17,86	1,8	12,86	6,8	48,57
Média ($\pm$sd)	3,16 ($\pm$ 1,62)	22,8 ($\pm$ 11,08)	3,32 ($\pm$ 1,37)	25,29 ($\pm$ 12,38)	1,46 ($\pm$ 0,46)	10,67 ($\pm$ 2,75)	5,56* ($\pm$ 0,94)	41,24* ($\pm$ 5,88)
F	4,5	29,03	3,5	22,58	3,9	25,16	3,6	23,23
G	3,8	26,95	0,8	5,67	1,2	8,51	8,1	57,45
média ($\pm$sd)	3,44 ($\pm$ 1,43)	24,29 ($\pm$ 9,42)	2,99 ($\pm$ 1,48)	22,10 ($\pm$ 12,47)	1,77 ($\pm$ 1,01)	12,43 ($\pm$ 6,10)	5,64* ($\pm$ 1,52)	40,98* ($\pm$ 10,99)

Logo no primeiro percurso, os nadadores acumularam, em média, 24,3% da lactatemia net total. Este valor caiu ligeiramente no parcial seguinte (22.1%) e mais acentuadamente no terceiro parcial (12.4%), para posteriormente subir de forma muito acentuada no último parcial (41%).

Como se verifica pela figura 7, referente à média da lactatemia net da nossa amostra, houve uma diminuição até ao terceiro percurso, seguindo dum aumento estatisticamente significativo ($p < 0.05$) para o último percurso. Estes resultados vão de encontro aos obtidos por Vilas-Boas e Duarte (1991) que encontraram a maior percentagem de acumulação net de lactato logo no primeiro percurso.

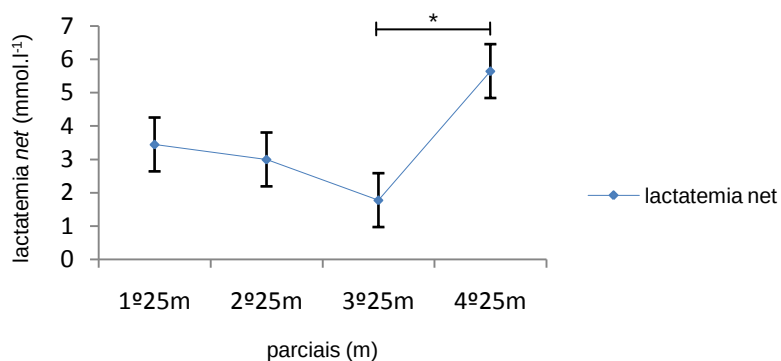


Figura 8 Evolução da lactatemia net (mmol.l^{-1}) ao longo da SimPr para os três “grupos”.

A fadiga relaciona-se com alterações de vária ordem, seja a acumulação extra celular de K^+ (Green, 2004) ou acumulação de espécies reactivas (Groussard et al., 2003) ou de produtos secundários metabólicos, como H^+ , Pi, AMP, ADP, IMP e Mg^{2+} (Bangsbo et al., 1996; Street et al., 2001; Westerblad et al., 2002; Fitts, 2004; Glaister, 2005; Messonnier, 2007). Estas alterações verificaram-se, previsivelmente, nos nadadores da nossa amostra, tanto mais que a lactatemia absoluta subiu ao longo de toda a SimPr e a fadiga foi-se acumulando; nesse caso, esta significativa subida ($p < 0.05$) da lactatemia *net* estará relacionada com factores psicológicos.

A variação da VCLS ($\text{mmol.l}^{-1}.\text{s}^{-1}$) ao longo dos 100m livres é apresentada na figura 9. Foi determinada em cada 25m pela divisão da lactatemia *net* de um percurso pelo tempo dispendido para a sua realização (Vilas-Boas & Duarte, 1991).

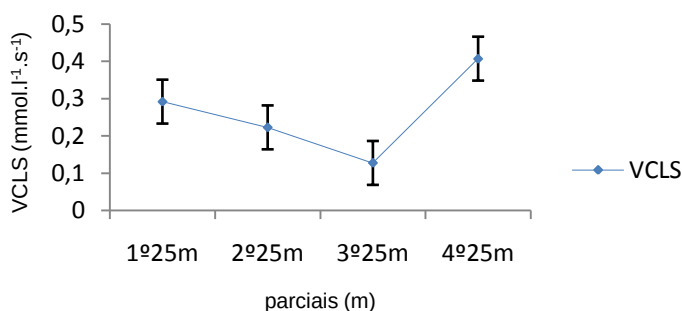


Figura 9 Evolução média e respectivos desvios-padrão da VCLS ($\text{mmol.l}^{-1}.\text{s}^{-1}$) ao longo da SimPr.

Ao contrário do observado por Vilas-Boas e Duarte (1991) e de acordo com Silva (1993), foi nos quartos 25m que se assistiu a uma maior VCLS, sugerindo uma elevada importância do contributo do metabolismo glicolítico nesta fase da prova. Exceptuando o nadador velocista, os restantes nadadores obtiveram valores mais elevados de VCLS no último parcial da prova. Ainda que tenha sido aquele nadador que manteve mais constante a VCLS durante os 100m, vê-se pela figura 10 que foi nos primeiros 25m que o contributo glicolítico foi mais acentuado.

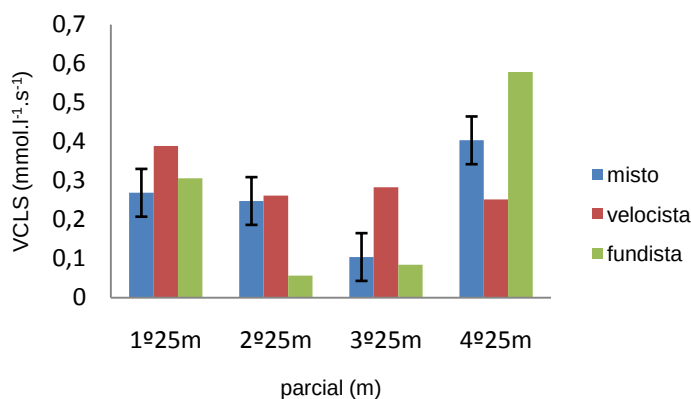


Figura 10 Variação da VCLS (mmol.l⁻¹.s⁻¹) ao longo dos 100m livres para cada um dos três “grupos”.

A partir da figura 10 é visível a heterogeneidade inter “grupar” da variação da VCLS. Embora, como se pode observar, no final dos 25m os três “grupos” tenham apresentado valores idênticos de VCLS, ainda que o velocista tenha obtido valores mais elevados até aos 75m, relativamente a todos os restantes tendo sido o que manteve mais estável a VCLS durante a SimPr. Estas diferenças poderão também estar relacionadas com as diferentes estratégias de prova (Vilas-Boas & Duarte, 1991).

O grupo misto, em média, conseguiu prolongar melhor a sua potência glicolítica até meio da prova (50m), assistindo-se depois a uma elevada descida no terceiro percurso da prova, seguido de uma marcada subida no último percurso.

A figura 10 mostra que a VCLS apresentou o mesmo modelo da lactatemia *net*: diminuição até aos 75m, seguida de uma rápida subida no último percurso; estes resultados não são corroborados por Vilas-Boas e Duarte (1991) que encontraram uma diminuição sistemática nos valores da VCLS. Como já referido anteriormente, algumas destas diferenças poder-se-ão dever à diferença entre tempos finais das duas amostras, bem como a idade e o sexo.

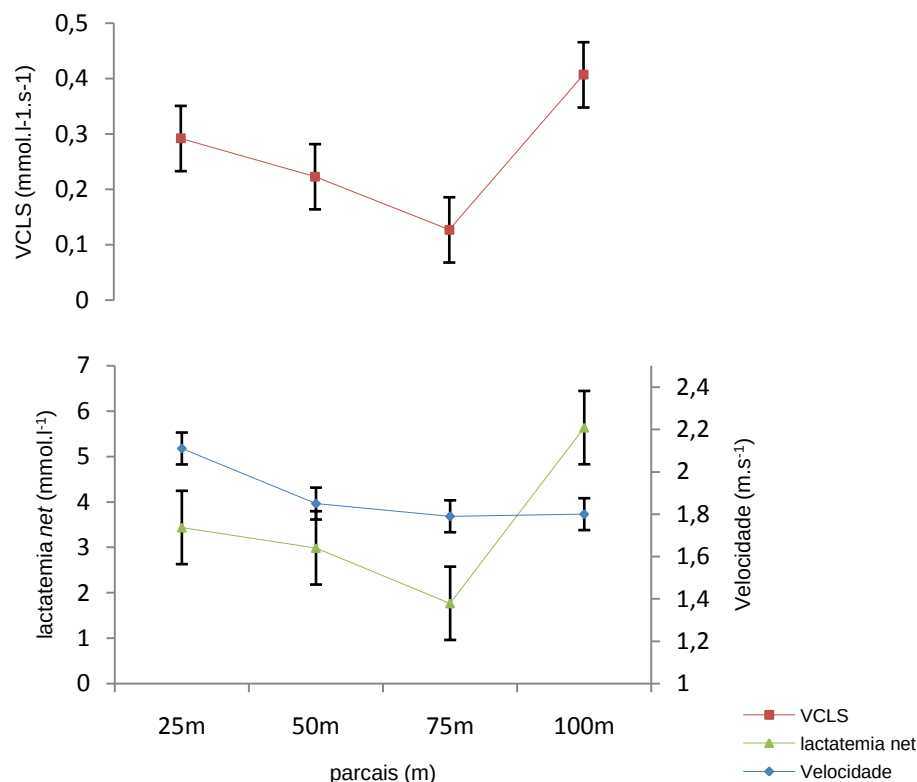


Figura 11 Variação dos valores médias e respectivos desvios-padrão da VCLS (mmol.l-1.s-1), lactatemia net (mmol.l-1) e velocidade (m.s-1) ao longo dos 100m livres.

Segundo estes autores, se partirmos do pressuposto de que os mecanismos de remoção de lactato plasmático e muscular permanecem constantes ao longo da SimPr e durante o período de recuperação até se alcançar o pico de lactatemia, a variação dos valores da VCLS (lactatemia *net* / tempo) será explicada pela variação da velocidade de libertação de lactato pelos músculos activos. É desta forma que a VCLS caracterizará qualitativamente a potência láctica muscular.

No entanto, tal como as comparações entre parâmetros biomecânicos devem ser interpretadas com cautela, o mesmo se verifica nos indicadores fisiológicos: quer pelo facto de haver estudos realizados em competições (outros, como no nosso, em simulação) quer por haver testes decorridos em piscina de 50m (e outros, como o nosso, em piscina de 25m). Keskinen et al. (2007) obtiveram resultados diferentes para concentrações de lactato sanguíneo, frequência cardíaca e velocidade, conforme os testes decorressem em piscinas de 25m ou de 50m; o lactato sanguíneo e a frequência cardíaca

foram mais elevados em piscina de 50m, enquanto a velocidade foi maior em piscina de 25m.

VI. Conclusões

A análise dos resultados obtidos permite verificar que:

1. A FG correlacionou-se significativa e positivamente com a velocidade de nado.
2. A correlação entre velocidade e DC é significativamente negativa, mostrando que, nos 100m livres em nadadores de elite com elevada eficiência técnica, é a FG que diferencia o desempenho.
3. A maior subida da FG no último percurso, com diferenças estatisticamente significativas para todos os restantes parciais, revela que os nadadores, sob fadiga, usaram este parâmetro para manter a velocidade de nado até final.
4. Ao longo dos 100m livres, a DC e a lactatemia absoluta tiveram comportamentos divergentes: o primeiro diminuiu em todos os parciais, enquanto o segundo subiu significativamente em todos os parciais.
5. O nadador velocista, provavelmente com um treino mais direccionado para esforços anaeróbios, apresentou o pico de lactatemia mais alto.
6. O nadador com maior lactatemia final obteve mais altos resultados da VCLS nos primeiros 25m.
7. Houve um equilíbrio entre as duas metades dos 100m no que diz respeito a quantidade de lactato acumulado; no entanto, nos primeiros e últimos 25m, os nadadores acumularam em média 30% e 37%, respectivamente, da lactatemia total.
8. Em termos médios, a lactatemia *net* diminuiu até aos 75m, seguido de um aumento acentuado no último parcial, com diferenças significativas para o parcial anterior.
9. A VCLS decaiu até aos 75m, para elevar-se significativamente nos últimos parciais, provavelmente devido a factores psicológicos e/ou táticos. No entanto, observam-se diferentes funções individuais.
10. A VCLS, entendida enquanto medida qualitativa da potência glicolítica, parece confirmar elevada participação do sistema glicolítico no início e final da SimPr.

Pensamos oportuno sublinhar a importância de ler adequadamente a mensagem que nos faz chegar qualquer colheita de dados, seja ela qual for. Concretizando, em relação à concentração de lactato: sendo os processos metabólicos, aeróbio e anaeróbio, activados diferentemente em função do esforço e do equilíbrio entre capacidade aeróbia e anaeróbia, a mesma concentração de lactato medida após diferentes tipos de esforço ou em diferentes atletas, é, muito provavelmente, o resultado de uma participação diferente de cada processo.

É provável que não tenhamos tirado, neste trabalho, todas as consequências das nossas observações e das nossas leituras. Se algum dia outros o lerem, talvez o possam fazer. Nós, garantidamente, porque nos ficou, depois de o realizar, a certeza de muitos caminhos para percorrer.

VII. Referências Bibliográficas

1. Achten, J. & Jeukendrup, A. E. (2004). Maximal fat oxidation during exercise in trained men. *Int J Sports Med* 24: 603-608.
2. Achten, J. & Jeukendrup, A. E. (2004b). Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities. *Int J Sports Med* 25: 32-37.
3. Amand, T. A.; Spriet, L. L.; Jones, N. L. & Heigenhauser, J. F. (2000). Pyruvate overrides inhibition of PDH during exercise following a low carbohydrate diet. *Am J Phys Endo Met* 277: E275-E283.
4. Arellano, R.; Brown, P.; Cappaert, J., & Nelson, R. C. (1994). Analysis, of 50-, 100-, 200-m freestyle swimmers at the 1992 Olympic Games. *J App Biomechanics* 10: 189-199.
5. Ascensão, A.; Magalhães, J.; Oliveira, J.; Duarte, J. & Soares, J. (2003). Fisiologia da fadiga muscular. Delimitação conceptual, modelos de estudo e mecanismos de origem central e periférica. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*. 3 (1): 108-123.
6. Åstrand, P.-O.; Rohdahl, K.; Dahl, H. A., & Strømme, S. B. (2003). Textbook of Work Physiology. Physiological Bases of Exercise. 4ed. Human Kinetics. USA.
7. Baldari C, Videira M, Madeira F, Sergio J, & Guidetti L. (2005). Blood lactate removal during recovery at various intensities below the individual anaerobic threshold in triathletes. *J Sports Med Phys Fitness*. 45 (4): 460-466.
8. Balog, E. M.; Thompson, L. V., & Fitts, R. H. (1994). Role of sarcolemma action potentials and excitability in muscle fatigue. *J App Physiol* 76: 2157-2162.
9. Bangsbo, J; Madsen, K.; Kiens, B. & Richter, E. A. (1996). Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. *J Physiol* 495: 857-596.
10. Bangsbo J, Krstrup P, González-Alonso J, & Saltin B (2001). ATP production and efficiency of human skeletal muscle during intense exercise: effect of previous exercise. *Am J Phys Endo Met* 280(6): E956-964.
11. Barata, T. (1997). Músculo e actividade física. In T. Barata (Ed). *Actividade Física e Medicina Moderna*. European press. Lisboa.

- 12.**Barata, T & Manso, C. (1997). A produção de energia. In T. Barata (Ed). *Actividade Física e Medicina Moderna*. Europress. Lisboa.
- 13.**Begum, G.; Cunliffe, A., & Leveritt, M. (2005). Physiological role of carnosine in contracting muscle. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 15, 493-514.
- 14.**Behm, D. G. (2004). Force maintenance with submaximal fatiguing contractions. *Can J App Physiol* 29 (3): 274-290.
- 15.**Berg, K. (2003). Endurance training and performance in runners. Research limitations and unanswered questions. *Sports Med* 33 (1): 59-73.
- 16.**Bergman BC, Wolfel EE, Butterfield GE, Lopaschuk GD, Casazza GA, Horning MA, Brooks GA. (1999). Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *J. Appl. Physiol.* 87(5): 1684-1696.
- 17.**Bergman B.C.; Horning M. A.; Casazza G. A.; Wolfel, E. E.; Butterfield, G. E., & Brooks GA. (2000). Endurance training increases gluconeogenesis during rest and exercise in men. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 278(2):E244-2451.
- 18.**Berkaloff, A.; Bourguet, J.; Favard, P., & Guinnebault, M. (1998). *Biologia e Fisiologia Celular*. Edgard Blücher, Lda. São Paulo. Brasil.
- 19.**Bishop D, Edge J, Thomas C, & Mercier J. (2007). High-intensity exercise acutely decreases the membrane content of MCT1 and MCT4 and buffer capacity in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 102(2):616-621.
- 20.**Blomstrand, E. (2006). A Role for Branched-Chain Amino Acids in Reducing Central Fatigue. *Journal Nutrition* 136: 544S – 547S.
- 21.**Bloomer, R. J. & Goldfarb, A. H. (2004). Anaerobic exercise and oxidative stress: a review. *Can J Appl Physiol* 29 (3): 245.263.
- 22.**Bonen, A. (2000). Lactate transporters (MCT proteins) in heart and skeletal muscles. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32 (4): 778-789.
- 23.**Bonen A. (2001). The expression of lactate transporters (MCT1 and MCT4) in heart and muscle. *Eur J Appl Physiol* 86 (1):6-11.
- 24.**Bonen, A.; McCullagh, K. J. A.; Putman, C. T. & Hultman, E.; Jones, N. L. & Heigenhauser, G. J. F. (1998). Short-term training increases human muscle MCT1 and femoral venous lactate in relation to muscle lactate. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 274: E102-E107.

25.Bongaerts, P. A. & Wagener, T. (2007). Increased hepatic gluconeogenesis: the secret of Lance Armstrong's success. *Medical Hypotheses*. 68: 9-11.

26.Bonifazi M, Martelli G, Marugo L, Sardella F, & Carli G. (1993). Blood lactate accumulation in top level swimmers following competition. *J Sports Med Physiol Fitness*. 33(1):13-18.

27.Borghouts, L. B.; Backx, K.; Mensink, M. F., & Keizer, H. A. (1999). Effect of training intensity on insulin sensitivity as evaluated by insulin tolerance test. *Eur J Appl Physiol* 80: 461-466.

28.Borghouts, L. B. & Keizer, H. A. (2000). Exercise and insulin sensitivity: a review. *Int J Sports Med* 20: 1-12.

29.Boulay, M. R.; Song, T. M. K.; Serresse, O.; Thériault, G.; Simoneau, J.-A., & Bouchard, C. (1995). Changes in plasma electrolytes and muscle substrates during short-term maximal exercise in humans. *Can J Appl Physiol*. 20(1): 89-101.

30.Boushel, R. (2003). Metabolic control of muscle blood flow during exercise in humans. *Can J Appl Physiol*. 28 (5): 754-773.

31.Brancaccio P.; Maffulli, N. & Limongelli, F. M. (2007). Creatine kinase monitoring in sport medicine. *Br Med Bull*. 81-82: 209-30.

32.Brooks, G. A. (2000). Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Med Science Sports Exer* 32 (4): 790-799.

33.Brooks, G. A.; Dubouchaud, H.; Brown, M.; Sicurello, J. P. & Butz, C. E. (1999a). Role of mitochondrial lactate dehydrogenase and lactate oxidation in the intracellular lactate shuttle. *Proc Natl Acad Sci USA*. 96(3): 1129-1134.

34.Brooks, G. A.; Brown, M. A.; Butz, C. E.; Sicurello, J. P. & Dubouchaud, H. (1999b). Cardiac and skeletal muscle mitochondria have a monocarboxylate transporter MCT1. *J App Physiol* 87(5): 1713-1718.

35.Brooks, G. A.; Fahey, T. D. & Baldwin, K. M. (2005). Exercise Physiology: Human Bioenergetics and Its Applications. McGraw-Hill. New York.

36.Burgomaster KA, Cermak NM, Phillips SM, Benton CR, Bonen A, Gibala MJ (2007). Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 292(5): R1970-R1976.

- 37.** Cadefau J, Casademont J, Grau JM, Fernández J, Balaguer A, Vernet M, Cussó R, & Urbano-Márquez A. (1990). Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes. *Acta Physiol Scand*. 140(3): 341-351.
- 38.** Cairns S. P. (2006). Lactic acid and exercise performance: culprit or friend? *Sports Medicine* 36(4):279-91.
- 39.** Cameira, L. M.; Alves, F. & Gomes-Pereira, J. (1998). Variação da lactatemia na prova de 400m estilos – recomendações para o treino. XIX Congresso da APTN.
- 40.** Campos, L. S. (2005). Entender Bioquímica. 4ª Edição. Escolar Editora. Lisboa.
- 41.** Cardelli, C; Chollet, D.; Lerda, R. (1999). Analysis of the 100m front crawl as a function of skill level in non-expert swimmers. *J Human Mov Studies* 36: 51-74
- 42.** Cartee, G. D. (1994). Influence of age on skeletal muscle glucose transport and glycogen metabolism. *Med Sci Sports Exerc* 26 (5): 577-585.
- 43.** Casey, A.; Constantin-Teodosiu, D.; Howell, S.; Hultman, E.; Greenhaff, P. L. (1996). Creatine ingestion favorably affects performance and muscle metabolism during maximal exercise in humans. *Am J Physiol* 271:E31–E37.
- 44.** Casey, A. and Greenhaff, P. L. (2000). Does dietary creatine supplementations play a role in skeletal muscle metabolism and performance? *Am J Clin Nutr* 72 (suppl): 607S-617S.
- 45.** Castelló, A.; Cadefau, J.; Cusso, R.; Testar, X.; Hesketh, J. E.; Palacin, M. & Zorzano, A. (1993). GLUT-4 and GLUT-1 Glucose Transporter Expression Is Differentially Regulated by Contractile Activity in Skeletal Muscle. *Journal of Biological Chemistry* 268 (20): 14998-15003.
- 46.** Castelló, A.; Cadefau, J.; Cusso, R.; Testar, X.; Hesketh, J. E.; Palacin, M. & Zorzano, A. (1993). GLUT-4 and GLUT-1 Glucose Transporter Expression Is Differentially Regulated by Contractile Activity in Skeletal Muscle. *J Biol Chem* 268 (20): 14998-15003.
- 47.** Cazorla, G.; Petibois, C.; Bosquet, L., & Léger, L. (2001). Lactate et exercise: mythes et réalités. *STAPS*. 54: 063-076.

48.Chatard JC, Collomp C, Maglischo E, Maglischo C. (1990). Swimming skill and stroking characteristics of front crawl swimmers. *Int J Sports Med* 11 (2):156-161.

49.Chatham, JC; Gao, ZP & Forder, JR (1999). Impact of 1 wk of diabetes on the regulation of myocardial carbohydrate and fatty acid oxidation. *Am J Physiol.* 277(2 Pt 1):E342-351.

50.Chiu, LZP; Fry, AC; Schilling, BK; Johnson, EJ; & Weiss, LW (2004). NEuropeanomuscular fatigue and potentiation following two successive high intensity resistance exercise sessions. *Eur J Appl Physiol* 92: 385-392.

51.Chollet, D.; Pelayo, P.; Tourny, C.; Sidney, M. (1996). Comparative analysis of 100m and 200m events in the four strokes in top level swimmers. *Journal Hum. Mov. Stud.* 31: 25-37.

52.Chollet, D & Pelayo, P (1999). Effects of different methodologies in calculating stroke length in swimming. *J. Hum. Mov. Stud.* 36: 127-136.

53.Churchley, EG; Coffey, VG; Pedersen, DJ; Shield, A; Carey, KA; Cameron-Smith, D; & Hawley, JA (2007). Influence of preexercise muscle glycogen content on transcriptional activity of metabolic and myogenic genes in well-trained humans. *J Appl Physiol.* 102: 1604-1611.

54.Clausen, T; Overgaard, K & Nielsen, OB (2004). Evidence that the Na⁺-K⁺ leak/pump ratio contributes to the difference in endurance between fast- and slow-twitch muscles. *Acta Physiol Scand.* 180(2):209-16.

55.Costa, E. (1997). Bioenergética e o Ciclo do ATP. In M. J. Halpern (Ed.) *Bioquímica*. Lidel. Lisboa.

56.Costill, DL; Thomas R, Robergs RA, Pascoe D, Lambert C, Barr S, & Fink WJ. (1991). Adaptations to swimming training: influence of training volume. *Medicine Science Sports Exercise* 23(3):371-7.

57.Costill, D. L.; Kowaleski, J.; Porter, D.; Fielding, R.; King, D. (1985). Energy expenditure during front crawl swimming: predicting success in middle-distance events. *Int J Sports Med* 6: 266-270.

58.Coyle, E. F. and Montain, S. J. (1992). Benefits of fluid replacement with carbohydrate during exercise. *Medicine Science Sports Exercise* ; 24 (9): S324-S330.

59.Craig, A. & Pendergast, D. (1979). Relationships of stroke rate distance per stroke, and velocity in competitive swimming. *Med Sci Sport.* 11: 278-283.

60.Craig AB Jr, Skehan PL, Pawelczyk JA, Boomer WL. (1985). Velocity, stroke rate, and distance per stroke during elite swimming competition. *Med Sci Sports Exerc* 17(6):625-34.

61.Dassonville J, Beillot J, Lessard Y, Jan J, André AM, Le Pourcelet C, Rochcongar P, Carré F. (1998). Blood lactate concentrations during exercise: effect of sampling site and exercise mode. *J Sports Med Phys Fitness*. 38(1): 39-46.

62.Despopoulos, A. & Silbernagl, S. (2003). Color Atlas of Physiology. 5th. Thieme. New York. USA.

63.Dohm G. L. (2002). Regulation of skeletal muscle GLUT-4 expression by exercise. *J Appl Physiol* 98: 782-787.

64.Dubouchaud, H.; Butterfield, G. E.; Wolfel, E. E.; Bergman, B. C. & Brooks. G. A (2000). Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 278: E571–E579.

65.Esbjörnsson, M.; Sylvén, C.; Holm, J. & Jansson, E. (1993). Fast twitch fibres may predict anaerobic performance in both females and males. *Int J Sports Med* 14 (5): 257-263.

66.Esbjörnsson-Liljedhal, M.; Sundberg, C. J.; Norman, B.; Jansson, E. (1999). Metabolic response in type I and type II muscle fibers during a 30-s cycle sprint in men and women. *J Appl Physiol* 87(4): 1326-1332.

67.Favero TG, Zable AC, Colter D, and Abramson JJ. (1997). Lactate inhibits Ca^{2+} -activated Ca^{2+} -channel activity from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *J Appl Physiol* 82: 447-452.

68.Ferreira, M.; Figueiras, T.; Vilas-Boas, J. P.; Duarte, J. A. (1997). Blood lactate and ammonia kinetics along the 200m butterfly swimming event: comparisons among adult and juvenile swimmers. *XII FINA World Congress on Sports Medicine*.

69.Figueiras, T. (1995). Alterações biomecânicas da técnica de mariposa ao longo da prova de 200m: comparação de nadadores infantis e seniores. Tese de Mestrado. FCDEF-UP.

70.Fitts R. H.; McDonald, K. S. & Schluter, J. M. (1991). The determinants of skeletal muscle force and power: their adaptability with changes in activity pattern. *J Biomech*. 24 Suppl 1:111-122.

- 71.**Fitts R. H. & Widrick, J. J. (1996). Muscle mechanics: adaptations with exercise-training. *Exerc Sport Sci Rev.* 1996;24:427-73.
- 72.**Foss, M. L. and Keteyian, S. J. (1998). Fox's Physiological Basis for Exercise Sport. The McGraw-Hill Companies, Inc. USA.
- 73.**Foster C, Snyder AC, Thompson NN, Kuettel K. (1988). Normalization of the blood lactate profile in athletes. *Int J Sports Med.* 9(3):198-200.
- 74.**Freire, A. P. (1997). Regulação da actividade enzimática. In M. J. Halpern (Coord.) *Bioquímica*. Lidel. Lisboa.
- 75.**Freyer, M. W.; Owen, V. J.; Lamb, G. D. & Stephenson, D. G. (1995). Effects of creatine phosphate and Pi on Ca²⁺ movements and tension development in rat skinned skeletal muscle fibres. *J Physiol* 482: 123-140.
- 76.**Freyssenet, D. (2007). Energy sensing and regulation of gene expression in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 102: 529-540.
- 77.**Fueger P.T. (2005). Glucose phosphorylation as a barrier to muscle glucose uptake. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 32(4):314-318.
- 78.**Gandevia, S. C. (2001). Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue. *Physiol Rev* 81:1725-1789.
- 79.**Gandevia SC, Allen GM, Butler JE, Taylor JL. (1996). Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *J Physiol.* 15; 490 (Pt 2): 529-36.
- 80.**Gannong, W. F. (2003). Review of Medical Physiology. Lange Medical Books/McGraw-Hill.USA.
- 81.**Gaster M, Poulsen P, Handberg A, Schroder HD, & Beck-Nielsen H. (2000). Direct evidence of fiber type-dependent GLUT-4 expression in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 278: E910–E916.
- 82.**Gastin, P. B. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med* 31 (10): 725-741.
- 83.**Geladas, N. D.; Nassis, G. P., & Pavlicevic, S. (2005). Somatic and physical traits affecting sprint swimming in young swimmers. *Int. J. Sports. Med.* 26: 139-144.
- 84.**Geor RJ, Hinchcliff KW, & Sams RA. (2000). Glucose infusion attenuates endogenous glucose production and enhances glucose use of horses during exercise. *J Appl Physiol.* 88(5):1765-76.

- 85.**Gladden, L. B. (2000a). The role of skeletal muscle in lactate exchange during exercise: introduction. *Med Science Sports Ex* 32 (4): 753-755.
- 86.**Gladden, L. B. (2000b). Muscle as a consumer of lactate. *Med Science Sports Ex* 32 (4): 764-771.
- 87.**Gladden LB. (2001). Lactic acid: New roles in a new millennium. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 16; 98(2):395-397.
- 88.**Gladden, L. B. (2004). Lactate metabolism during exercise. In *Principles of Exercise Biochemistry*, 3rd, rev. Ed. Poortmans, JR. pp – 152-196. Karger.
- 89.**Gladden, L. B. (2004b). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J. Physiol* 558. 1: 5-30.
- 90.**Glaister, M. (2005). Multiple sprint work. Physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. *Sports Med* 35 (9): 757-777.
- 91.**Gluve, E. A. & Spina, R. J. (1995). Effect of 7-10 dias of cycle ergometer exercise on skeletal muscle GLUT-4 protein content. *J Appl Physiol* 79: 1562-1566.
- 92.**Gomes-Pereira, J. (1992). Perfil metabólico do nadador de alto rendimento: especificidade, valor preditivo e variabilidade da curva de acumulação de lactato. Dissertação apresentada com vista à obtenção do grau de Doutor em Motricidade Humana na especificidade de Ciências do Desporto. FMH. Lisboa.
- 93.**Gordon, A. M.; Homsher, E. & Regnier, M. (2000). Regulation of Contraction in Striated Muscle. *Physiol. Rev.* 80: 853–924.
- 94.**Green, H. J. (1997). Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *J Sports Sci.* 15(3): 247-56.
- 95.**Green, H. J. (2000). Adaptations in the muscle cell to training: role of the $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$. *Can. J. Appl Physiol.* 25 (3): 204-216.
- 96.**Green, H. J. (2004). Membrane excitability, weakness, and fatigue. *Can. J. Appl Physiol.* 28 (3): 291-307.
- 97.**Green H. J.; Jones S.; Ball-Burnett, M. E.; Smith, D.; Livesey, J., & Farrance, B. W. (1991). Early muscular and metabolic adaptations to prolonged exercise training in humans. *J Appl Physiol.* 70(5): 2032-2038.

98.Greenhaff, P. L.; Hultman, E.; Harris, R. C. (2004). Carbohydrate Metabolism. In *Principles of Exercise Biochemistry*, 3rd, rev. Ed. Poortmans, JR. pp: 108-151.

99.Greenwood JD, Moses GE, Bernardino FM, Gaesser GA, Weltman A. (2007). Intensity of exercise recovery, blood lactate disappearance, and subsequent swimming performance. *J Sports Sci.* 5:1-6.

100. Groussard, C.; Rannou-Bekono, F.; Machefer, G.; Chevanne, M.; Vincent, S.; Sergent, O.; Cillard, J.; Gratas-Delamarche, A. (2003). Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol* 8: 14-20.

101. Gupta, S.; Goswami, A.; Sadhukhan, A. K., & Mathur, D. N. (1996). Comparative study of lactate removal in short term massage of extremities, active recovery and a passive recovery period after supramaximal exercise sessions. *Int. J. Sports. Med.* 17: 106-110.

102. Guyton, A. C. & Hall, J. E. (2006). Textbook of Medical Physiology. Human Kinetics. USA.

103. Hagerman, F. C. (1992). Energy metabolism and fuel utilization. *Med Science Sports Ex* 24 (9): S309-S314.

104. Halpern, M. J. (1997). Glicólise. In M. J. Halpern (Ed.) *Bioquímica*. Lidel. Lisboa.

105. Halpern, M. J. (1997). Metabolismo do Glicogénio. In M. J. Halpern (Ed.) *Bioquímica*. Lidel. Lisboa.

106. Hargreaves, M. (2004). Muscle glycogen and metabolic regulation. *Proc Nutr Soc.* 63(2): 217-220.

107. Hashimoto T, Masuda S, Taguchi S. & Brooks GA. (2005). Immunohistochemical analysis of MCT1, MCT2 and MCT4 expression in rat *plantaris* muscle. *J Physiol.* 15; 567(Pt 1):121-129.

108. Hayashi, T.; Wojtaszewski, J. F. P & Goodyear, L. J. (1997). Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 273: E1039–E1051.

109. Hildbrand, A.; Lormes, W.; Emmert, J; Liu, Y.; Lehmann, M.; Steinacker, J. M. (2000) Lactate concentration in plasma and red blood cells during incremental exercise. *Int J Sports Med* 21: 463-468.

- 110.** Hoffman, J. (2002). Physiological aspects of sport training and performance. Human Kinetics. USA.
- 111.** Hollidge-Horvat M.G.; Parolin M. L.; Wong D.; Jones N. L. & Heigenhauser GJF. (2000). Effect of induced metabolic alkalosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 278: E316-E329.
- 112.** Hollidge-Horvat M.G.; Parolin M. L.; Wong D.; Jones N. L. & Heigenhauser GJF. (1999). Effect of induced metabolic acidosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 277: E647-E658.
- 113.** Hood, D. A.; Irrcher, I.; Ljubicic, V., & Joseph, A.-M. (2006). Coordination of metabolic plasticity in skeletal muscle. *The J Experimental Biol.* 209: 2265-2275.
- 114.** Houmard, J. A.; Hickey, M. S.; Tyndall, G. L.; Gavigan, G. L.; & Dohm G. L. (1995). Seven days of exercise increase GLUT-4 protein content in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 79: 1936-1938.
- 115.** Howlett, K.; Febbraio, M.; Hargreaves, M. (1999). Glucose production during strenuous exercise in humans: role of epinephrine. *Am. J. Physiol.* 276 (39): E1130-E1135.
- 116.** Howlett, R. A.; Parolin, M. L.; Dyck, D. J.; Hultman, E.; Jones, N. L.; Heigenhauser, J. F. & Spriet, L. L. (1998). Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and pyruvate dehydrogenase at different exercise power outputs. *Am J Physiol* 275: R418-R425.
- 117.** Hue, O.; Benavente, H. & Chollet, D. (2003). Swimming skill in triathletes and swimmers using the index of co-ordination. *J Hum Mov Studies*, 44: 107-120.
- 118.** Huot-Marchand, F.; Sidney, M.; Hellard, P.; Alberty, M.; Caudal, N.; Knopp, M. & Pelayo, P. (2006). Changes in stroking parameters associated with an increase in front crawl speed at high level. In P. Hellard, M. Sidney, C. Fauquet, & D. Lehénaff. (Eds). *First International Symposium Sciences and Pratiques in Swimming*.
- 119.** Ide K, Secher NH. (2000). Cerebral blood flow and metabolism during exercise. *Prog Neurobiology*. 61(4):397-414.

- 120.** Inal M, Akyüz F, Turgut A, & Getsfrid WM. (2001). Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. *Med Science Sports Ex* 33(4): 564-567.
- 121.** Jones JP & Dohm GL. (1997). Regulation of glucose transporter GLUT-4 and hexokinase II gene transcription by insulin and epinephrine. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 273: E682–E687.
- 122.** Juel, C. (2001). Current aspects of lactate exchange: lactate/H⁺ transport in human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 84: 12-16.
- 123.** Juel C. & Halestrap A. P. (1999). Lactate transport in skeletal muscle - role and regulation of the monocarboxylate transporter. *J. Physiol.* 517: 633-642.
- 124.** Juel, C.; Klarskov, C.; Nielsen, J. J.; Krstrup, P.; Mohr, M. & Bangsbo, J. (2004). Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H⁺ release from human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 286: E245-E251.
- 125.** Katz, A. (2007). Modulation of glucose transport in skeletal muscle by reactive oxygen species. *J Appl Physiol* 102: 1671-1676.
- 126.** Kelley KM, Hamann JJ, Navarre C, Gladden LB (2002). Lactate metabolism in resting and contracting canine skeletal muscle with elevated lactate concentration. *J Appl Physiol.* 93(3):865-872.
- 127.** Kennedy, P.; Brown, P.; Chengalur, S. N. & Nelson, R. (1990). Analysis of male and female Olympic swimmers in the 100-meter events. *Int J of Sport Biomechanics.* 6: 187-197.
- 128.** Kent-Braun, J. A. (1999). Central and peripheral contributions to muscle fatigue in humans during sustained maximal effort. *Eur J Appl Physiol.* 80: 57-63.
- 129.** Keskinen, K. L. & Komi, P. (1986). Interaction between aerobic/anaerobic loading and biomechanical performance in freestyle swimming. *International Symposium of Biomechanics and Medicine* (5th). Swimming Science V. Human Kinetics.
- 130.** Keskinen, K. L.; Komi, P. V. & Rusko, H. (1989). A comparative study of blood lactate tests in swimming. *Int J Sports Med* 10 (3): 197-201.
- 131.** Keskinen, K. L. & Komi, P. (1993). Stroking characteristics of front crawl swimming during exercise. *J. Appl. Biomechanics* 9: 219-226.

- 132.** Keskinen, O. P.; Keskinen, K. L., & Mero, A. A. (2007). Effect of pool length on blood lactate, heart rate, and velocity in swimming. *Int. J. Sports. Med.* 28: 407-413.
- 133.** Kjær, M. (1998). Adrenal medulla and exercise training. *Eur J Appl Physiol* 77:196-199.
- 134.** Kjær, M.; Krogsgaard, M.; Magnusson, P.; Engebretsen, L.; Roos, H.; Takala, T.; L-Y Woo, S. (2003). Textbook of Sports Medicine: Basic Science and Clinical Aspects of Sports. Blackwell Publishing. USA.
- 135.** Kolmogorov, S. V.; Rumyantseva, O. A.; Gordon, B. J.; Cappaert, J. M. (1997). Hydrodynamic characteristics of competitive swimmers of different genders and performance levels. *J. Appl. Biomechanics* 13: 88-97.
- 136.** Korzeniewski B. (2003). Regulation of oxidative phosphorylation in different muscles and various experimental conditions. *Biochem J.* 375(Pt 3):799-804.
- 137.** Kraniou GN, Cameron-Smith D, Hargreaves M. (2004). Effect of short-term training on GLUT-4 mRNA and protein expression in human skeletal muscle. *Experimental Physiol.* 89(5):559-63.
- 138.** Kraniou Y.; Cameron-Smith, D.; Misso, M.; Collier, M. & Hargreaves M. (2000). Effects of exercise on GLUT-4 and glycogenin gene expression in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 88: 794-796.
- 139.** Kreisman, S. H.; Mew, N. A.; Arsenault, M.; Nessim, S. J.; Halter, J. B.; Vranic, M.; Marliss, E.B. (2000). Epinephrine infusion during moderate intensity exercise increase glucose production and uptake. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 278: E949-E957.
- 140.** Kuo, C. H., K. S. Browning, and J. L. Ivy. (1999). Regulation of GLUT-4 protein expression and glycogen storage after prolonged exercise. *Acta Physiol. Scand.* 165: 193–201.
- 141.** Laffite LP, Vilas-Boas JP, Demarle A, Silva J, Fernandes R, Billat VL. (2004). Changes in physiological and stroke parameters during a maximal 400-m free swimming test in elite swimmers. *Can J Appl Physiol.* 29 Suppl: S17-S31.
- 142.** Lattier, G.; Millet, G. Y.; Martin, A., & Martin, V. (2004). Fatigue and recovery after high-intensity exercise. Part I – nEuropeanomuscular fatigue. *Int J Sports Med* 25: 450-456.

- 143.** Lerda, R. & Cardelli, C. (2003). Breathing and propelling in crawl as a function of skill and swim velocity. *Int J Sports Med* 24: 75-80.
- 144.** Lerda, R.; Cardelli, C.; Chollet, D. (2001). Analysis of the interactions between breathing and arm actions in the front crawl. *J. Hum. Mov. Stud.* 40: 129-144.
- 145.** Lloyd S, Brocks C, Chatham JC. (2003) Differential modulation of glucose, lactate, and pyruvate oxidation by insulin and dichloroacetate in the rat heart. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 285(1):H163-72.
- 146.** Ludwig B, Bender E, Arnold S, Hüttemann M, Lee I, Kadenbach B. (2001). Cytochrome C oxidase and the regulation of oxidative phosphorylation. *Chembiochem.* 1; 2(6):392-403.
- 147.** Ma, T. M.; Friedman, D. L.; Roberts, R. (1996). Creatine phosphate shuttle pathway in tissues with dynamic energy demand. In. *Creatine and cretine phosphate: scientific and clinical perspectives*. Ed. M. A. Conway and J. F. Clark. pp. 17-32. San Diego: Academic Press.
- 148.** Mackinnon LT, Hooper SL, Jones S, Gordon RD, Bachmann AW. (1997). Hormonal, immunological, and hematological responses to intensified training in elite swimmers. *Med Science Sports Ex* 29(12):1637-1645.
- 149.** Maglischo, E. W. (2003). Swimming Fastest. Human Kinetics. USA.
- 150.** Marinho, D. (2004). Relação entre o Tempo Limite à velocidade mínima de VO₂máx. e os parâmetros biomecânicos gerais (frequência gestual, distância por ciclo e *stroke index*). Análise efectuada na técnica de crol em 3 grupos de diferente nível de rendimento e em nadadores de ambos os géneros. Dissertação de licenciatura. FCDEF-UP. Porto.
- 151.** Maughan, R.; Gleeson, M.; Greenhaff, P. L. (1997). Metabolic responses to high intensity exercise. In *Biochemistry of Exercise and Training*. Oxford University Press. Oxford. England.
- 152.** McArdle, W. D.; Katch, F. I. & Katch, V. L. (2006). Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance. Lippincott Williams & Wilkins.
- 153.** McCann, D. J; Molé, P. A; Caton, J.R. (1995). Phosphocreatine kinetics in human during exercise and recovery. *Med Science Sports Ex* 27 (3): 378-287.

- 154.** McLean, S. R.; Norris, S. R., & Smith, D. J. (2004). Comparison of the Lactate Pro and the YSI 1500 Sport Blood Lactate Analyzers. *Int J Appl Sports Sciences* 16 (2): 22-30.
- 155.** Megeney LA, Neufer PD, Dohm GL, Tan MA, Blewett CA, Elder GCB, and Bonen A. (1993). Effects of muscle activity and fiber composition on glucose transport and GLUT4. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 264: E583–E593.
- 156.** Messonnier L, Freund H, Denis C, Dormois D, Dufour A-B, and Lacour J-R. (2002). Time to exhaustion at VO₂max is related to the lactate exchange and removal abilities. *Int J Sports Med* 23: 433-438.
- 157.** Messonnier L, Kristensen M, Juel C, Denis C (2007). Importance of pH regulation and lactate/H⁺ transport capacity for work production during supramaximal exercise in humans. *J Appl Physiol*. 102(5):1936-1944.
- 158.** Messonnier, L.; Denis, C.; Féasson, L. & Lacour, J.-R. (2006). An elevated sarcolemmal lactate (and proton) transport capacity is an advantage during muscle activity in healthy humans. *J Appl Physiol* 94.
- 159.** Miller, B. F.; Fattor, J. A.; Jacobs, K. A.; Horning, M. A.; Navazio, F.; Lindinger, M. I. & Brooks, G. A. (2002). Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion. *J Physiol*. 544.3: 963-975.
- 160.** Monedero, J. & Donne, B. (2000). Effect of recovery interventions on lactate removal and subsequent performance. *Int J Sports Med* 21: 593-597.
- 161.** Mujika, I.; Chatard. J.-C.; Padilla, S.; Guezennec, Y.; Geyssant, A. (1996). Hormonal responses to training and its tapering off competitive swimmers: relationships with performance. *Eur J Appl Physiol* 74: 361-366.
- 162.** Nielsen OB, de Paoli F, Overgaard K. (2001). Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. *J Physiol*. 536(Pt 1): 161-166.
- 163.** Nordlie, R. C. & Foster, J. D. (1999). Regulation of glucose production by the liver. *Annu Rev Nutr* 19: 379-406.
- 164.** Nybo L, Møller K, Pedersen BK, Nielsen B, Secher NH (2003). Association between fatigue and failure to preserve cerebral energy turnover during prolonged exercise. *Acta Physiol Scand*. 179(1):67-74.

- 165.** Olbrecht, J. & Mader, A. (2006). Individualization of training based on metabolic measures. In P. Hellard, M. Sidney, C. Fauquet, & D. Lehénaff. (Eds). *First International Symposium Sciences and Pratices in Swimming*.
- 166.** Op'T Eijnde, B.; Richter, E. A.; Henquin, J.-C.; Kiens, B.; Hespel, P. (2001). Effect of creatine supplementation on creatine and glycogen contet in rat skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand* 171: 169-176.
- 167.** Parolin, M. L.; Chesley, A.; Matsos, M. P.; Spriet, L. L.; Jones, N. L. & Heigenhauser, G. J. F. (1999). Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *Am J Physiol. Endocrinol. Metab* 277(5 Pt 1): E890-E900.
- 168.** Parolin ML, Spriet LL, Hultman E, Hollidge-Horvat MG, Jones NL, Heigenhauser GJ. (2000). Regulation of glycogen phosphorylase and PDH during exercise in human skeletal muscle during hypoxia. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 278(3): E522-E534.
- 169.** Parolin, M. L.; Chesley, A.; Matsos, M. P.; Spriet, L. L.; Jones, N. L. & Heigenhauser, J. F. (1999). Regulation of human skeletal muscle phosphorylase and pyruvate dehydrogenase during maximal intermittent exercise. *Am J Physiol* 277: E890-E900.
- 170.** Parra J, Cadefau JA, Rodas G, Amigó N, Cussó R. (2000). The distribution of rest periods affects performance and adaptations of energy metabolism induced by high-intensity training in human muscle. *Acta Physiol Scand*. 169(2):157-165.
- 171.** Pelayo, P.; Sidney, M.; Kherif, T.; Chollet, D.; Tourny, C. (1996). Stroking characteristics in freestyle swimming and relationship with anthropometric characteristics. *J. Appl. Biomechanics* 12: 197-206.
- 172.** Pilegaard, H.; Domino, K.; Noland, T.; Juel, C.; Hellsten, Y.; Halestrap, A. P. & Bangsbo, J.(1999). Effect of high-intensity exercise training on lactate/H⁺ transport capacity in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 276: E255-E261.
- 173.** Ploug T, Stallknecht BM, Pedersen O, Kahn BB, Ohkuwa T, Vinten J, and Galbo H. (1990). Effect of endurance training on glucose transport capacity and glucose transporter expression in rat skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 259: E778– E786.

- 174.** Poujade, B.; Hautier, C. A.; Rouard, A. (2002). Determinants of the energy cost of front-crawl swimming in children. *Eur J Appl Physiol* 87: 1-6.
- 175.** Powers, S. K. & Howley, E. T. (2006). Exercise Physiology: theory and application to fitness and performance. The McGraw-Hill Companies, Inc.
- 176.** Prado, L. S. (1997). Anaerobic training in swimming influences blood ammonia and catecholamines. *XII FINA World Congress on Sports Medicine*.
- 177.** Pyne DB, Boston T, Martin DT, Logan A. (2000). Evaluation of the Lactate Pro blood lactate analyser. *Eur J Appl Physiol*. 82(1-2): 112-116.
- 178.** Rasmussen HN, van Hall G, Rasmussen UF. (2002). Lactate dehydrogenase is not a mitochondrial enzyme in human and mouse vastus lateralis muscle. *J Physiol*. 541.2:575-80.
- 179.** Robergs, R. A.; Ghiasvand F. & Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 287: R502–R516.
- 180.** Roecker, K.; Mayer, F.; Striegel, H., & Dickhuth, H.-H. (2000). Increase characteristics of accumulate excess- CO_2 and the lactate concentration during exercise. *Int. J. Sports. Med*. 21: 419-423.
- 181.** Rouard, A. H. & Billat.(1990).Influences of sex and level of performance on freestyle stroke: an electromyography and kinematic study. *Int. J. Sports. Med*. 11: 150-155.
- 182.** Sahlin K, Fernström M, Svensson M, Tonkonogi M. (2002). No evidence of an intracellular lactate shuttle in rat skeletal muscle. *J Physiol*. 541(Pt 2):569-74.
- 183.** Sahlin K, Tonkonogi M, & Soderlund K. (1998). Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta Physiol Scand* 162: 261–266.
- 184.** Sakamoto, Kei, and Laurie J. Goodyear. (2002). Invited Review: Intracellular signaling in contracting skeletal muscle. *J Appl Physiol* 93: 369–383.
- 185.** Saltin, B.; Rådegran, G.; Koskolou, M. D., & Roach, R. C. (1998). Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. *Acta Physiol. Scand* 162: 421-436.
- 186.** Sant’Ana Pereira, J. A. A.; Sargeant, A. J.; Rademaker, A. C; De Haana, & Van Mechelen, W. (1996). Myosin heavy chain isoforma expression

and high energy phosphate content in human muscle fibers at rest and post-exercise. *J Physiol (Lond)* 496: 583–588, 1996.

187. Seifert, L.; Boulesteix, L., & Chollet, D. (2004). Effect of gender on the adaptation of arm coordination in front crawl. *Int J Sports Med* 25: 217-223.

188. Seifert L, Chollet D, Allard P. (2005). Arm coordination symmetry and breathing effect in front crawl. *Hum Mov Sci.* 24(2): 234-256.

189. Seki Y, Berggren JR, Houmard JA, Charron MJ (2006). Glucose transporter expression in skeletal muscle of endurance-trained individuals. *Med Sci Sports Exerc.* 38(6):1088-1092.

190. Sesboüé B. & Guincestre JY (2006). Muscular fatigue. *Ann Readapt Med Phys.* 49(6): 257-64.

191. Silva, J. (1993). Variação dos valores de lactate sanguíneo ao longo da prova de 100m livres em natação. Dissertação de licenciatura. FCDEF-UP. Porto

192. Simon, G. W. (1997). The role of lactate testing in swimming. *Abstracts of the XII FINA World Congress on Swimming Medicine*. FINA. Gotemburg, Sweeden.

193. Skelton MS, Kremer DE, Smith EW, Gladden LB. (1998). Lactate influx into red blood cells from trained and untrained human subjects. *Med Science Sports Ex* 30(4):536-42.

194. Smith, J. A. (1995). Exercise training and red blood cell turnover. *Sports Medicine* 19 (1): 9-31.

195. Söderlund K, Greenhaff PL, Hultman E. (1992). Energy metabolism in type I and type II human muscle fibres during short term electrical stimulation at different frequencies. *Acta Physiol Scand.* 144(1):15-22.

196. Söderlund K, Hultman E. (1986). Effects of delayed freezing on content of phosphagens in human skeletal muscle biopsy samples. *J Appl Physiol.* 61(3):832-5.

197. Spierer, D. K.; Goldsmith, R.; Baran, D. A.; Hryniewicz, K.; Katz, S. D. (2004). Effects of active vs. passive recovery on work performed during serial supramaximal exercise tests. *Int J Sports Med* 25: 109-114.

198. Spriet, L. L.; Howlett, R. A.; Heigenhauser, G. J. (2000). An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32 (4): 756-763.

- 199.** Spriet, L. L. & Heigenhauser, J. F. (2002). Regulation of Pyruvate Dehydrogenase (PDH) Activity in Human Skeletal Muscle During Exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 30 (2): 91-95.
- 200.** Street, D.; Bangsbo, J & Juel, C. (2001). Interstitial pH in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise. *J Physiol* 537.3: 993-998.
- 201.** Suh, S.-H.; Paik, Il-Y & Jacobs, K. A. (2007). Regulation of Blood Glucose Homeostasis during Prolonged Exercise. *Mol Cells* 23 (3): 272-279.
- 202.** Suzuki, Y.; Ito, O.; Mukai N, Takahashi H, Takamatsu K. (2002). High level of skeletal muscle carnosine contributes to the latter half of exercise performance during 30-s maximal cycle ergometer sprinting. *Jpn J Physiol.* 52(2):199-205.
- 203.** Thomas, C.; Perrey, S.; Lambert, K.; Hugon, G.; Mornet, D. & Mercier, J. (2005). Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. *J Appl Physiol* 98: 804-809.
- 204.** Tomás, Eva, Antonio Zorzano & Neil B. Ruderman. (2002). Exercise and insulin signaling: a historical perspective. *J Appl Physiol* 93: 765–772.
- 205.** Trimmer JK, Casazza GA, Horning MA, Brooks GA. (2001). Autoregulation of glucose production in men with a glycerol load during rest and exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 280 (4): E657-668.
- 206.** Trimmer, J. K.; Schwarz, J.-M.; Casazza, G. A.; Horning, M. A.; Rodriguez, N., & Brooks, G. A. (2002). Measurement of gluconeogenesis in exercising men by mass isotopomer distribution analysis. *J Appl Physiol.* 93(1): 233-241.
- 207.** Tuppling, A. R. (2004). The sarcoplasmic reticulum in muscle fatigue and disease: role of the sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} -ATPase. *Can J Appl Physiol* 29 (3): 308-329.
- 208.** Van Hall G, Calbet JA, Sondergaard H, Saltin B. (2002). Similar carbohydrate but enhanced lactate utilization during exercise after 9 wk of acclimatization to 5,620 m. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 283(6):E1203-1213.
- 209.** Vandenboom, R. (2004). The myofibrillar complex and fatigue: a review. *Can J Appl Physiol* 29 (3): 330-356.

- 210.** Vilas-Boas, J. P. & Duarte, J. A. (1991). Blood lactate kinetics on 100m freestyle event. *IXth FINA International Aquatic Sports Medicine Congress, IInd Advanced IOC Medicine Course, III Congresso Sur-Americano de Medicina Deportiva, X Congresso Brasileiro de Medicina Desportiva*. Rio de Janeiro, Brasil.
- 211.** Vilas-Boas, J. P. & Duarte, J. A. (1994). Factores de eficiência no treino de nadadores. *XVII Congresso Técnico da APTN*. APTN, Figueira da Foz.
- 212.** Vincent, S.; Berthon, P.; Zouhal, H.; Moussa, E.; Catheline, M.; Bentué-Ferrer, D.; Gratas-Delamarche, A. (2004). Plasma glucose, insulin and catecholamine responses to a Wingate test in physically active women and men. *Eur J Appl Physiol* 91: 15-20.
- 213.** Vukovich MD, Arciero PJ, Kohrt WM, Racette SB, Hansen PA, Holloszy JO. (1996). Changes in insulin action and GLUT-4 with 6 days of inactivity in endurance runners. *J Appl Physiol*. 80(1):240-244.
- 214.** Wasserman D.H. & Ayala J. E. (2005). Interaction of physiological mechanisms in control of muscle glucose uptake. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 32(4):319-23.
- 215.** Wakayoshi, K; Yoshida, T.; Ikuta, Y.; Mutoh, Y. & Miyashita, M. (1993). Adaptations to six months of aerobic swim training: changes in velocity, stroke rate, stroke length and blood lactate. *Int J. Sports. Med*.14: 368-372.
- 216.** Wakayoshi, K; D'Acquisto, L. J.; Cappaert, J. M.; Troup, J. P. (1995). Relationship between oxygen uptake, stroke rate and swimming velocity in competitive swimming. *Int J Sports Med* 16: 19-23.
- 217.** Watt, M.; Howlett, R. A.; Febbraio, M. A.; Spriet, L. L.; & Hargreaves, M. (2001). Adrenaline increases skeletal muscle glycogenolyses, PDH activation, and carbohydrate oxidation during moderate exercise in humans. *J Physiol* 534 (1): 269-278.
- 218.** Weineck, J. (2005). *Biologia do Esporte*. Manole. São Paulo. Brasil.
- 219.** Westerblad, H.; Allen, D. G. & J. Lännergren J. (2002). Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News Physiol Sci*. 17:17-21.

- 220.** Widmaier, E. P.; Raff, H. & Strang, K. T. (2003). Human Physiology: The Mechanisms of Body Function (9th edition). McGraw-Hill. USA.
- 221.** Williams, M. H.; Kreider, R. B. & Branch, J. D. (1999). Creatine: the power supplement. Human Kinetics.
- 222.** Wilmore, J. H. & Costill, D. L. (2004). Physiology of Sport and Exercise. 3nd ed. Human Kinetics. USA.
- 223.** Wilson, D. F. (1994). Factors affecting the rate and energetic of mitochondrial oxidative phosphorylation. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26: 37-43.
- 224.** Wyss, M. & Kaddurah-Daouk, R. (2000). Creatine and creatinine metabolism. *Physiol Rev.* 80 (3): 1107-1213.