



Caracterização da prova 400 metros livres em natação, tendo por base parâmetros técnicos e fisiológicos

José Alexandre
Pereira da Silva

Porto 2000

*Dissertação de Mestrado em
Treino de Alto Rendimento
sob a orientação do*

Prof. Doutor João Paulo Vilas-Boas

FACULDADE DAS CIÊNCIAS DO DEPORTO E DE EDUCAÇÃO FÍSICA

UNIVERSIDADE DO PORTO

**Caracterização da prova de 400 metros livres em natação,
tendo por base parâmetros técnicos e fisiológicos**

Dissertação apresentada com vista à obtenção
do grau de Mestre em Ciências do Desporto,
especialização na área de Treino de Alto Rendimento Desportivo

Orientador: Prof. Doutor João Paulo Vilas-Boas

Autor: José Alexandre Pereira da Silva

Porto, 2000

AGRADECIMENTOS

A realização de um trabalho de investigação científica, muito especialmente na área da fisiologia do exercício aplicada à nataç o carece, entre outras coisas, de meios materiais e humanos para a sua realiza o. O apoio emocional e cient fico  , ao longo deste processo, fortemente estimulador e gratificante. Foram v rias as pessoas que, de uma forma ou de outra, me apoiaram e incentivaram para a realiza o deste trabalho. Correndo o risco de omitir algu m, gostaria de expressar e registar o mais profundo agradecimento a todos aqueles que contribuíram para a sua feitura:

Ao Prof. Doutor Jo o Paulo Vilas-Boas, orientador deste trabalho, pelo seu empenho e apoio cient fico prestados, bem como por todos os ensinamentos fornecidos ao longo destes anos.

  Prof. Doutora V ronique Billat, pelo interesse demonstrado na realiza o deste trabalho.

  sec o de Nata o do Futebol Clube do Porto, pela ced ncia dos nadadores para a realiza o deste trabalho, em especial ao Eng^o Lu s Fernandes que, ao proporcionar-me o alto rendimento na nata o, contribuiu para a realiza o deste trabalho.

A todos os nadadores, que contribuíram para a execu o do protocolo experimental.

A todos os meus irm os, em geral,   minha irm  Maria, em particular, por me ter ajudado a crescer.

Aos meus pais, por me terem proporcionado uma carreira acadêmica, em especial à minha mãe Eduarda, por me ter preparado tão bem para a vida. A ela fico-lhe eternamente grato.

Ao Rodrigo, que tantas vezes se viu privado da minha presença nas suas brincadeiras.

À Kikas, pelo seu apoio, estímulo e amor permanentes.

ÍNDICE GERAL

Agradecimentos	I
Índice Geral	III
Índice de Quadros	VII
Índice de Figuras	IX
Lista de Abreviaturas	XII
1. INTRODUÇÃO	1
REVISÃO DA LITERATURA	
2. BIOENERGÉTICA	10
2.1. O valor energético dos alimentos	11
2.2. Transferência de energia	12
2.2.1. Energia potencial e energia cinética	13
2.2.2. Exemplos de conversão de energia	15
2.3. Transformação de energia no Homem	16
2.3.1. Regulação enzimática do metabolismo	17
2.4. Metabolismo dos hidratos de carbono	21
2.4.1. Papel principal da glicose no metabolismo	21
2.4.2. Glicólise	23
2.4.2.1. Produção anaeróbia de energia	24
2.4.2.2. Regulação enzimática	28
2.4.2.3. Produção aeróbia de energia – Ciclo de Krebs e sua regulação	29

2.4.3. Glicogenólise	33
2.4.4. Gliconeogénese	35
2.4.5. Balanço energético final da degradação de uma molécula de glicose	37
2.5. Metabolismo dos lípidos	39
2.5.1. Utilização dos lípidos durante o exercício	42
2.5.1.1. Mobilização	43
2.5.1.2. Circulação e absorção	44
2.5.1.3. Activação e translocação	45
2.5.1.4. β -oxidação e oxidação mitocôndrial	45
2.5.2. Triglicerídeos e lipoproteínas intramusculares como fonte de energia	47
2.6. Metabolismo da Proteínas	49
2.6.1. Estrutura dos aminoácidos e das proteínas	49
2.6.2. Local da degradação dos aminoácidos e das proteínas	53
2.6.3. Aminoácidos gliconeogénicos	54
2.7. Bioenergética aplicada à natação	55
3. ECONOMIA MOTORA	60
3.1. Economia Motora e suas Implicações na <i>Performance</i>	61
3.2. Determinação do consumo energético	67
3.2.1. Determinação do consumo de oxigénio	77
3.2.2. Avaliação das concentrações sanguíneas de lactato	85
3.3. Dados relativos à natação	87
4. FADIGA MUSCULAR	99
4.1. Do impulso nervoso à contracção muscular	100
4.2. Definição e formas de manifestação da fadiga muscular	101

4.2.1. Causas periféricas	102
4.2.2. Causas centrais	105
4.3. Factores condicionante no aparecimento da fadiga	106
5. PARTE EXPERIMENTAL	111
5.1. Objectivos da parte experimental	112
5.1.1. Objectivo geral	112
5.1.2. Objectivos específicos	113
5.2. Protocolo experimental	113
5.3. Material e Métodos	115
5.3.1. Caracterização da Amostra	115
5.3.2. Doseamento do lactato sanguíneo	116
5.3.3. Determinação do consumo de oxigénio	117
5.3.4. Controlo da velocidade	118
5.3.5. Teste de fiabilidade dos dados	118
5.3.6. Cálculos efectuados para a determinação dos diferentes parâmetros fisiológicos	121
5.3.6.1. Consumo de oxigénio	121
5.3.6.2. <i>Input</i> energético total	122
5.3.6.3. Custo energético específico de transporte	122
5.3.7. Procedimentos estatísticos	123
6. RESULTADOS	124
6.1. Estudo da fiabilidade das simulações dos percursos parciais da prova de 400 metros livres	125
6.2. Resultados dos parâmetros técnicos	142
6.3. Cinética dos parâmetros fisiológicos ao longo da prova	145
6.3.1. Lactatemia máxima, lactatemia <i>net</i> , velocidade de	

crescimento de lactato sanguíneo e α lactato	146
6.3.2. Consumo <i>net</i> de oxigênio, <i>input</i> energético e custo energético específico de transporte	147
6.3.3. Perspectiva agregada de todos os parâmetros fisiológicos	151
6.4. Perspectiva agregada de todos os parâmetros estudados – técnicos e fisiológicos	156
7. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	163
7.1. Validade interna dos nossos resultados em relação à literatura	164
7.2. Cinética dos parâmetros técnicos e fisiológicos	177
8. CONCLUSÕES	191
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	195

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1. Contribuição dos diferentes sistemas fornecedores de energia na prova de 400 metros livres, segundo vários autores. Os valores são em percentagem.	58
Quadro 2. Tempos médios dos 1 ^{os} 100 metros da prova principal, das diferentes simulações e da média de todas as simulações.	126
Quadro 3. coeficientes de correlação (r) e de determinação (r^2) entre a prova principal, as diferentes simulações e a média de todas as simulações.	127
Quadro 4. Tempos médios dos 2 ^{os} 100 metros da prova principal, das diferentes simulações e da média de todas as simulações.	129
Quadro 5. Coeficientes de correlação (r) e de determinação (r^2) entre os 2 ^{os} 100 metros da prova principal, as diferentes simulações e a média de todas as simulações.	126
Quadro 6. Tempos médios dos 3 ^{os} 100 metros da prova principal e a simulação de 300 metros.	131
Quadro 7. coeficientes de correlação (r) e de determinação (r^2) entre os 3 ^{os} 100 metros da prova principal, as diferentes simulações e a média de todas as simulações.	131
Quadro 8. Média e desvio padrão dos tempos acumulados dos 200 metros da prova principal e da média das simulações de 200.	133

Quadro 9. Coeficiente de correlação (r) e de determinação (r^2) entre os 200 metros da prova principal e a simulação de 200 metros.	135
Quadro 10. Média e desvio padrão dos tempos acumulados dos 300 metros da prova principal e da média da simulação de 300.	136
Quadro 11. Coeficiente de correlação (r) e de determinação (r^2) entre os 300 metros da prova principal e a simulação de 300 metros.	137
Quadro 12. Apresentação dos valores médios e respectivos desvios padrão da frequência gestual, distância de ciclo, velocidade e índice de braçada nos diferentes percursos da prova.	143
Quadro 13. Apresentação dos valores médios, e respectivos desvios padrão, da lactatemia máxima ($Lact_{m\acute{a}x}$), da lactatemia <i>net</i> ($Lact_{net}$), da velocidade de crescimento de lactato sanguíneo (VCLS), do α lactato (α lact) e da Velocidade (V).	148
Quadro 14. Apresentação dos valores médios e respectivos desvios padrão : do $\dot{V}O_2$ <i>net</i> ($\dot{V}O_2$), do <i>Input</i> energético (\dot{E}), custo energético específico de transporte (CEET) e da velocidade (V).	152
Quadro 15. Valores de r (cinza – inf.esq.) e r^2 (azul - sup.dir.) entre os vários parâmetros estudados.	160

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1. Representação esquemática dos principais passos de conversão de energia necessários à acção de nado (adaptado de Vilas-Boas, 1987, baseado em Cavanagh e Kram, 1985). 64
- Figura 2. Representação da curva de regressão e os valores de $\dot{V}O_2$ medidos directamente e calculados por retroextrapolação (baseado em Rodríguez, 1999). 82
- Figura 3. Analisador automático da lactatemia, Miniphotometer 8/8 plus, LP20, Dr. LANGE. 116
- Figura 4. Aparelhagem portátil para determinação do consumo de Oxigénio. *K4b² Breath by Breath, Pulmonary Gas Exchange System* da COSMED. 117
- Figura 5. Sistema luminoso para controlo da velocidade de nado. GBK-Pascer, da GBK-electronics. 118
- Figura 6. Representação esquemática dos passos seguidos no estudo da fiabilidade dos dados. 119
- Figura 7. Representação esquemática dos passos seguidos no estudo da fiabilidade dos dados (4^a fase). 120
- Figura 8. Variação dos tempos médios obtidos entre os 1^{os}, 2^{os} e 3^{os} 100 metros da prova principal com os mesmos percursos nas diferentes simulações (sim) e com a média de todas as simulações. 126

Figura 9. Correlação entre os tempos obtidos nos 1^{os} 100 metros da prova principal com os 1^{os} 100 metros das diferentes simulações e a média de todas as simulações. 128

Figura 10. Diagrama de identidade calculado entre os tempos obtidos nos 2^{os} 100 metros da prova principal, os 2^{os} 100 metros diferentes simulações e na média de todas as simulações. 130

Figura 11. Correlação entre os tempos obtidos nos 3^{os} 100 metros da prova principal e o 3^o percurso de 100 metros da simulação de 300 metros. 132

Figura 12. Variação dos tempos médios acumulados obtidos na prova principal e nas simulações de 200 e 300 metros. 134

Figura 13. Correlação entre os tempos obtidos nos 200 metros da prova principal e a simulação de 200 metros. 135

Figura 14. Correlação entre os tempos obtidos nos 300 metros da prova principal e a simulação de 300 metros. 138

Figura 15. Correlação entre os tempos acumulados obtidos nas simulações e na prova principal. 138

Figura 16. Diagramas de identidade calculados entre os tempos obtidos nos diferentes percursos de 25 metros das simulações e os respectivos percursos na prova principal: a - 1^{os} 100 metros; b - 2^{os} 100 metros; c - 3^{os} 100 metros. 140

Figura 17. Correlação entre os tempos médios obtidos em cada 25 metros, entre a prova principal e as correlações. 141

- Figura 18. Variação ao longo da prova da frequência gestual (a), da distância de ciclo (b), do índice de braçada (c) e da velocidade (d). 144
- Figura 19. Variação ao longo da prova da lactatemia máxima (a), da lactatemia *net* (b), da VCLS (c), do α lactato (d) e da velocidade (e). 149
- Figura 20. Variação percentual da $lact_{m\acute{a}x}$, da $lact_{net}$, da VCLS, do α lactato e da velocidade, tendo por base os valores máximos alcançados durante a prova. 151
- Figura 21. Variação ao longo da prova do consumo *net* de oxigénio (a), do *Input* energético (b) e do custo energético específico de transporte (c). 153
- Figura 22. Variação percentual do $\dot{V}O_2$, do \dot{E} , do CEET e da velocidade, tendo por base os valores máximos alcançados durante a prova. 155
- Figura 23. Percentual de participação aeróbia ($\dot{V}O_2$) e anaeróbia láctica (α lactato) para o *input* energético total (\dot{E}). 159
- Figura 24. Variação da FG e da DC com a velocidade. São comparados os resultados obtidos neste estudo com os obtidos por outros autores. 164
- Figura 25. Variação interindividual da $lact_{m\acute{a}x}$ com a velocidade média de nado na prova de 400 metros livres. São comparados os resultados obtidos no presente estudo com os resultados obtidos por outros autores. 169
- Figura 26. Variação do $\dot{V}O_2$, do CEET e do \dot{E} médios em estado de equilíbrio fisiológico com a velocidade de nado. São comparados os resultados obtidos no presente estudo com os resultados obtidos por outros autores. 171

LISTA DE ABREVIATURAS

ADP – Adenosina difosfato

AGL – Ácidos gordos livres

AL – Ácido láctico

AMP – Adenosina monofosfato

ATP – Adenosida trifosfato

C – Creatina

CEET – Custo energético específico de transporte

CK – Creatina kinase

CoA – Coenzima A

CS – Citrato sintetase

D – Força de arrasto

DC – Distância de ciclo

\dot{E} - *Input* energético

E - *Input* energético total

E_a - Energia para vencer o arrasto

e_m – Eficiência metabólica

e_{mT} - Eficiência mecânica total

e_p – Eficiência propulsiva

E_p - Energia perdida na produção de força propulsiva

FAD - Flavina Adenina Dinucleotideo

FADH - Flavina Adenina Dinucleotideo (reduzida)

FG – Frequência gestual

G6P - Glicose 6-fosfato

IB – Índice de braçada

IDH – Isocitrato desidrogenase

IDH – Isocitrato desigrogenase

$lact_{m\acute{a}x}$ - Lactatemia máxima

$lact_{net}$ - Lactatemia *net*

$L_{\acute{a}m}$ - Lactato acumulado no músculo

$L_{\acute{a}s}$ - Lactato acumulados no sangue

L_{ana} – Limiar anaeróbio

LDH – Lactato desidrogenase

LDH – Lipoproteinas de baixa densidade

NAD - Nicotinamida Adenina Dinucleótido

NADH – Nicotinamida Adenina Dinucleótido (reduzida)

PA – Potencial de acção

PC – Fosfocreatina

PFK – Fosfofrutokinase

Pi – Fósforo inorgânico

PK – Piruvato Kinase

PT - Pontes Transversas

r – Coeficiente de correlação de Pearson

r^2 – Coeficiente de determinação

RS - Retículo Sarcoplasmático

SD – Desvio padrão

SNC – Sistema Nervoso Central

SNP – Sistema Nervoso Periférico

TT – Túbulos Transversos

$\dot{V}O_2$ - Consumo de oxigênio

$\dot{V}O_{2max}$ - Consumo máximo de oxigênio

V – Velocidade de nado

VCLS – Velocidade de crescimento de lactato sanguíneo

VLDL – Lipoproteínas de muito baixa densidade

We_{cp} – Trabalho realizado na variação da energia cinética e potencial da massa de água.

\bar{x} - Média

α -CG - α -cetogluturato

α lact – Participação anaeróbia láctica

1. INTRODUÇÃO

O desenvolvimento do desporto em geral, e da natação em particular tem, nos últimos anos, apelado aos conhecimentos mais recentes e sofisticados, decorrentes dos múltiplos contributos das diferentes ciências do desporto. A intuição e o empirismo, baseados na estrita sensibilidade dos agentes desportivos e na experiência quotidiana foram, foi durante muitos anos, considerados condições suficientes, para se poder coordenar uma equipa de natação com vista ao alto rendimento. Hoje, fruto de uma formação qualitativa e quantitativamente superior, a intuição e o empirismo, só por si, não conseguem dar resposta às variadas e complexas exigências com que são confrontados os técnicos. O elevado nível das exigências a que estão sujeitos os vários agentes desportivos não surgiu por acaso, mas sim no contexto de uma sociedade altamente competitiva, onde diariamente nos apercebemos da necessidade de sermos cada vez melhores.

Das mais variadas formas de vivenciar o desporto, a do alto rendimento não se compadece de posturas menos exigentes. Progressivamente tende a imperar o conhecimento científico, onde há já algum tempo tende a ser reconhecido por todos a necessidade de se construir um saber tão elaborado quanto possível, por forma a minimizar o acaso e permitir ascender a níveis superiores de *performance*, através de uma metodologia mais eficiente.

É neste contexto que encarámos o desafio de produzir este trabalho.

A *performance*, em qualquer actividade desportiva, e em natação em particular, é o produto final da conjugação de vários factores num determinado momento, factores esses que podem ser de natureza condicional, coordenativa (técnicos), constitucional e psico-afectiva (Weineck, 1983). Numa perspectiva científica, o

seu conhecimento e controlo, poderá proporcionar avanços importantes à modalidade que se considera. Só o simples facto de se trabalhar com o ser humano, determina que conceitos como complexidade e variabilidade devam ser tidos em consideração. Não são raras as vezes, que fruto das mais variadas avaliações ao processo de treino, assim como aos seus executantes, julgamos estar perante as condições óptimas para se conseguirem resultados de valia superior, e tal não acontece. O contrário também é verdade, ou seja, quando fruto de um processo limitado de treino, derivado de lesão ou doença, não são esperados resultados dignos de realce, e eles acontecem. Apesar de acreditar-mos numa explicação para estas situações, gostaríamos de centrar a nossa atenção naquelas mais comuns onde, as expectativas iniciais são mais ou menos satisfeitas com a respectiva *performance*. Para tal, e porque as provas de natação não se revestem todas das mesmas características técnicas e táticas, e não dependem dos mesmos factores condicionais, psico-afectivos e constitucionais, achamos por bem definir melhor a prova de 400 metros livres, que é objecto do nosso estudo.

Qualquer executante desta prova, além do processo de treino técnico, psicológico e condicional a que foi submetido, poderá, durante a mesma, ter que ajustar a sua prestação às exigências colocadas pelos seus adversários mais directos, não descorando uma execução racional à altura das suas potencialidades. Apesar de ser uma prova normalmente designada de "meia distância", a verdade é que a sua duração não ultrapassa, em média, os quatro minutos e quinze segundos, o que deixa antever uma velocidade de nado bastante significativa. Assim, impõe-se a manutenção da velocidade em valores tão elevados quanto possível.

Para tal, não chega conhecer todos os factores determinantes da *performance*, é necessário conhecer as suas interacções, bem como o momento em que cada um actua. Só assim se poderão identificar as causas para o comportamento dos nadadores e seleccionar os meios e métodos mais eficazes para o maximizar.

À luz do conhecimento actual, já é possível identificar um leque considerável de factores que condicionam uma boa ou má prestação. Referimo-nos, nomeadamente, aos factores constitucionais, onde nos parece existir algum consenso relativo aos diferentes morfótipos para cada técnica e distância utilizada, aos factores de ordem técnica, tendo por base as características típicas das técnicas mais económicas, assim como aos factores de natureza condicional implicados nas diferentes técnicas e distâncias percorridas. Parece-nos, no entanto, que em relação a estes últimos, bem como aos factores psicoafectivos, apesar dos constantes esforços e consciencialização da sua importância, por parte dos responsáveis pelo desenvolvimento desta modalidade, ainda existe um longo caminho a percorrer na busca do mais alto rendimento desportivo em natação. A procura desse conhecimento, relativo a estas áreas de actuação, por razões de ordem técnica, e por razões de ordem ética, nem sempre é fácil.

Dos factores determinantes da *performance* já referidos são objecto de análise no nosso estudo os que se relacionam com as componentes técnica e condicional. Tentamos, nomeadamente, conhecer o quadro específico de relações entre ambos na prova de 400 metros livres. Dos primeiros analisámos a frequência gestual (FG), a distância de ciclo (DC) e o índice de braçada (IB)

e, dos segundos, o consumo de oxigénio ($\dot{V}O_2$) e a lactatemia máxima ($lact_{m\acute{a}x}$). Através do $\dot{V}O_2$ e da $lact_{m\acute{a}x}$, em associação com a velocidade de nado (V), foi também possível estudar o *input* energético (\dot{E}), o custo energético específico de transporte (CEET), a lactatemia *net* ($lact_{net}$), a velocidade de crescimento de lactato sanguíneo (VCLS) e a contribuição anaeróbia láctica (α lactato) no fornecimento de energia, em cada percurso parcial de 100 metros da prova de 400 metros livres.

Apesar de se reconhecer há muito a interdependência destas variáveis, a verdade é que ainda existem poucos trabalhos publicados onde sejam contempladas, em simultâneo, estas mesmas variáveis e estudadas as suas inter-relações.

Dos trabalhos até agora publicados nesta área, e de que temos conhecimento, a maioria apenas aborda os factores coordenativos e condicionais da *performance* de forma isolada, ou seja, não é feita qualquer ligação entre os parâmetros técnicos e fisiológicos (Vilas-Boas, 1993; Vilas-Boas e Santos 1994; Wakayoshi et al., 1995; Vilas-Boas, 1996; Wakayoshi et al., 1996; Figueiras, 1995; Cameira, 1997). Outros, numa percentagem muito reduzida, tentam fazer uma abordagem interactiva destes parâmetros, ao introduzirem a $lact_{m\acute{a}x}$ no estudo do comportamento da FG e da DC de nadadores (Keskinen et al., 1987 e Keskinen et al., 1993), ou a relacionarem o $\dot{V}O_2$ com o índice de braçada e a massa corporal (Costill et al., 1985), o $\dot{V}O_2$ com a $lact_{m\acute{a}x}$ (di Prampero et al., 1978), ou o $\dot{V}O_2$ e a força de arrasto hidrodinâmico (di Prampero et al., 1974). Os trabalhos até agora publicados, que mais se

aproximam deste nosso estudo, relativamente aos parâmetros estudados e à prova utilizada, foram os realizados por Wakayoshi et al. (1995) e Wakayoshi et al. (1996), com um protocolo de cinco patamares de intensidade, onde foi estudada, em simultâneo, a variação do $\dot{V}O_2$ com a V , com a V^2 e com a V^3 , do $\dot{V}O_2$ com a FG, da FG com a V , com a V^2 e com a V^3 . Todavia, estes estudos reportaram-se apenas a valores obtidos no final da prova.

Apesar de não conhecermos trabalhos publicados que contemplem um leque tão vasto de variáveis, como aquele que nos propusemos analisar, não significa que os entendamos como menos meritórios. A ideia que pensamos importante reter, é que o conhecimento isolado ou parcial destas variáveis implicadas na *performance*, não nos permite conhecer as verdadeiras causas do sucesso ou insucesso e, conseqüentemente, as implicações de cada variável na *performance* global e, especialmente, em cada etapa da prova. Um programa de treino eficaz, específico para nadadores de alto rendimento, reclama o conhecimento, o mais aprofundado possível, de todas estes factores determinantes da *performance*, das suas inter-relações e da dinâmica da respectiva variação no decurso da prova.

A resposta aguda ao exercício, não pode ser correctamente interpretada com base apenas em cálculos e avaliações realizadas no final do exercício. A obtenção de dados, no decurso do mesmo é condição necessária para que se possa aceder à "zona do máximo desenvolvimento", nomeadamente, para que se possam generalizar algumas assunções até agora apenas hipoteticamente equacionadas. Se em relação aos parâmetros, a tecnologia existente, permite uma recolha de dados fiável, o mesmo não acontece em relação aos

segundos, principalmente quando o meio onde a actividade se desenrola é o meio aquático. Referimo-nos em particular à avaliação do consumo de O_2 , que nos mantém presos ao dilema de optar pela avaliação continua ao longo da prova, com os constrangimentos normalmente impostos à mais conveniente expressão técnica do nadador, ou evitando estes, obtendo apenas avaliações pontuais no final de uma prova em nado livre.

No que se refere à prova de 400 metros livres não conhecemos, até à data, qualquer trabalho que englobe os parâmetros que foram alvo do nosso estudo. Qualquer aproximação que tenha sido feita, nunca se baseou na prova propriamente dita, mas sim em protocolos de intensidade progressiva, onde as relações encontradas variam entre si de acordo com as diferentes velocidades utilizadas nos diferentes patamares de intensidade. Também não encontramos qualquer trabalho publicado, que tenha feito referência à cinética dos parâmetros fisiológicos, ao longo da prova de 400 metros livres.

No nosso trabalho, optámos por utilizar uma metodologia que, não sendo inovadora, se reveste de especial interesse no conhecimento da cinética dos parâmetros em estudo. Vilas-Boas e Duarte (1991) foram os pioneiros na utilização desta metodologia quando fraccionaram a distância de 100 metros livres em quatro fases diferentes de testagem. Figueiras (1995) e Ferreira (1995) utilizaram esta metodologia na prova de 200 metros mariposa e Cameira (1997) na prova de 400 metros estilos.

O nosso estudo seguirá um protocolo semelhante, principalmente no que se refere à simulação da prova através da sua divisão em distâncias parcelares.

O objectivo central deste estudo assenta na caracterização técnica e fisiológica da prova de 400 metros livres em natação, que será cumprido à medida que formos conhecendo a cinética dos diferentes parâmetros estudados, como sejam o $\dot{V}O_2$, o CEET, o \dot{E} , a $lact_{m\acute{a}x}$, a $lact_{net}$, a VCLS, o α lactato, a FG, a DC e o IB.

O documento final que retracts esta nossa investigação inicia-se por um capítulo consagrado à revisão da literatura. Por julgarmos que os parâmetros em estudo estão intimamente relacionados com os processos de obtenção de energia, julgámos por bem dedicar um subcapítulo mais aprofundado relativo à bioenergética e, dentro deste, centrar a nossa atenção no metabolismo glucídico. A razão que nos levou a optar por uma abordagem tão profunda, foi a de conhecer tanto quanto possível os processos de obtenção de energia durante o exercício, tendo em conta a sua duração e intensidade, os quais subjazem em valores medíveis dos diferentes parâmetros fisiológicos avaliados. Apesar de considerarmos importante conhecer estes processos, tendo como ponto de partida o tipo de substratos utilizados, a quantidade de energia produzida por unidade de tempo, os catabolitos derivados da maior ou menor produção de energia por unidade de tempo, a utilização preferencial de determinados substratos com a intensidade e duração do exercício, a importância do O_2 na produção de energia, achamos ainda mais importante entender até que ponto eles influenciam a *performance* do nadador.

Apesar de não existirem dados na literatura específica da natação que façam referência conclusiva ao tipo de substratos utilizados numa prova deste tipo, a verdade é que, tendo em conta a sua intensidade e duração, parece-nos

aceitável admitir a utilização preferencial do metabolismo dos hidratos de carbono na produção da energia necessária à realização de uma prova máxima de 400 metros. Foi por esta razão que este metabolismo foi mais persistentemente estudado.

Num segundo capítulo da revisão da literatura, fazemos referência a questões relacionadas com a economia do exercício em geral e da natação em particular, nomeadamente aos factores que condicionam a economia do gesto, desde a energia livre dos alimentos, até à realização do trabalho mecânico externo propulsivo. Faremos também referência aos diferentes métodos utilizados na determinação do consumo energético total.

A revisão da literatura termina com um capítulo relativo à fadiga muscular, onde explicamos o processo de contracção muscular, a definição e formas de manifestação da fadiga muscular, assim como os factores condicionantes do seu aparecimento.

Posteriormente surge um capítulo onde é exposto o nosso contributo empírico a que chamamos parte experimental e onde são definidos os objectivos deste trabalho, enunciadas e descritas as diferentes fases que constituíram o protocolo, terminando com um ponto relativo ao material e métodos utilizados.

Finalmente, serão apresentados e discutidos os resultados obtidos neste estudo e as respectivas conclusões.

2. BIOENERGÉTICA

2.1. O valor energético dos alimentos

Todas as funções biológicas requerem energia. Uma vez que os nutrientes que consumimos (hidratos de carbono, gorduras e proteínas) contêm energia para o trabalho biológico, é possível classificar tanto os nutrientes como a actividade física em termos de energéticos.

A energia nos sistemas biológicos é medida em Kilocalorias (Kcal). Por definição, 1 Kcal é igual à quantidade de energia necessária para elevar 1° C, 1 Kg de água a 15° C (Wilmore et al., 1994; McArdle et al., 1986). A caloria é uma unidade de medida utilizada para expressar o valor, em calor ou energia, dos nutrientes e da actividade física. Como exemplo, podemos apresentar um determinado alimento com 300 Kcal. Tal significa que a energia armazenada nas ligações químicas deste alimento poderiam alterar a temperatura de 300 Kg de água em 1° C. A medida internacional para expressar a energia é o *joule*. Para converter Kcal em KiloJoules (KJ), multiplica-se o valor de Kcal por 4,2.

A variedade de nutrientes também contém diferentes quantidades de energia. Alguns laboratório utilizavam uma bomba calorimétrica para medir o valor energético total bruto dos diferentes nutrientes. O princípio fundamental desta deste método é a calorimetria directa, onde os nutrientes são queimados e o calor libertado quantificado. O calor libertado pela incineração ou oxidação da comida denomina-se de calor de combustão e representa o valor energético total da comida. Comparando o valor energético dos diferentes nutrientes (hidratos de carbono, gordura e proteínas), baseados nos valores de calor produzido na sua combustão, constatamos, para os hidratos de carbono, 4,2 Kcal.g⁻¹, para as gorduras 9,4 Kcal.g⁻¹ e, para as proteínas, 5,6 Kcal.g⁻¹.

Podemos verificar que as gordura libertam, aproximadamente, mais 65% de energia por grama do os de hidratos de carbono. Tal facto prende-se com a estrutura atómica das molécula de gordura relativamente à dos hidratos de carbono e às das proteínas. A existência de mais átomos de hidrogénio (H) nas moléculas de gordura, concedem-lhe maior poder oxidativo para produzir energia para as necessidades corporais. No entanto, os valores atrás apresentados para o valor calórico de 1 grama de alimento, calculados por calorimetria directa, sofrem um ajuste tendo por base o *coeficiente de digestibilidade*. Este coeficiente refere-se à proporção do alimento ingerido que é realmente digerida e absorvida para dar resposta às necessidades metabólicas do organismo. O valor *net* fisiológico médio, por grama, passa então para 4, 9 e 4 Kcal.g⁻¹ para os hidratos de carbono, gorduras e proteínas, respectivamente (McArdle et al., 1986).

2.2. Transferência de energia

A possibilidade de realizar determinada actividade está dependente das possibilidades do indivíduo extrair energia dos nutrientes e transferi-la aos elementos contrácteis da fibra muscular. Neste contexto, a energia está relacionada com a capacidade de realizar trabalho. Ao aumentar o trabalho aumenta também a transferência de energia (McArdle et al., 1986).

A primeira lei da termodinâmica, afirma que a energia não pode ser criada nem destruída, mas apenas transformada. Na essência este é o principio da conservação de energia que se aplica aos sistemas vivos e não vivos. No corpo humano toda a energia química armazenada nas ligações dos nutrientes

não se perde directamente como calor, mas sim é conservada em energia química que se transforma em energia mecânica, pelo sistema contráctil da musculatura e, finalmente, em energia calorífica.

2.2.1. Energia potencial e energia cinética

A energia total de qualquer sistema, biológico ou não, possui duas forma de energia: (i) energia potencial e (ii) energia cinética. A energia potencial pode ser uma energia de posição, tal como uma pedra no cimo de uma montanha; a energia luminosa; a energia eléctrica ou a energia conservada dentro da estrutura de uma substância. Quando esta energia potencial se liberta, transforma-se em energia cinética ou energia do movimento.

A síntese de importantes compostos biológicos, consiste na transferência de energia entre moléculas, aumentando a sua energia potencial. Alguns deste compostos servem necessidades estruturais enquanto outros servem directamente as necessidades das células.

Qualquer processo físico e químico que resulte na libertação de energia, denomina-se de exergónico e são estes que, de facto, permitem a libertação da energia útil para realização de trabalho, observando-se uma diminuição da energia livre do sistema. Por outro lado, os processos que armazenam ou absorvem a energia, denominam-se de endergónicos, aumentando a quantidade de energia livre. Em alguns casos, principalmente no corpo humano, observa-se uma sobreposição deste processos, como meios de conservação da energia química dos nutrientes de forma utilizável.

Os hidratos de carbono, as gorduras e as proteínas, possuem uma energia potencial considerável. Mediante a acção de enzimas específicas, há uma progressiva perda de energia potencial das moléculas dos nutrientes e um aumento progressivo de energia cinética com a formação de novos compostos. Com o recurso a sistemas de transferência apropriados, parte da energia química é conservada em novos compostos, que serão utilizados posteriormente no trabalho biológico.

A transferência da energia potencial é unidireccional, de tal forma que a energia total para realizar um trabalho tende a diminuir. A tendência da energia potencial transformar-se em energia cinética com a concomitante perda de capacidade para a realização de trabalho, representa a segunda lei da termodinâmica (McArdle et al., 1986), que Martins e Silva et al. (1979) descrevem da seguinte forma: "A entropia do universo tende a aumentar até atingir o máximo no estado de equilíbrio". Segundo McArdle et al. (1986), a entropia é a medida do processo contínuo de transferência de energia, sendo que todos os processos químicos e físicos acontecem numa única direcção, direcção essa do aleatório, ou da desordem total, onde a energia para realizar trabalho diminui.

Os alimentos e outras substância químicas são excelentes armazéns de energia potencial. Contudo, essa energia é libertada na decomposição dos compostos mediante os processos normais de oxidação. Em suma, toda a energia potencial de um sistema é perdida de forma irreversível em energia cinética ou calor.

2.2.2. Exemplos de conversão de energia

A conversão de energia acontece tanto no mundo animado como no mundo inanimado. Os exemplos fundamentais de conversão de energia nas células vivas são os processos de fotossíntese e de respiração.

A elevada temperatura solar, de vários milhões de graus Fahrenheit, induz a libertação de parte da energia potencial armazenada no núcleo do átomo de hidrogénio, por um processo de fusão nuclear. Esta energia, em forma de radiações gama, é logo convertida em energia radiante. A clorofila das plantas verdes absorve a energia solar (radiante) e transforma-a em energia potencial dos hidratos de carbono mediante as reacções da fotossíntese. No curso deste processo, dióxido de carbono e água são consumidos pela planta libertando-se oxigénio para a atmosfera. Quando a planta é consumida pelo animal, a energia nela contida pode ser utilizada pelas suas células. Por sua vez, os nutrientes disponíveis, através da combinação com o oxigénio (respiração), são novamente transformados em dióxido de carbono e água. Em síntese, podemos dizer que a energia solar, em associação com os processos fotosintéticos, potencia o mundo animal com alimentos e oxigénio.

A respiração é o processo oposto à fotossíntese. Durante a respiração dão-se um conjunto de reacções exergónicas, através das quais a energia armazenada nos hidratos de carbono, lípidos e proteínas, é libertada na presença de oxigénio. Parte desta energia, pode ser conservada sob outras combinações químicas convertendo-se em trabalho mecânico através da actividade muscular. A energia daí resultante flui para a atmosfera sob a forma de calor.

2.3. Transformação de energia no homem

Os músculos esqueléticos são máquinas biológicas capazes de converter energia química em energia mecânica durante a realização de uma *performance*. Os elementos responsáveis por este processo de transformação energética são os filamentos de actina e miosina que, ao interagirem, provocam o encurtamento do sarcómero (unidade muscular). Segundo Wilmore et al. (1994), alguma da energia libertada no nosso corpo é utilizada pelas miofibrilas para provocar o deslizamento dos filamentos de actina e miosina, resultando na acção muscular e, conseqüentemente, na produção de força. Neste processo interactivo, a energia acumulada na Adenisina Triofosfato (ATP) é consumida.

Existem diversos processos bioquímicos no músculo que permitem a produção de ATP, via oxidação de compostos energéticos levados até ao músculo ou então já armazenados no mesmo. A magnitude da utilização destes processos e a importância de cada um na produção total de ATP, depende de factores como a natureza e duração da actividade, do estado de aptidão física do indivíduo, da disponibilidade de substratos derivados da dieta, bem como da intensidade do exercício (Gollnick e Hodgson, 1986).

A energia é necessária para os vários tipos de trabalho realizado pelos organismos vivos. As necessidades energéticas estão relacionadas com: (1) síntese de novos materiais celulares a partir de simples precursores; (2) transporte de materiais contra um gradiente de concentração que, no caso do movimento activo de moléculas e iões, é frequentemente designado de

trabalho osmótico; (3) a manutenção da temperatura corporal e (4) com o trabalho mecânico da contracção muscular.

As reacções químicas envolvidas na transferência de energia podem, como já referimos no ponto anterior, ser divididas em dois tipos: (1) aquelas em que há libertação de energia, caso típico da hidrólise do ATP (adenosina trifosfato) onde, através da acção da enzima ATPase liberta energia, ADP (adenosina difosfato) e Pi (fósforo inorgânico), designadas por exergónicas (cf. Equação 1), (2) e aquelas que não podem acontecer sem que lhes seja adicionada energia ao sistema, donde destacamos a fosforilação da ADP (adenosina difosfato) o qual, na presença da PC (fosfocreatina) e através da acção da enzima creatina Kinase, forma ATP e C (creatina), sendo designadas de endergónicas (cf. Equação 2).



* composto fosforilado de alta energia

O maior acumulador de energia usado pela célula humana é a molécula de ATP. Este composto pertence a uma classe de moléculas chamadas de alta energia. As ligações de fosfato doam a sua energia numa reacção muito simples, a hidrólise, fornecendo assim energia para efectuar os processos

endergónicos. A sua recarga consiste em combinar ADP + Pi (fósforo inorgânico) numa reacção endergónica, onde se obtém ATP.

A célula humana possui, no entanto, um acumulador de energia com maior capacidade que o ATP, que é a fosfocreatina (PC). Trata-se de um composto fosfatado de alta energia e que está em equilíbrio com o ATP através da reacção (2). A PC funciona como uma reserva imediata para a regeneração do ATP, sendo, no entanto, limitada no trabalho muscular extenuante, ou seja, numa actividade de intensidade máxima onde o fornecimento de energia por unidade de tempo, se reveste de especial importância.

É tal a quantidade de ADP que, no exercício de alta intensidade, é fosforilado por unidade tempo, que as reservas de PC se esgotam rapidamente (Brooks et al., 1984; Powers, 1993). A velocidade de fosforilação do ADP prende-se com o facto de esta reacção implicar apenas um único passo enzimático (acção da enzima Creatina Kinase). Ao contrário do ATP, a energia derivada do metabolismo da PC não é usada directamente no trabalho celular, mas sim na fosforilação do ADP que, como vimos atrás, é um processo endergónico.

O processo de transferência de energia tem que ser contínuo para que possa haver trabalho muscular. A fonte de energia para este processo é a metabolização de moléculas mais complexas (nutrientes) até às mais simples, obtendo-se, no final do processo, dióxido de carbono e água.

Os principais fornecedores de energia são os hidratos de carbono, sob a forma de glicogénio, que é um polímero da glicose, e os ácidos gordos, na forma de triglicerídios. As proteínas, nas suas unidades básicas – aminoácidos - também podem fornecer energia durante o trabalho prolongado, mas só em

cerca de 5% a 10% da energia total requerida (Wilmore et al. 1994). O mesmo autor refere que as reservas de hidratos de carbono, hepáticas e musculares, são limitadas a 2000 Kcal de energia, ou o equivalente a 32 Km de corrida. As gorduras, por seu lado, excedem as 70000 Kcal de energia acumulada (dados baseados numa média de peso corporal de 65 Kg e 12% de gordura).

No processo de obtenção de energia há dois conceitos importantes a ter em conta, que são a oxidação e a redução. A oxidação é definida quimicamente como a perda de electrões e a redução como um ganho de electrões. Em muitas reacções, os electrões são transportados na forma de átomos de Hidrogénio (H), e o composto oxidado torna-se desidrogenado. Nos animais, combustíveis orgânicos como a glicose, lípidos e proteínas, constituem os maiores doadores de electrões, que terão como receptor o oxigénio – Oxidação aeróbia. Este processo designa-se, como já foi referido, por respiração. Como via alternativa, as moléculas de glicose e de glicogénio podem ser divididas em dois ou mais fragmentos, em que um destes se torna oxidado pelo outro. Esta obtenção de energia é anaeróbia e o processo é designado de glicólise e glicogenólise, respectivamente. Estes processos estão desenvolvidos nos pontos 2.2. e 2.4. deste capítulo.

2.3.1. Regulação enzimática do metabolismo

As reacções endergónicas e exergónicas que referimos no ponto anterior são conseguidas à custa de enzimas específicas que, ao diminuírem a energia de activação, permitem reacções espontâneas, ou seja, a sua ocorrência fica facilitada na presença desta enzimas . As enzimas são grandes moléculas, na

maior parte dos casos com um local activo, onde um substrato específico se vai ligar, dando origem à formação do complexo enzima-substrato. Quando nos referimos a um substrato específico para um determinado local activo, Brooks et al., (1984) colocou a hipótese da enzima ter um outro local de ligação onde actuam outros modeladores da sua própria estrutura, podendo assim alterar a forma do seu local activo. Quando substâncias apropriadas actuam nestes locais (além do local activo), elas afectam a configuração da superfície do local activo, podendo afectar a interacção enzima-substrato, alterando a taxa de desempenho da enzima. Estes outros factores, que podem alterar as taxas catalíticas de enzimas particulares, são designados de modeladores (Brooks 1984; Powers 1993). Os modeladores podem ser classificados em dois grupos: (1) os que aceleram as reacções catalíticas das enzimas ou Estimuladores e (2) os que diminuem as funções enzimáticas ou Inibidores. Um exemplo flagrante destes processos é o facto de concentrações normais de ATP e PC inibirem o metabolismo energético. Quando se inicia uma actividade, as suas concentrações diminuem e, como tal, as concentrações de ADP e Pi aumentam, estimulando, desta forma, o metabolismo energético. Segundo Richter (1986), um aumento das concentrações de Pi, implica um aumento da taxa glicogenólica no músculo, principalmente nas fibras rápidas.

O efeito de vários moduladores em enzimas particulares, nomeadamente afectando a sua estrutura, assim como a sua orientação espacial, é designado por alosterismo. Quando vários modeladores conseguem alterar a taxa catalítica de uma enzima específica, então dizemos que estamos perante uma enzima multivalente. Um exemplo de uma enzima alostérica multivalente é a fosfofrutoquinase (PFK), uma enzima chave no catabolismo dos hidratos de

carbono (Powers, 1993). Esta enzima tem um papel fundamental na glicólise anaeróbia, ao catalizar a reacção que permite a obter frutose 1,6-difosfato a partir de frutose 6-fosfato. Ainda segundo este autor, o metabolismo da PC é controlado pela enzima Creatina Kinase (CK), actividade essa que, como já foi referido, varia de acordo com as concentrações de ADP. Este tipo de controlo por *feedback*, é comum neste contexto de processamento bioenergético.

2.4. Metabolismo dos hidratos de carbono

2.4.1. Papel principal da glicose no metabolismo

Dos três principais grupos de nutrientes (hidratos de carbono, gorduras, proteínas), só os hidratos de carbono podem ser degradados sem a participação directa de oxigénio. O principal produto da dieta “açucarada” é a glicose, que é libertada no sangue. A glicose presente nas células, incluindo o músculo e o fígado, pode ser usada directamente, ou armazenada sob a forma de glicogénio, para mais tarde ser utilizada.

O primeiro passo do catabolismo celular da glicose por designa-se glicólise e a quebra do glicogénio no músculo designa-se por glicogenólise. Segundo Brooks et al., (1984), estes processos (glicólise e glicogenólise), podem fornecer a energia para sustentar a contracção muscular por períodos que se estendem de alguns segundos até um minuto. Durante o exercício prolongado, a glicogenólise muscular ainda continua a fornecer grande parte da energia para a contracção. O mesmo acontece com a glicogenólise hepática, permitindo que a glicose circule pelo sangue até aos músculos activos.

A glicose ($C_6H_{12}O_6$), é um açúcar de seis carbonos e é o primeiro produto da fotossíntese. Algumas plantas produzem-na, enquanto outras utilizam-na como composto energético, à semelhança do que acontece com o Homem.

As fontes da dieta de glicose são numerosas. Depois da sua digestão e assimilação pelo intestino delgado, os amidos e os açúcares da dieta atingem o sangue sob a forma de glicose. Grandes moléculas de amido são rapidamente transformadas em dissacarídeos e glicose pela acção de enzimas pâncreáticas – amilases (Brooks et al., 1984).

A disponibilidade da glicose nas células depende de vários factores, como por exemplo: o tipo de tecido, os níveis de glicose no sangue e no próprio tecido, a presença de insulina e o próprio estado do tecido. Todos os tecidos, com a excepção provável do músculo activo, necessitam de insulina para armazenar a glicose (Brooks et al. 1990). A insulina é segregada pela porção endócrina do pâncreas, onde se encontram as células beta dos Ilhéus de Langerhans, responsáveis pela produção de insulina. A insulina é um potente estimulador da síntese muscular de glicogénio e, como tal, é esperado que a sua diminuição durante o exercício facilite a glicogenólise muscular. A entrada da glicose na maior parte das células implica a presença de insulina, isto porque, a glicose não pode passar para o interior das células através dos poros das membranas celulares. Assim, existe um transportador específico para a glicose que, juntamente com a insulina, permite a entrada desta para o interior das células. Após a entrada da glicose para o interior da membrana, observa-se a sua fosforilação em glicose 6-fosfato (G6P), sendo estimulada a síntese de glicogénio e o uso preferencial do metabolismo dos hidratos de carbono

(Brooks et al., 1984). Durante o exercício prolongado, observa-se uma diminuição dos níveis de insulina circulante, apesar da actividade muscular continuar a ser capaz de usar a glicose. A diminuição de insulina pode servir, indirectamente, para aumentar a utilização de glicose pelos músculos durante o exercício prolongado, ao limitar a utilização de glicose por outros tecidos.

No entanto, segundo o mesmo autor, o facto de ainda não ter sido estudado directamente esta relação de causa-efeito, o papel fisiológico da insulina durante o exercício, é hipoteticamente assumido.

Relativamente às concentrações de glicose no sangue e no próprio tecido, Sonne e Galbo (1985), referem a existência de um mecanismo de *feedback*. Esse mecanismo tem por base as concentrações plasmáticas de glicose no início do exercício, as quais são “memorizadas” pelo organismo como sendo elevadas. Assim, este mecanismo funciona na tentativa de manter esses níveis iniciais registados no início do exercício. Surgem apenas algumas dúvidas quanto à existência deste mecanismo de *feedback* nos últimos estágios do exercício prolongado.

2.4.2. Glicólise

A glicólise é a dissolução do açúcar e é um processo com onze ou doze passos específicos, cada um dos quais regulados por enzimas também específicas. A glicólise é um processo muito activo no músculo esquelético, em especial nas fibras brancas (tipo IIa e IIb). As fibras vermelhas (tipo I), oxidativas, também

são capazes de processar a glicose rapidamente. No entanto, a glicólise parece ser a principal fonte de energia das fibras brancas durante o exercício.

Na combustão dos hidratos de carbono, existe uma sequência de reacções anaeróbias (glicólise), seguida de outras aeróbias. As enzimas glicolíticas estão situadas no citoplasma da célula muscular, enquanto a oxidação dos hidratos de carbono e dos ácidos gordos ocorre no interior da mitocôndria (Astrand e Rodahl, 1979).

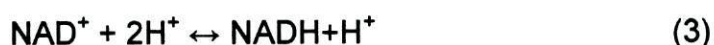
2.4.2.1. Produção anaeróbia de energia

Em 1861 Pasteur fez a distinção entre glicólise aeróbia e anaeróbia. Demonstrou que leveduras em crescimento, em contacto com o ar consumiam menos glicose do que as leveduras em crescimento num ambiente anaeróbio. Assim, chegou-se à conclusão de que a glicólise, em presença do oxigénio, era mais lenta que na ausência do mesmo. Hoje sabemos que a glicólise anaeróbia, implica uma reacção posterior ao ácido pirúvico, que é a formação de ácido láctico. As primeiras experiências e a respectiva terminologia utilizada suscitaram algumas dúvidas à fisiologia contemporânea. Quando se observavam aumentos nos níveis de ácido láctico nos músculos e no sangue, como resultado do exercício, assumia-se que o tecido em causa era anaeróbio.

A formação de ácido láctico pode acontecer em determinados estados fisiológicos que importa assinalar: (1) a falta ou o insuficiente fornecimento de oxigénio; (2) a existência de um desequilíbrio entre a produção e a remoção. Um nível constante de ácido láctico no sangue não é sinónimo de que este não se

forme, apenas sabemos que a produção e a remoção são equivalentes; (3) há boas indicações de que ele se produz mesmo em repouso.

As questões relacionadas com a produção de ácido láctico estão intimamente relacionadas com a actividade da Nicotinamida Adenina Dinucleótido (NAD), da mitocôndria e da enzima lactato desidrogenase (LDH). O NAD pode existir sob duas formas, uma oxidado, sem a junção de H e electrões; outra reduzido, com a junção de H e electrões (equação 3).



Durante a glicólise, quando o gliceraldaído 3-fosfato (G3P), através da enzima gliceraldaído 3-fosfato desidrogenase, passa a 1,3 difosfoglicerato (1,3 DPG), o NAD é reduzido, originando NADH. Em condições aeróbias, o NADH iria transportar o H e os electrões para a mitocôndria, sendo o produto final o ácido pirúvico, que também iria ser consumido na mitocôndria. Contudo, se houver uma actividade mitocôndrial insuficiente, o que acontece no exercício intenso, o NADH vai ser oxidado e o piruvato reduzido - através da enzima lactato desidrogenase (LDH) - à forma de lactato no sarcoplasma, em consequência da rápida glicólise. O NAD torna-se livre e vai entrar novamente no processo, desidrogenando o gliceraldaído 3-fosfato para formar 1,3-difosfoglicerato.

Esta etapa da glicólise resolve o problema de como reoxidar o NADH quando o suprimento de oxigénio é insuficiente. No entanto, a constante acumulação de ácido láctico irá, a curto prazo, retardar e até mesmo bloquear este processo (Astrand e Rodahl, 1979). Esta questão, relacionada com as causas que levam a um aumento das concentrações de lactato nos músculos activos, ainda hoje, suscita muitas dúvidas. A pertinência do tema leva-nos a explorá-lo de forma

mais detalhada. O aumento dos níveis de lactato sanguíneo durante o exercício, tem sido considerado um indicador do aumento do metabolismo anaeróbio nos músculos activos, causado pela falta de oxigénio (Katz et al., 1990; Wilmore et al., 1994). Contudo, a formação de piruvato ou lactato no final da glicólise, depende de vários factores: (1) se o O_2 não está disponível na mitocôndria para aceitar o H libertado durante a glicólise, o piruvato será o seu receptor e a glicólise continua; (2) se a taxa glicolítica é demasiado elevada, a produção de H poderá exceder a capacidade do mecanismo de transporte do H do sarcoplasma para a mitocôndria, onde ocorre a fosforilação oxidativa, e o piruvato ser convertido em lactato, continuando desta forma a glicólise; (3) a conversão de piruvato em lactato depende da acção da LDH, que existe sob várias formas (isoenzimas). No caso particular da fibras de contracção rápida, o tipo de LDH é favorável à formação de lactato a partir do piruvato. Nas fibras de contracção lenta, o tipo de LDH tem o efeito inverso. De acordo com Powers (1993), a formação de ácido láctico nas fibras de contracção rápida será, provavelmente, devido ao tipo de LDH presente, independentemente da disponibilidade de O_2 no músculo.

Outros autores, como por exemplo, Richter et al. (1986), referem que a produção de lactato durante a contracção muscular não é apenas controlada pela disponibilidade, ou não, de oxigénio, mas tão simplesmente pela taxa da glicogenólise, ideia que vai ao encontro das descobertas feitas por Connet et al. (1884) e por Gollnick et al. (1981). A propósito, Brooks et al., (1984) refere que a formação de lactato ou piruvato depende da actividade mitocôndrial (actividade enzimática) e não da presença de oxigénio. Gollnick e Hodgson (1986), confirmam esta mesma ideia ao referirem que pequenas quantidades

de lactato, normalmente encontradas em músculos aeróbios (com predominância de fibras lentas), com elevados fluxos sanguíneos de repouso, demonstram que algum lactato pode ser produzido, mesmo em condições aeróbicas. Os mesmos autores sugerem que, quando a glicogenólise é activada durante a contracção muscular, a produção de piruvato aumenta significativamente. Um excesso nas concentrações de piruvato favorece a formação de lactato, mediada pela acção LDH, mesmo quando as concentrações de oxigénio são suficientes para suportar a respiração mitocôndrial a uma taxa de desempenho suficiente para suprir as necessidades energéticas.

Podemos, assim, concluir que a produção de lactato não é apenas sinónimo da existência de um estado anaeróbio ao nível do músculo, mas sim, fruto de alguma incapacidade da mitocôndria aceitar todo o piruvato formado em situação de rápida glicólise e glicogenólise (ver ponto 2.4.4.), talvez devido ao número reduzido ou à pequena dimensão das mitocôndrias. O tipo de fibras e conseqüentemente o tipo de LDH existente também tem um papel importante nas possíveis causas apontadas para a produção de ácido láctico. Parece-nos, que qualquer uma destas possíveis explicações ou a combinação de todas (incluindo a falta de O_2), servirá para esclarecer a formação de lactato durante o exercício. Admitindo a maior ou menor importância de umas em relação às outras, parece-nos abusivo da nossa parte, principalmente nesta fase do trabalho, hierarquizar estas possíveis explicações.

2.4.2.2. Regulação enzimática

Alguns mecanismos são controladores da glicólise. O factor dominante é a enzima PFK (Powers, 1993), que catalisa o terceiro passo, ou seja, a passagem de frutose 6-fosfato a frutose 1,6 difosfato. A PFK é uma enzima multivalente, sensível a vários modeladores que alteram a sua taxa catalítica, e alostérica, pois os diferentes modeladores alteram a sua orientação espacial, modificando também a superfície activa da própria enzima. Modeladores como o ADP, Pi, AMP (adenosina monofosfato), um pH elevado e a Amónia (NH_4^+) são estimuladores da PFK. Pelo contrário, ATP, CP e o Citrato são inibidores (Powers op. cit.).

Outras enzimas que controlam a glicólise são a hexoquinase (HK), piruvatoquinase (PK) e a lactato desidrogenase (LDH). Esta enzima terminal da glicólise, cujo resultado da sua reacção é a formação de ácido láctico a partir do ácido pirúvico, está em constante competição com a mitocôndria pelo piruvato. O conteúdo muscular de LDH é grande, em especial no músculo esquelético branco onde, a sua actividade é duas a duas vezes e meia mais elevada que as fibras de contracção lenta (Sjodin, 1976).

Nas fibras de contracção lenta, predominantes nos esforços de menor intensidade e mais prolongados no tempo, a regulação da glicólise pode ficar comprometida pela diminuição drástica, da glicose muscular e da glicose que circula na corrente sanguínea, devido à falta de substrato energético para a sua activação. Como já foi referido anteriormente, a utilização preferencial dos hidratos de carbono, passa pela fosforilação da glicose em glicose 6-fosfato

logo que a glicose entra na célula, sendo condição necessária para que a esta possa ser utilizada.

No entanto, antes de se atingir este estado parcial de depleção da glicose, a excessiva formação de ácido láctico muscular e, conseqüente degradação do ambiente fisiológico pela diminuição do pH intracelular, é responsável pela inibição da própria glicólise. Como referimos anteriormente, a PFK é sensível a vários modeladores, que alteram a sua taxa catalítica. Os ambientes ácidos com um pH baixo são exemplos desses modeladores. Nestas condições, a produção de piruvato, por unidade de tempo, fica reduzida, permitindo que este entre para a mitocôndria, dando início aos processos aeróbios de produção de energia.

2.4.2.3. Produção aeróbia de energia - Ciclo de Krebs e sua regulação

As actividades físicas, após um minuto de duração (aproximadamente), requerem a presença e utilização de oxigénio para que a actividade muscular seja possível..

Em oposição à glicólise, que apenas envolve hidratos de carbono, os mecanismos de oxidação celular permitem a continuação do metabolismo dos carboidratos, assim como a degradação de derivados das gorduras e proteínas (Brooks et al.,1984; Powers 1993). O piruvato, produto final da glicólise, os produtos do metabolismo dos lipídios e dos aminoácidos, são metabolizados na mitocôndria. As mitocôndrias fazem a ligação entre substratos alimentares, o consumo de oxigénio e a produção de ATP. É aqui

que a maior parte do oxigénio é consumido e onde o ADP é fosforilado em ATP. Apesar de estarmos perante um processo mais lento de obtenção de energia, maiores quantidades de energia podem ser fornecidas a partir de um substrato via oxidativa, do que através dos processos glicolíticos.

O piruvato consegue entrar para a matriz mitocôndrial, fruto de um mecanismo de transporte localizado na membrana externa da mitocôndria. O metabolismo do piruvato inicia-se com o complexo enzimático Piruvato Desidrogenase (PDH) e, depois, pelas enzimas do ciclo de Krebs, também designado por ciclo do Ácido Cítrico. Aqui acontecem algumas descarboxilações (formação de dióxido de carbono), produção de ATP e, mais importante ainda, a formação de compostos de alta energia, como sejam o NADH e o FADH (Flavina Adenina Dinucleotideo). Estes substratos resultam num significativo transporte mitocôndrial de electrões (cadeia transportadora de electrões), implicando a formação de ATP. Powers (1993), refere que um dos grandes objectivos do ciclo de Krebs é a remoção de quatro hidrogénios, de quatro reagentes implicados no ciclo (isocitrato; α -cetoglutarato; succinato e malato). Os electrões que são removidos destes átomos de hidrogénios seguem para a cadeia de citocromos (cadeia transportadora de electrões) na mitocôndria, onde a energia libertada por este processo será usada na refosforilação do ADP em ATP. O O_2 é o último receptor dos hidrogénios, formando-se água (H_2O) – Fosforilação Oxidativa.

O piruvato funciona em consonância com o cofactor CoA (Coenzima A), que é uma substância molecular de baixo peso, cuja presença é indispensável para que a Piruvato Desidrogenase (PDH) funcione. Como resultado da acção desta

enzima, o piruvato é descarboxilado formando acetato, que se vai combinar com o cofactor CoA formando-se acetil-coenzima A. A acetil-CoA é a primeira substância a entrar no Ciclo de Krebs, onde se produzirá energia aerobiamente (Brooks et al., 1984).

A acetil-CoA pode ser formada a partir do piruvato, assim como a partir das gorduras ou do aminoácidos, como iremos ver nos pontos 3 e 4, respectivamente. Por acção da enzima *citrato sintetase* (CS), a acetil-CoA e o ácido oxaloacético condensam-se para formar ácido cítrico. A presença do ácido oxaloacético funciona como factor de controlo da taxa de produção do próprio ciclo. No entanto, não podemos deixar de fazer referência a uma outra enzima, também ela alostérica, que é a isocitrato desidrogenase (IDH). Tal qual a PFK na glicólise, a IDH é estimulada pela presença do ADP. Brooks et al. (1984) referem que tanto a LDH como a IDH, são enzimas que controlam o ciclo, devido ao facto de serem sensíveis a algumas substâncias, umas inibidoras e outras estimuladoras.

Como fizemos referência, durante o ciclo de Krebs dá-se a formação de NADH e de FADH. Estes substratos, de alto valor energético, vão ser oxidados na cadeia transportadora de electrões, por forma a permitir a produção de ATP. Nesta cadeia dá-se o fenómeno designado por fosforilação oxidativa, referindo-se a dois processos separados, mas que funcionam em conjunto. A fosforilação (ligação de Pi ao ADP para formar ATP) é um processo endergónico conseguido à custa da oxidação. No interior da membrana mitocôndrial, acontece a oxidação do NADH e do FADH implicando a libertação de dois electrões e H, que se dirigem de áreas de electronegatividade (NAD⁺) para

áreas de electropositividade (O_2 atómico). Ao longo desta cadeia, os electrões separam-se do H , que continua pela cadeia. O protão daí resultante é expelido para fora da membrana externa da mitocôndria, observando-se a criação de um ambiente ácido (baixo pH) e de carga positiva. Este potencial químico e osmótico, fornecerá a energia necessária para que aconteça a fosforilação do ADP.

A actividade desta cadeia transportadora de electrões é regulada pelo ATP e ADP, sendo inibida, ou estimulada, respectivamente pelo primeiro e pelo segundo. À medida que o músculo se contrai, o ATP é utilizado, formando-se ADP. A variabilidade das quantidades destes dois substratos, implica reacções bioquímicas para que o ATP consumido seja restabelecido. Quando o exercício termina, os mecanismos de respiração celular rapidamente repõem os níveis de ATP, ADP e AMP. Consequentemente, o consumo de oxigénio diminui para níveis de repouso após o exercício.

Apesar da fosforilação oxidativa depender de um controlo complexo, não restam dúvidas de que as enzimas alostéricas presentes no ciclo (i.e., IDH) e a cadeia transportadora de electrões, são reguladas, em parte, pelos níveis celulares de ATP e de ADP. Idêntico aos processo de controlo da glicólise e da CK, um aumento dos níveis celulares de ADP, promovem a fosforilação oxidativa, enquanto altas concentrações de ATP inibem o processo.

2.4.3. Glicogenólise

A glicólise que ocorre no músculo esquelético está largamente dependente das reservas de glicose existentes no organismo sob a forma de glicogénio. Durante um exercício intenso, a glicose armazenada sob a forma de glicogénio, pela actividade da enzima glicogénio-sintetase, é utilizada como substrato para a glicólise. Pelo contrário, a dissociação do glicogénio está dependente da enzima fosforilase. Esta enzima é, por sua vez, controlada por dois mecanismos: um mediado hormonalmente, o qual depende da acção extra-celular da epinefrina e um segundo, que depende da acção intra-celular do AMP cíclico (cAMP), por vezes designado de “hormona intra-celular”. No entanto, este mecanismo é muito lento para explicar a rápida glicólise observada durante o exercício muito intenso. Assim sendo, um mecanismo mediado pelo ião cálcio (Ca^{2+}) libertado pelo retículo sarcoplasmático, pode constituir um mecanismo paralelo de controlo. As grandes quantidades de cálcio libertadas pelas cisternas terminais do retículo sarcoplasmático que banha as miofibrilas, constitui um mecanismo estimulador da glicólise (Brooks et al. 1984). Segundo estes autores a libertação de cálcio, que acontece em simultâneo com a contracção muscular, constitui um mecanismo de ligação entre os processos de formação e utilização de ATP.

Outro factores podem ser responsáveis pelo aumento da glicogenólise no músculo esquelético. Chasiotis (1983), citado por Richter et al. (1986), refere que o próprio mecanismo de contracção, ao elevar as concentrações de Pi, induz a glicogenólise, aumentando a sua taxa nos músculos activos. A taxa glicogenólica, bem como as recentes descobertas realizadas no fígado, são

reguladas por factores externos. Verificou-se que a epinefrina segregada pela medula adrenal, tem um efeito aumentado na utilização da glicose durante o exercício (Jansson et al. 1984).

Durante o repouso, a quantidade de glicose celular é suficiente para que possa existir síntese de glicogénio e mesmo glicólise. No exercício de máxima intensidade, a glicogenólise é provavelmente suficiente para suportar a rápida glicólise. Durante o exercício prolongado, o glicogénio intramuscular e hepático diminui drasticamente, podendo comprometer a glicólise por escassez de substrato, onde o metabolismo dos lípidos vai ocupar um lugar de destaque.

Durante o exercício, a produção de glicose é largamente controlada pela interacção entre a glucagina (efeito antagónico da insulina) e a insulina no fígado, de tal modo, que um aumento da razão glucagina/insulina, resulta num aumento da libertação de glicose pelo fígado. Por outro lado, a utilização de glicose é controlada pela acção das catecolaminas e da insulina, ao nível muscular. Um aumento das catecolaminas e uma diminuição da insulina resultará num aumento da mobilização das gorduras e do glicogénio muscular, diminuindo a dependência entre músculo e glicose sanguínea. Contudo, além dos mecanismos hormonais, a disponibilidade de oxigénio, assim como as necessidades energéticas, devem ser considerados importantes no controlo do fluxo de glicose durante o exercício.

2.4.4. Gliconeogénese

Apesar do músculo esquelético, isoladamente, não ter capacidade enzimática que lhe permita produzir glicose, a verdade é que ele participa na gliconeogénese, que ocorre preferencialmente no fígado.

Durante o exercício gradual desde 60% a 110% do consumo máximo de oxigénio ($\dot{V}O_{2max}$), a produção hepática de glicose aumenta mais rapidamente do que a sua utilização periférica, o que provoca um aumento das concentrações plasmáticas de glicose (Kjaer et al., 1985).

Cori (1931) foi um dos primeiros cientistas a reconhecer que o piruvato e o lactato formados no músculo esquelético, poderiam ser convertidos em glicose no fígado e, em menor extensão, nos rins, de onde posteriormente circulariam de novo até aos músculos, podendo alguma dessa glicose ficar armazenada no fígado sob a forma de glicogénio.

Como a glicólise no músculo é demasiado rápida, a produção de ácido láctico devido à actividade da LDH, é inevitável. A Gliconeogénese é um meio eficaz para a reutilização dos produtos finais da glicólise, permitindo um aporte de glicose sanguínea e muscular.

Tendo em conta que a glicólise é um processo exergónico, a gliconeogénese tem que ser um processo endergónico. Os tecidos gliconeogénicos, como o fígado e o rim, possuem enzimas que não fazem o controlo das reacções exergónicas da glicose. Por cada molécula de glicose formada são necessárias seis ligações de fosfatos de alta energia e dois NADH: um equivalente de doze ATPs.

Em síntese, pode-se considerar a gliconeogénese dividida em três fases: (1) a formação de glicose 6-fosfato (G6P) a partir do piruvato; (2) a formação de glicose e, por último, (3) a síntese de glicogénio. Saltin (1989) refere, a propósito, que é necessária mais energia para utilizar o lactato como substrato para a síntese de glicose (glicogénio) do que aquela que é libertada na sua produção. Jorfelt (1970) chega mesmo a estimar um valor, em termos energéticos, três vezes superior para que este fenómeno ocorra. Saltin (op. cit.), salienta o facto de uma quantidade indeterminada de lactato ser oxidado, não aparecendo, no entanto, como uma quantidade extra de oxigénio consumido. Pelo contrário, di Prampero et al. (1978) são da opinião que, qualquer produção de ácido láctico acompanhada de remoção, podendo esta ser entendida pela via oxidativa, reflecte-se no $\dot{V}O_2$.

O conhecimento preciso da quantidade de lactato que segue a via oxidativa, reveste-se de especial importância. A acumulação de ácido láctico na corrente sanguínea permite-nos, com um a margem de erro associada, prever a quantidade de lactato produzido durante o exercício e, como tal, complementar a avaliação da participação anaeróbia láctica na produção de energia. Se o ácido láctico produzido tiver como destino a via oxidativa, menores quantidades serão observadas na corrente sanguínea, impedindo-nos de avaliar correctamente a sua produção. Se este processo oxidativo não se reflectir no $\dot{V}O_2$, opinião que é defendida por Saltin (1989), então as dificuldades aumentam quando pretendermos averiguar a participação anaeróbia láctica durante o exercício. Se, pelo contrário, o ácido láctico oxidado se reflectir no

$\dot{V}O_2$, opinião defendida por di Prampero et al. (1978), então poder-se-á averiguar, de forma mais correcta, a sua produção a nível muscular.

A epinefrina parece ter um papel importante na produção hepática de glicose. A epinefrina é um dos mediadores hormonais da actividade da fosforilase que, segundo Brooks et al. (1984), é uma enzima responsável pela dissociação do glicogénio hepático. Segundo Richter et al. (1986), uma vez que as concentrações plasmáticas de epinefrina não aumentam muito em exercícios com intensidades compreendidas entre os 60% a 70% do $\dot{V}O_{2max}$, excepto durante o exercício prolongado, poderemos assumir que a epinefrina tem um papel importante na produção hepática de glicose, principalmente em exercícios de alta intensidade ou, então, no final de exercícios prolongados.

2.4.5. Balanço energético final da degradação de uma molécula de glicose

No início da glicólise há dois passos de activação onde é consumido ATP: na passagem de glicose a glicose 6-fosfato e na passagem de frutose 6-fosfato a frutose 1,6 difosfato. Contudo, na passagem de uma molécula de seis carbonos para duas de três carbonos cada, há dois passos onde uma molécula de ATP é formada. Uma vez que este processo acontece duas vezes para cada molécula de glicose que entra no processo, logo o resultado são quatro moléculas de ATP. Se subtrairmos as duas moléculas de ATP usadas para a activação, restam-nos apenas duas. Há também a formação de dois equivalentes energéticos citoplasmáticos NADH, que vão ser transferidos para a

mitocôndria. Dependendo do *shuttle* utilizado, que é um mecanismo de transporte do NADH citoplasmático para a mitocôndria, poderemos obter três ou dois ATP por cada NADH. Assim, e em condições aeróbias, a glicólise pode disponibilizar quatro a seis ATP na mitocôndria, mais os dois ATP formados no citoplasma. No final, com a junção do ATP formado no ciclo de Krebs e o ATP obtidos na redução dos equivalentes energéticos na cadeia transportadora de electrões do mesmo ciclo, poderemos obter 36 a 38 moléculas de ATP por molécula de glicose.

Como já foi referido anteriormente, quando a glicólise ocorre em condições anaeróbias, apenas são formados dois ATPs. Quando a glicose deriva do glicogénio, ou seja, quando a glicose 6-fosfato advém da glicogenólise, torna-se mais difícil estimar o número de ATPs disponibilizado por unidade de glicose. Quando uma molécula de glicose entra na glicólise por acção da enzima HK, uma molécula de ATP é necessária para activar a glicose 6-fosfato. Na glicogenólise esta reacção não existe, o que, teoricamente, nos permite dizer que houve um ganho de mais um ATP, ou sejam, três ATPs por unidade de glicose em condições anaeróbias. Segundo Powers (1993), a produção *net* de ATP é de dois ATPs, quando o substrato é a glicose, e três ATPs, quando o substrato é o glicogénio. O balanço energético de 36 a 38 moléculas de ATP produzidas por unidade de glicose, que fizemos parágrafo anterior, poderá ser de 37 a 39 ATPs, se o processo tiver início no glicogénio. No entanto, não nos parece correcto dizer que o glicogénio fornece mais energia que a glicose, pois a síntese de glicogénio a partir de glicose ou de glicose 6-fosfato também necessita de três vezes mais energia. Se contabilizarmos este gasto energético em todo o processo, então apenas 27 a 32 ATPs seriam produzidos.

2.5. Metabolismo do Lípidos

As fontes da dieta contêm uma grande variedade de diferentes tipos de lípidos (gorduras), mas os triglicerídeos são, quantitativamente, os mais importantes. A energia potencial contida nestas estruturas, a sua quantidade armazenada no tecido adiposo, fígado e músculo esquelético, proporcionam um suplemento energético quase infindável para o exercício muscular. Apesar da grande quantidade de lípidos disponíveis como substrato energético, o processo de utilização dos mesmos é significativamente mais lento que os processos que controlam o catabolismo dos hidratos de carbono. Não obstante estas limitações, os lípidos contribuem de forma importante para o aporte energético no exercício prolongado. Mais ainda, um aumento ou melhoria da capacidade do organismo usar as gorduras como fonte energética, o que é conseguido à custa do treino e das condições genéticas, condiciona os processos açucarados de obtenção de energia, tornando-os mais lentos.

Os triglicerídeos, armazenados no tecido adiposo e nas fibras do músculo esquelético, são compostos formados por três ácidos gordos e uma molécula de Glicerol. A união destes compostos é designada por esterificação. Para que esta ligação seja possível é necessário um átomo de O_2 . Pelo contrário, a dissolução dos triglicerídeos é designada por Lipólise. Estas duas reacções são reversíveis mutuamente (Equação 4).

Os triglicerídeos sintetizados nas plantas ou animais são consumidos pelos humanos. Durante o processo digestivo observa-se a lipólise dos triglicerídeos, enquanto as reservas de lípidos, sob a forma de ácidos gordos, já consumidos e armazenados no tecido adiposo, necessitam da sua reesterificação. Convém

referir que os triglicerídeos necessitam, para fornecerem energia, de sofrer o processo de lipólise, ou seja, a formação de duas unidades básicas, uma molécula de glicerol e três moléculas de ácidos gordos livres. A mobilização dos triglicerídeos armazenados no tecido adiposo implica a sua lipólise.

Síntese, digestão, armazenamento e mobilização, uma série de reacções reversíveis, podem ser expressas pela seguinte equação:



A digestão dos triglicerídeos praticamente não acontece no estomago. Ela inicia-se no intestino delgado através de uma emulsificação das gorduras (sua dispersão no meio líquido), por acção dos sais biliares oriundos do fígado. Os sais biliares, ao reduzirem a tensão superficial dos glóbulos de gordura, por agitação do intestino delgado, permitem que estes se dispersem. Sob a forma emulsionada, os glóbulos de gordura são hidrolizados em monoglicerídeos, ácidos gordos livres (AGL) e glicerol, pela acção de uma enzima digestiva designada por lipáse pancreática. Seguindo a lipólise, a digestão das gorduras pode continuar, por acção dos sais biliares, formando-se partículas muito pequenas de gordura – Micelas. Estas micelas, quando contactam com as células epiteliais do intestino delgado, permitem a difusão dos produtos da digestão das gorduras para todo o intestino. De seguida, os ácidos gordos irão ser novamente reconstituídos em triglicerídeos por acção do α -glicerol

fosfatase nas células epiteliais do retículo endoplasmático, situado no citoplasma das mesmas. Estes novos triglicerídeos irão ser contidos em glóbulos (Quilomicrons), por acção da CoA no retículo endoplasmático, sendo posteriormente expelidos e libertados na corrente linfática. É através da linfa que vão alcançar a circulação central. Há, no entanto, alguns AGL que, ao serem absorvidos directamente para a circulação, chegam da mesma forma ao fígado.

Os produtos da dieta das gorduras que surgem no sangue são removidos deste após algumas horas. Existem dois mecanismos principais para a sua remoção: (1) o conteúdo lipídico dos quilomicrons é transportado até às células hepáticas onde serão anexados às lipoproteínas (compostos de triglicerídeos, fosfolípidos, colesterol e proteínas) e (2) através das lipoproteínas, que ao facilitarem a sua solubilidade, transportam os triglicerídeos do fígado até ao tecido adiposo.

As lipoproteínas podem ser classificadas de acordo com a sua densidade. Esta varia de forma inversa com o conteúdo lipídico, ou seja, quanto maior o conteúdo lipídico menor a densidade da lipoproteína. Geralmente as de baixa densidade (*low-density lipoproteins* – LDL) e as de muito baixa densidade (*very-low-density lipoproteins* – VLDL), funcionam, como já foi referido, no transporte dos triglicerídeos do fígado para o tecido adiposo.

A enzima lipoproteína lipase, localizada nos capilares adjacentes da maior parte dos tecidos do corpo, nomeadamente tecido adiposo, coração e músculo esquelético, permite que os quilomicrons, as LDL e as VLDL sejam removidas da corrente sanguínea, o que acontece particularmente após uma refeição

onde, os níveis sanguíneos de glicose e insulina são elevados. Tendo como destino o tecido adiposo, a hidrólise dos triglicerídeos é acelerada e os AGL disponíveis armazenados (lipoproteína lipase adiposa).

A sua congénere do tecido muscular, actua em oposição, isto é, quando durante o exercício a relação glicose/insulina aumenta, a lipoproteína lipase muscular é activada enquanto a adiposa é inibida.

2.5.1. Utilização dos lípidos durante o exercício

Como já foi referido anteriormente, os lípidos providenciam a energia necessária para o exercício prolongado. A sua utilização inicia-se no tecido adiposo e termina na mitocôndria do músculo esquelético.

O processo de metabolização dos lípidos durante o exercício pode ser sumariado da seguinte forma:

- a) mobilização: dissociação dos triglicerídeos no tecido adiposo;
- b) circulação: transporte dos AGL do tecido adiposo para o músculo;
- c) absorção: entrada dos AGL no músculo via sanguínea;
- d) activação: elevação do nível energético de preparação dos AGL para o catabolismo;
- e) tranlocação: entrada dos AGL, activados, na mitocôndria;
- f) β -oxidação: catabolismo dos AGL, activados, em Acetil-CoA e a produção de equivalentes reduzidos NADH e FADH;

g) oxidação mitocôndrial: actividade do ciclo de Krebs e da cadeia transportadora de electrões.

2.5.1.1. Mobilização

No tecido adiposo existem duas enzimas que controlam o metabolismo dos lípidos, uma designada lipoproteína lipase e outra hormona-sensitiva lipase. A acção destas duas lipases é inversa, ou seja, enquanto a primeira é estimulada pela presença de insulina e glicose, promovendo o armazenamento das gorduras, a segunda é inibida pela insulina e estimulada por outras hormonas incluindo as catecolaminas (epinefrina e norepinefrina) e a hormona do crescimento (somatotrofina), que promovem o metabolismo das gorduras. Existem dois activadores do sistema hormona-sensitiva lipase (epinefrina e somatotrofina) que chegam ao tecido adiposo, via sanguínea, onde a norepinefrina é libertada localmente pelas terminações do nervo simpático com o tecido adiposo. As catecolaminas são responsáveis pela entrada em funcionamento da lipólise logo no início do exercício. A somatotrofina ajuda a manter a lipólise durante o exercício prolongado.

O glicerol libertado na circulação pelo tecido adiposo em resultado da lipólise, é misturado no sangue. No entanto, o seu papel como substrato energético, é pouco relevante, apesar de ser um precursor da gliconeogenese.

Tendo em conta o carácter insolúvel dos ácidos gordos, o seu transporte no sangue só é possível à custa da albumina, que transporta quase a totalidade dos AGL, até mesmo todo o conteúdo gordo que circula no sangue. A

contribuição dos AGL é fulcral para o aporte energético, mais do que qualquer outro lípido, incluindo os triglicerídeos pois, como referimos anteriormente, os triglicerídeos para serem utilizados no fornecimento de energia, necessitam de sofrer o processo de lipólise, enquanto que o AGL estão prontos para serem utilizados nos processos de obtenção de energia.

2.5.1.2. Circulação e absorção

A distribuição lipídica, nomeadamente dos AGL, depende da concentração arterial de ácidos gordos. Assim, a taxa de lipólise no tecido adiposo irá condicionar a utilização dos AGL pelo músculo.

A taxa do fluxo sanguíneo através do músculo é um factor determinante na absorção e utilização dos AGL durante o exercício. A sua entrada, após transporte sanguíneo acoplados à albumina, depende de receptores específicos que se encontram no sarcolema. Estes receptores permitem acelerar a entrada dos AGL para o músculo, bem como armazenar diferentes quantidades dos mesmos, tendo em conta as diferentes concentrações arteriais e diferentes fluxos sanguíneos musculares (Brooks et al. 1990). Os AGL, ao entrarem na corrente sanguínea após se libertarem do glicerol, também podem entrar nas fibras musculares por difusão (Wilmore et al., 1994).

2.5.1.3. Activação e translocação

O processo de activação dos ácidos gordos envolve ATP. Por intermédio da acil-CoA sintetase, os ácidos gordos vão-se juntar à CoA, formando acil-CoA “gorda” no citoplasma. Por outro lado, a oxidação dos ácidos gordos irá acontecer na mitocôndria. A impermeabilidade e o carácter selectivo da membrana externa da mitocôndria, reclamam um mecanismo de transporte específico para os ácidos gordos. Esse mecanismo envolve um transportador – Carnitina, e uma enzima-Carnitina translocase.

Após este processo de transporte, a acil-CoA “gorda” consegue entrar para a o interior da mitocôndria, onde irá sofrer um processo oxidativo.

A eficácia da translocação depende, provavelmente, do número de mitocôndrias existente.

2.5.1.4. β -oxidação e oxidação mitocôndrial

A β -oxidação serve vários propósitos. O primeiro é a degradação da acil-CoA “gorda” em acetil-CoA que, ao entrar no ciclo de Krebs, promove a formação de 12 moléculas de ATP por cada molécula de acetil-CoA.

Um dos factores que controla a β -oxidação é a enzima Cetotiolase. Esta enzima é inibida pela própria acetil-CoA. Assim, quando o nível de acetil-CoA é elevado, o que acontece após uma refeição rica em hidratos de carbono, o catabolismo lipídico é diminuído. Quando, pelo contrário, a acetil-CoA é

deplecionada, o que acontece durante o exercício, a utilização das gorduras e novamente activada.

Outra grande função da β -oxidação é a formação de equivalentes reduzidos de alta energia, como sejam o NADH e o FADH. Por cada ciclo da β -oxidação é formado um de cada este equivalentes. Após a conversão em acetil-CoA, o metabolismo dos ácidos gordos é idêntico ao dos hidratos de carbono. A formação de citrato no ciclo de Krebs representa um local de entrada para a acetil-CoA, como meio de produção de energia (ver ponto 2.3.).

Como no metabolismo dos hidratos de carbono, os produtos finais da oxidação dos AGL são ATP, H₂O e CO₂. Contudo, a combustão completa de uma molécula de AGL requer mais O₂, visto que, cada molécula de AGL contém consideravelmente mais carbono do que uma molécula de glicose. Segundo Wilmore et al. (1994), apesar das gorduras fornecerem mais energia por grama de hidratos de carbono, a oxidação das gorduras implica mais O₂ que a oxidação dos hidratos de carbono. O mesmo autor refere ainda que, a energia libertada pelas gorduras é de 5.6 moléculas de ATP por cada molécula de O₂ utilizada, enquanto que nos hidratos de carbono essa energia é de 6.3 ATP por O₂. Existem vantagens na maior quantidade de carbono nos AGL em relação à glicose. Tal permite a formação de Acetil-CoA em maior quantidade, implicando a entrada de maiores quantidades para o ciclo de Krebs, o que aumenta consideravelmente o número de electrões que entram para a cadeia transportadora de electrões. Isto explica a maior produção energética do metabolismo das gorduras em relação ao metabolismo dos hidratos de carbono.

2.5.2. Triglicerídeos e lipoproteínas intramusculares como fonte de energia

Aproximadamente metade dos lípidos usados pelo músculo são provenientes da circulação. A outra metade é originária das reservas musculares de triglicerídeos.

Como já foi referido anteriormente, as lipoproteínas lipases são activas nos músculos. Durante o exercício prolongado, os triglicerídeos que circulam com as lipoproteínas são consumidos pelo músculo. Estes triglicerídeos, assim como, os triglicerídeos musculares e os AGL vindos da circulação, formam um reservatório lipídico, que é usado durante o exercício.

A utilização dos lípidos como reservas energéticas, varia de tecido para tecido. Nas células do músculo esquelético, a habilidade para utilizar as gorduras como fonte de energia varia com o tipo de músculo e, conseqüentemente, com a sua microestrutura. As fibras brancas de contracção rápida, com um baixo fluxo sanguíneo e baixa densidade mitocôndrial, estão limitadas na utilização das gorduras, ao contrário da glicogenólise e a glicólise, que dependem deste tipo de fibras para produzir energia. As fibras vermelhas de contracção lenta, ricas em fluxo sanguíneo, com uma rede capilar densa, grandes quantidades de mioglobina e conteúdo mitocôndrial, estão bem adaptadas para utilizar as gorduras como fonte de energia.

Apesar do conteúdo celular do músculo depender de vários factores, dos quais destacamos os factores genéticos e, provavelmente, o próprio tipo de treino a que são submetidos, o músculo esquelético de contracção lenta, tomando como uma unidade de peso base, tem dez vezes mais habilidade para o

metabolismo das gorduras que o músculo branco de contracção rápida (Brooks et al., 1984).

O metabolismo lipídico é utilizado em mais actividades. É sabido que durante o exercício prolongado, aeróbio portanto, as gorduras são a principal fonte de energia. No entanto, não basta que o exercício se prolongue por mais de alguns minutos para que o metabolismo lipídico assuma um papel preponderante, o factor intensidade é também relevante. Segundo Brooks et al. (1984), através do treino de longa duração e baixa intensidade e com controlo da dieta, é possível manter uma actividade com as reservas de glicogénio muscular e hepático durante uma hora, ou mais, a uma intensidade de 70 a 80% do $\dot{V}O_{2max}$.

Há várias razões para os hidratos de carbono serem preferíveis como substrato energético. Eles fornecem mais energia por unidade de O_2 consumido, (6.6 Kcal, segundo Wilmore, 1994). Por outro lado, o seu catabolismo é mais directo e funciona de forma mais rápida que o metabolismo lipídico. A quantidade de energia que se obtém por unidade de O_2 consumido, quer com as gorduras, quer com os hidratos de carbono, levantam algumas questões relativas à quantificação da energia total necessária para a realização de determinada actividade. Isto é, calcular o *input* energético (\dot{E}) tendo por base o $\dot{V}O_2$ total, poderá levar-nos a cometer um erro de cálculo, tendo em conta as diferentes quantidades de energia possíveis de obter, por cada unidade de O_2 consumida, com as gorduras ou com os hidratos de carbono.

Os níveis de acetil-CoA derivados do metabolismo dos carboidratos irão inibir a β -oxidação, bem como o próprio ácido láctico que, resultante da rápida glicogenólise e glicólise, irá inibir a mobilização dos ácidos gordos do tecido adiposo. O contrário também acontece, ou seja, os músculos de indivíduos treinados em exercícios que lhes permitem gerar ATP e Citrato pela β -oxidação, poderão inibir a PFK e a PDH, diminuindo a taxa da glicólise, o catabolismo da glicose e do glicogênio.

2.6. Metabolismo da Proteínas

2.6.1. Estrutura dos aminoácidos e das proteínas

Das três categorias de nutrientes por nós consumidos, só as proteínas têm as características necessárias para formar as diferentes estruturas do corpo, assim como as suas enzimas. As proteínas são unidades individuais de aminoácidos, contendo um grupo amina que lhe permite a ligação química aos grupos carboxílicos de outros aminoácidos. Estas ligações, designadas por ligações peptídicas, são a base das estruturas proteicas.

Há aminoácidos particulares que ao circularem juntamente com outros substratos, contribuem significativamente para o aporte energético durante o esforço prolongado. No entanto, o papel dos aminoácidos não fica por aqui, pois eles permitem o aumento das quantidades disponíveis de glicose (através dos processos gliconeogénicos), como também a utilização de outros precursores energéticos, como sejam as gorduras.

Os aminoácidos podem ser considerados essenciais e não essenciais. Estes últimos são assim designados por terem a possibilidade de se formar internamente a partir de outros aminoácidos já existentes em conjunto com outras substâncias. Os primeiros, essenciais, ao não poderem ser sintetizados desta forma, são derivados directamente da dieta. É possível ao nosso organismo sintetizar um grande número de diferentes proteínas, bem como aminoácidos e enzimas.

A digestão das proteínas começa no estomago sob a influência da Pepsina – enzima digestiva, que se revela bastante activa num meio ácido. No entanto, no final da digestão, ao nível do estomago, apenas 15% da proteínas se encontra sob a forma de aminoácidos. Os restantes produtos da digestão irão sofrer a influência, no intestino delgado, das enzimas pâncreaticas, tripsina, quimotripsina e carboxipolipeptidase. A acção destas enzimas no conteúdo da dieta, reduz a maior parte das proteínas a aminoácidos e grandes quantidades de polipéptidos. As células epiteliais do intestino delgado, contêm outras enzimas (aminoácidos polipeptidases e dipeptidases), que são responsáveis pela hidrólise das ligações peptídicas ainda existentes.

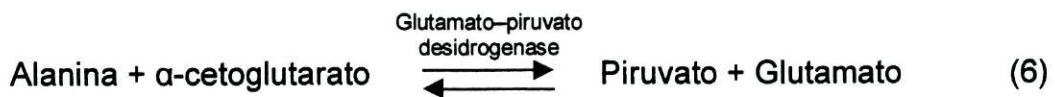
Por fim, a absorção dos aminoácidos dá-se nas células da mucosa que revestem o intestino delgado, difundindo-se de seguida para a circulação. Apesar desta absorção ser um processo mais rápido que a digestão que acontece no estomago e intestino delgado, só passadas duas ou três horas após a sua ingestão é possível observar aminoácidos livres como produtos da digestão.

Após a entrada dos aminoácidos na corrente sanguínea, eles são armazenados em “compartimentos”, para serem usados consoante as necessidades. O músculo esquelético e o fígado são os maiores depósitos dos aminoácidos, onde as suas concentrações estão em constante equilíbrio com as concentrações sanguíneas. Estes compartimentos estão constantemente a receber novos aminoácidos devido ao facto de alguns se perderem por utilização nas mais variadas reacções orgânicas.

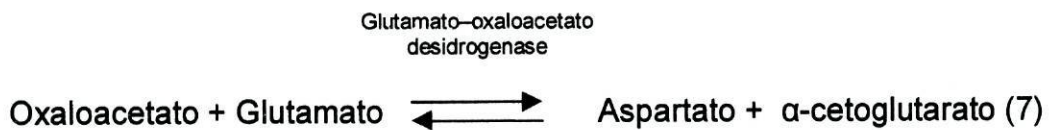
Os aminoácidos antes de serem usados como substrato energético têm que perder o nitrogénio, que contém o grupo amina. A remoção do nitrogénio é possível graças a dois mecanismos: a Desaminação Oxidativa e a Transaminação. Estas reacções tem como principal função a conversão dos aminoácidos em Glutamato. A desaminação oxidativa, ocorre na mitocôndria e requer NAD^+ como agente oxidante, formando-se conseqüentemente NADH. A desaminação oxidativa do glutamato é catalisada pela enzima glutamato desidrogenase, que é reversível e actua nos dois sentidos, formando-se α -cetoglutarato (α -CG). O controlo da desaminação oxidativa é feito de acordo com as necessidades de substratos no ciclo de Krebs. O α -CG é um intermediário do ciclo de Krebs e onde o NADH formado, pode fornecer várias moléculas de ATP:



A transaminação é o processo mais comum de remoção do nitrogénio dos aminoácidos. A transaminação envolve a transferência do grupo amina de um amino-ácido para um ceto-ácido. O resultado é um amino-ácido e um ceto análogo ao amino-ácido original. As transaminases, enzimas responsáveis pela transaminação, também funcionam em ambas as direcções, dependendo das circunstâncias. A transaminase glutamato-piruvato é a mais importante e comum das transaminases:



Uma outra transaminase é a glutamato-oxaloacetato:



Esta reacção permite a formação de mais dois intermediários do ciclo de Krebs, o α -cetogluturato, assim como o amino-ácido aspartato. Esta via do aspartato é a mais importante na excreção do nitrogénio do corpo.

Pequenas quantidades de nitrogénio são excretadas sob a forma de amónia e outros compostos. No entanto, a maior parte do nitrogénio excretado acontece sob a forma de ureia. O ciclo da ureia está centralizado no fígado, onde se observa a união de dois compostos, um na entrada do ciclo (carbomil fosfato) e

um outro que é o último do ciclo (ornidina). A formação do carbomil fosfato a partir da amónia e do CO₂, requer energia. Um passo subsequente do ciclo é o aspartato que tem origem na transaminação do glutamato. A ureia sintetizada no fígado é libertada na corrente sanguínea onde, através dos rins, ela é removida e libertada na urina. Durante este ciclo da ureia acontece a formação de fumarato, que é um intermediário do ciclo de Krebs e um composto gliconeogénico.

2.6.2. Local da degradação dos aminoácidos e das proteínas

As proteínas do músculo esquelético constituem-se como as maiores reservas de aminoácidos do corpo. As de menor expressão encontram-se nas proteínas do fígado, sangue e espaço intestinal. O músculo esquelético também possui grande quantidade de transaminases que permitem a troca dos grupos amina entre os aminoácidos e os ceto-ácidos, com excepção dos aminoácidos de cadeia ramificada (leucina, isoleucina, valina), onde a actividade das transaminases é limitada. A desaminação oxidativa e o ciclo da ureia são processos que ocorrem no fígado e, como tal, este é o órgão com maior capacidade para degradar os aminoácidos. Após a remoção do grupo amina dos aminoácidos, os resíduos daí resultantes surgem como piruvato ou como intermediários do ciclo de Krebs.

2.6.3. Aminoácidos gliconeogénicos

Os aminoácidos podem fornecer a maior porção do carbono utilizado na gliconeogénese. Em situações de fome ou jejum, o catabolismo das proteínas em aminoácidos e a conversão destes, reveste-se de especial importância na manutenção dos níveis necessários de glicose para o funcionamento do cérebro e do fígado (Brooks et al, 1984), o que acontece no ciclo alanina-glucose.

Os aminoácidos malato e oxaloacetato podem tornar-se precursores do fosfoenpiruvato o qual, pode ser convertido em glicose. No caso do malato, a conversão é directa pela acção da enzima malica, enquanto que o oxaloacetato requer dois passos intermédios: (1) o piruvato é convertido em oxaloacetato pela enzima piruvato carboxilase, formando-se oxaloacetato e (2) o oxaloacetato é convertido em fosfoenpiruvato, por intermédio da enzima fosfoenpiruvato carboxilase. Este processo neoglicogénico é bastante dispendioso do ponto de vista energético, pois exige grandes quantidades de energia.

Em condições de suprimento adequado de glicose, o piruvato, o malato e o oxaloacetato são convertidos em gorduras.

Apesar de todo este esforço na produção de energia, os aminoácidos como substratos energéticos, apenas contribuem com 5 a 10% da energia total, mas tendo em conta a sua elevada quantidade nos tecidos, eles representam uma reserva energética potencial na manutenção do exercício prolongado.

O ciclo alanina–glucose, ao contribuir para a manutenção da homeostasia da glicose durante a fome e o jejum, sendo um importante complemento do ciclo de Cori, permite-nos pensar que este ciclo ocorre durante o exercício prolongado intenso. De facto, e de acordo com estudos levados a cabo por Felig et al. (1971) e Wahren e Ahlborg (1983), baseados em medidas quantitativas da alanina libertada pelo músculo, sua utilização pelo fígado e respectiva libertação de glicose, verifica-se que, durante o exercício, comparativamente ao repouso, a actividade deste ciclo se encontra aumentada. De acordo com estes dados, o ciclo pode fornecer até 5% da energia total utilizada durante o exercício.

2.7. Bioenergética aplicada à natação

O objectivo do treino em natação, como em qualquer outra modalidade que vise o alto rendimento, é o desenvolvimento das capacidade e habilidades específicas da modalidade, nomeadamente aquelas que estão relacionadas com sistemas energéticos (treino condicional). Em natação, cada distância tem as suas exigências energéticas específicas. Algumas com uma participação bioenergética preferencialmente aeróbia, enquanto outras dependem fundamentalmente dos sistemas anaeróbios.

A natação, sendo uma modalidade cíclica fechada, tal como a corrida no atletismo, baseou-se durante longos períodos em conhecimentos oriundos da bioenergética desta última. No entanto, hoje é aceite por unanimidade que essa relação não é directa, na medida em que outros factores condicionantes da *performance*, específicos da natação, estão implicados: (1) percentagem de

massa muscular implicada; (2) posição do corpo (3) e as exigências técnicas da modalidade que condicionam a ventilação.

Analisando o panorama da natação de competição, verificamos que a maioria dos eventos desta modalidade (mais de 80%), acontecem em menos de dois minutos. Nestas circunstâncias, a produção anaeróbia de ATP é a principal fonte de energia para os músculos activos (Trappe, 1996). Em provas de curta duração (até dois minutos), o mais importante é taxa de libertação de ATP para a contracção muscular que, por sua vez, vai influenciar a velocidade de nado. Segundo o mesmo autor, em provas desta natureza, a componente glicolítica muscular é submetida a um elevado *stress* para produzir grandes quantidades de ATP por unidade de tempo. Este mecanismo de produção de energia, a intensidades superiores a 100% do $\dot{V}O_{2max}$ está directamente relacionado com o metabolismo do glicogénio, com a actividade das enzimas glicolíticas, com as reservas de glicose, bem como com as reservas de fosfatos de alta energia. No entanto, e apesar desta constatação relativa à duração das principais competições em natação, o seu treino é em grande escala de natureza aeróbia, em resposta ao qual se observam algumas alterações a nível muscular. Trappe (op.cit.), refere as seguintes alterações: (1) volume e densidade mitocôndrial, (2) aumento das enzimas oxidativas, principalmente a citrato sintetase (CS); (3) a capilarização significativamente aumentada durante os períodos de treino com elevado volume e intensidade e (4) o volume sanguíneo aumentado.

Estas alterações a nível da estrutura muscular e cardiovascular, permitem o aumento da perfusão do músculo esquelético melhorando as trocas gasosas entre o músculo e a corrente sanguínea, facilitando a libertação de O_2 , a

remoção de CO₂ e de metabolitos. As propriedades mecânicas e contrácteis do músculo esquelético também sofrem algumas alterações com o treino. Num estudo levado a cabo por Fitts et al. (1989), fazendo uso de fibras humanas do músculo deltoide verificou, após períodos de treino intenso, que a velocidade máxima de encurtamento das fibras tipo II diminuía, alterando assim a capacidade do músculo gerar tensão.

Troup (1990), ao estudar as percentagens de participação dos diferentes sistemas fornecedores de energia nas diferentes provas de natação, constatou que 22% da energia total requerida em 25 metros livres era proveniente do sistema aeróbio, enquanto que nos 1500 metros da mesma técnica, 9% da energia total era fornecida pelo sistema anaeróbio. Ring (1996), sugere que a energia suprida aerobicamente numa prova de 50 metros livres (17.8 a 29.1% da energia total requerida), não deve ser subestimada. Para a mesma distância, Maglischo (1993), refere apenas uma participação de 2% do sistema aeróbio, 48% anaeróbio láctico e 50% anaeróbio aláctico.

Maglischo (op. cit.) sugere que todas as provas do calendário olímpico da natação, requerem uma base aeróbia sólida e a sua evolução depende da manutenção e desenvolvimento da componente anaeróbia do rendimento. Um esforço de alta intensidade, com predominância da componente anaeróbia, reclama o desenvolvimento específico dessa componente na procura de *performances* de nível superior. Troup (op. cit.), resume a dependência de um sistema em relação ao outro, baseando-se na taxa de libertação de energia. Provavelmente a utilização de uma elevada percentagem de energia, proveniente do sistema aeróbio, poderá aumentar a tolerância ao ácido láctico

produzido pela rápida glicólise, permitindo ao nadador utilizar energia a uma taxa de libertação superior.

Conforme se pode observar no Quadro 1, onde são apresentadas as diferentes percentagens de participação bioenergética para a prova de 400 metros livres, os valores são bastante dispares. Maglischo (1982 e 1993) e Nomura et al. (1996) apresentam, relativamente aos outros autores valores mais elevados para os processos anaeróbios e, conseqüentemente, valores menores para os processos aeróbios.

Quadro 1. Contribuição dos diferentes sistemas fornecedores de energia na prova de 400 metros livres, segundo vários autores. Os valores são em percentagem.

Anaeróbio			
Aláctico	Láctico	Aeróbio	Autor
7	40	53	Maglischo (1982)
-	19*	81*	Troup (1990)
8-15	15-25	60-75	Navarro et al. (1990)
5	45	50	Maglischo (1993)
	62	58	Nomura et al. (1996)
5.4	17.2	77.4	Ring et al. (1996)

* Valores relativos à distância de 500 metros

No que se refere ao metabolismo anaeróbio aláctico, quase todos os autores citados parecem concordar com uma participação bastante reduzida. Navarro et al. (1990), apresentam a possibilidade de existir uma percentagem máxima

de 15% para o sistema aláctico fornecedor de energia. Os restantes autores, Maglischo (1982), Maglischo (1993) e Ring et al. (1996), apresentam valores inferiores de 7%, 5% e 5.4%, respectivamente.

O estudo da bioenergética impõe-se para todos aqueles que lidam com a actividade física, principalmente quando se almeja o alto rendimento. Durante a realização de uma *performance*, não é possível controlar a fonte de energia pretendida. Tudo depende da intensidade que impomos na prova, das reservas energéticas que possuímos, do tipo de treino a que fomos sujeitos, das características genéticas, do nível de condição física momentâneo, das condições psicológicas, das condições ambientais, enfim, de um número elevado de factores que condicionam a nossa realização.

Como tal, não é pelo facto de conhecermos a bioenergética *per si* que podemos ascender a níveis de *performance* superiores. O seu conhecimento contextualizado com a especificidade da natação, poderá permitir-nos entender a forma como o nosso corpo reage ao exercício. A visão integrada de questões relacionadas com a utilização preferencial deste ou daquele substrato energético, com a velocidade que alcançamos, com a fadiga que manifestamos e com a técnica que possuímos, levam-nos para um tema de grande importância, principalmente quando se fala de alto rendimento – a economia.

3. ECONOMIA MOTORA

3.1. Economia Motora e suas Implicações na *Performance*

A economia motora é um assunto que tem vindo a ser tratado por numerosos autores ao longo dos tempos (Schmidt-Nielsen 1972; Holmér 1974c; Nygaard e Nielsen 1978; Montpetit 1981; Thevelein, et al. 1984; Costill et al., 1985; Troup et al., 1986; Chatard et al., 1990; Costill et al., 1992; Montpetit e Lavoie 1992; Troup 1990; Barstow et al., 1993; Vilas-Boas 1993; Vilas-Boas 1994; Wakayoshi et al., 1994; Vilas-Boas 1996; Wakayoshi et al., 1996; Capelli et al. 1998; Rodrigues 1999). Cavanagh e Kram (1985) referem que a economia é universalmente aceite como critério fisiológico de *performance* eficiente. Holmér (1972), Miyashita (1977), Montpetit (1981) e Costill et al. (1985) chegam mesmo a identificar directamente economia e eficiência.

O desenvolvimento teórico desta premissa para a natação, ficou a dever-se aos trabalhos desenvolvidos por Rennie et al. (1973), di Prampero et al. (1974), Rennie et al. (1975), Pendergast et al. (1977), Pendergast et al. (1978), Holmér (1983). Estes autores assumiram a velocidade como uma medida de prestação em natação pura desportiva, tendo definido a equação geral da *performance* em natação:

$$V = \dot{E} * [(e_e * e_m) * D^{-1}] \quad (8)$$

Segundo os autores anteriormente citados, a *performance* em natação é determinada por dois factores: (1) o *input* energético total (aeróbio + anaeróbio) e (2) a razão $(e_p \times e_m) \times D^{-1}$, que reflecte a habilidade técnica do nadador. Por

outras palavras, a razão $\dot{E} \times V^{-1}$, expressa o inverso do nível de adequação mecânica global da técnica, dado por $(e_p \times e_m) \times D^{-1}$:

$$\dot{E} \times V^{-1} = (e_p \times e_m) \times D^{-1} \quad (9)$$

Em síntese, quanto menor o *input* energético necessário para que o nadador se desloque a uma determinada velocidade, mais adequado mecanicamente será o gesto técnico (Vilas-Boas, 1996).

Esta constatação, tem aplicabilidade quando pretendemos fazer comparações intraindividuais da economia motora. Se pretendemos comparar diferentes indivíduos e a partir daí retirar conclusões gerais, provavelmente estaremos a cometer graves erros, que nos levarão a conclusões erradas. Para se puderem estabelecer comparações entre o custo energético para uma determinada velocidade e a eficiência propulsiva, teremos que assumir que o arrasto hidrodinâmico entre ambos é constante, o que não nos parece provável.

Mesmo se pretendemos comparar o mesmo indivíduo em períodos diferentes, devemos ter em atenção alguns aspectos importantes, por forma a isolar, tanto quanto possível, a influência de factores externos ao próprio nadador, mascarando, dessa forma, possíveis conclusões daí retiradas. Desses factores poderemos salientar, as condições ambientais, como a temperatura (Nadel et al. 1973; Daniels, 1985), a altitude e o nível de treino (Holmér, 1983; Chatard, 1985; Cazorla et al., 1985; Daniels, 1985; Troup, 1990, 1991).

Segundo Vilas-Boas (1993), a economia motora não reflecte apenas o nível de adequação mecânica global da técnica. Ela está dependente de outros factores como o peso e a altura (Chatard et al., 1990, Costill et al., 1985), a massa magra (Costill et al., 1985, 1992), as dimensões corporais (Chatard et al. 1990), das quais destacamos o comprimento do membro superior para uma mesma altura e a densidade corporal (Costill et al., 1985; Costill et al., 1990; Chatard, et al., 1990) e o nível de treino (Troup, 1990).

Existem outros factores a considerar na economia motora, nomeadamente os de natureza bioquímica e os de natureza biomecânica interna (Cavanagh e Kram, 1985). Segundo Vilas-Boas (1993), estes factores poderão condicionar a eficiência da conversão da energia livre dos substratos energéticos utilizados em energia contráctil e a conversão desta em trabalho mecânico total, afectando, assim, a eficiência mecânica total (e_{mT}) e a economia, independentemente da técnica utilizada.

Os valores da e_{mT} , segundo Huijing et al. (1983), dependem da eficiência de 4 factores de transformação de energia: (1) a eficiência das reacções bioquímicas que libertam energia química dos substratos energéticos e a tornam disponível para a realização de trabalho biológico (eficiência metabólica); (2) a eficiência da transformação de energia química em energia mecânica ao nível da ultraestrutura do músculo esquelético (eficiência contráctil); (3) a eficiência do processo de transformação de energia contráctil em trabalho mecânico interno (Wint.), que podemos designar por eficiência mecânica interna; (4) a eficiência do processo de transformação de energia contráctil em trabalho mecânico externo (Wext.), que podemos designar por

eficiência mecânica externa e (5) a eficiência do aproveitamento do W_{ext} em trabalho mecânico propulsivo (W_p) – eficiência propulsiva (ver Figura 1).

No processo de transformação de energia contráctil em W_{ext} do músculo isolado existem, segundo Cavanagh e Kram (1985), dois pontos onde a relação W_{ext} e o *input* energético pode ser modificada. Um primeiro ponto refere-se à relação do músculo com o sistema ósteo-articular e o segundo à relação entre o indivíduo e o meio.

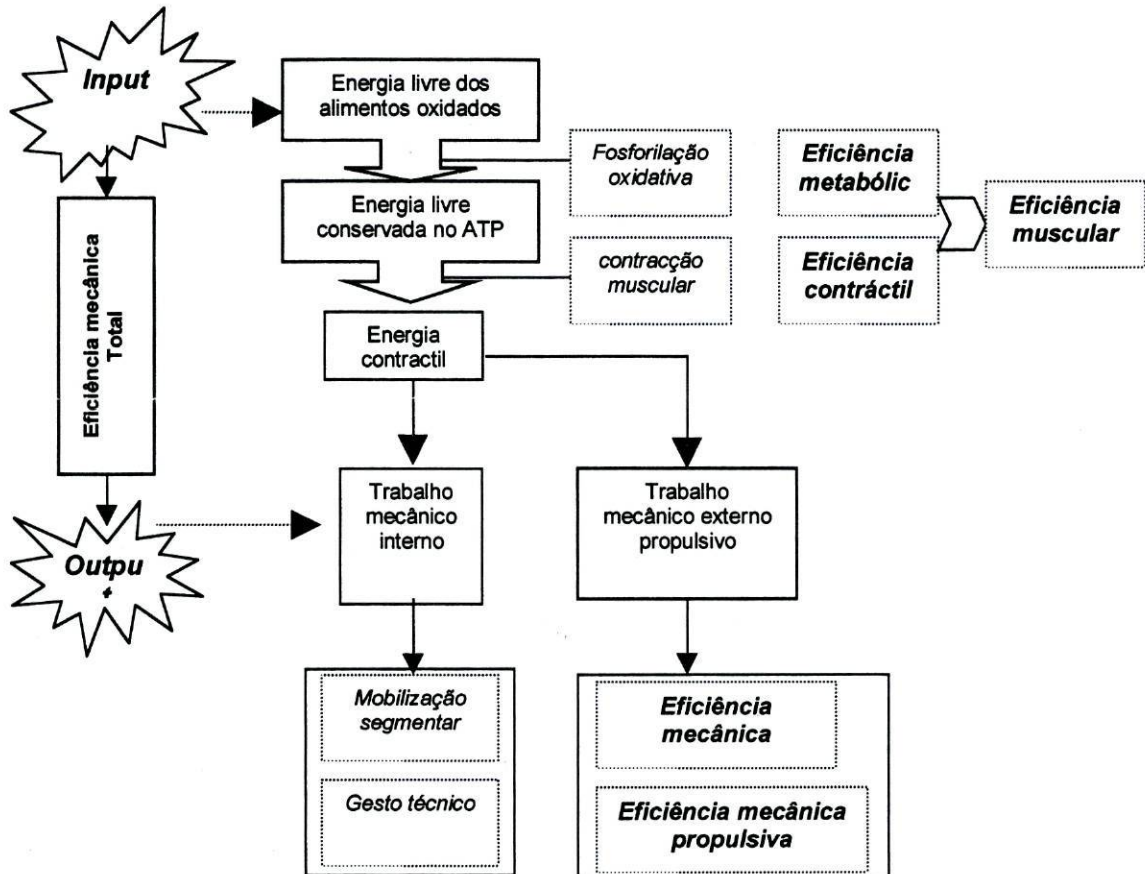


Figura 1. Representação esquemática dos principais passos de conversão de energia necessários à acção de nado (adaptado de Vilas-Boas, 1987, baseado em Cavanagh e Kram, 1985).

Relativamente ao primeiro, relacionado com a biomecânica interna, os mesmos autores referem a possibilidade de existirem grandes diferenças interindividuais no custo energético de determinada acção motora, apesar de existirem poucas informações relativas à geometria muscular e articular. Williams (1985), referiu que a eficiência mecânica interna é susceptível de variar de indivíduo para indivíduo em função: (1) do nível de transferência intersegmentar de energia; (2) do nível de armazenamento muscular de energia elástica; (3) da viscosidade muscular e articular e (4) das limitações da mobilidade articular impostas pelas estruturas peri-articulares. A estes factores, Cavanagh e Kram (1985) acrescentam outro relativo ao curso do movimento, do qual depende o ângulo de inserção do músculo e, como tal, o momento articular para um dado grau de tensão desenvolvido.

No segundo ponto, relativo à relação entre o indivíduo e o meio, Vilas-Boas (1993), salienta a dependência da eficiência mecânica externa com a natureza do meio (nos meios aquáticos relativamente ao meio aéreo, importa considerar as questões relacionada com a densidade e a viscosidade), com as características morfológicas individuais (dimensões corporais) e com a técnica de nado. O mesmo autor refere que o W_{ext} comporta o W_p (realizado pela força propulsiva efectiva) e o trabalho realizado na variação da energia cinética e potencial da massa de água ($W_{e_{cp}}$). Segundo Toussain (1992), o treino da técnica tem especial importância no aumento do primeiro em detrimento do segundo.

Em relação estreita com as questões da eficiência mecânica propulsiva que temos vindo a tratar, surge o conceito de eficiência mecânica total que, segundo Vilas-Boas (1987), pode ser definido pela seguinte razão:

$$e_{mt} = \dot{W} * \dot{E}^{-1} * 100 \quad (10)$$

Ao contrário da eficiência mecânica propulsiva, a eficiência mecânica total (e_{mT}) assume como *input* energético para a realização de trabalho propulsivo o valor de \dot{E} .

Quando comparamos dois indivíduos quanto ao nível de adequação mecânica, tendo por base a razão $\dot{E} * V^{-1}$, não estamos a contemplar as possíveis variações interindividuais relativas à eficiência metabólica que anteriormente referimos. O mesmo acontece nas comparações intraindividuais em condições de prática e em estados de treino e de maturação diferenciados. A razão $\dot{E} * V^{-1}$, segundo Vilas-Boas (1999), constitui um indicador global para a avaliação do nível de adequação mecânica da técnica de nado, nomeadamente no que concerne à minimização de D e à maximização da eficiência com que se produz e aplica P (força propulsiva).

O custo energético (\dot{E}) tendo por base o consumo de O_2 , é determinado pelo dispêndio energético líquido (*net*), ou seja, é determinado pela diferença entre o consumo requerido para a actividade e o consumo basal (consumo energético em condições de repouso). O seu conhecimento permite-nos

estabelecer comparações intraindividuais, no que se refere à eficiência mecânica total, permitindo retirar conclusões relativas à maior ou menor economia dos processos de produção de energia. Troup et al. (1986) referem, a propósito, que a comparação directa não permite discriminar diferenças devidas à mecânica de nado ou ao metabolismo específico de diferentes sujeitos. Os mesmos autores referem, relativamente ao $\dot{V}O_2$, que a economia de nado não se refere a qual da porção do $\dot{V}O_2$ é devida a uma técnica boa ou má, mas sim a diferenças que ocorrem no metabolismo. Segundo Vilas-Boas (1993), só a determinação analítica e exaustiva da eficiência propulsiva permitirá o isolamento da influência do nível de adequação mecânica propulsiva e o estabelecimento de comparações inter-individuais sujeitas a um erro metodológico minimizado.

3.2. Determinação do consumo energético

Relativamente a este ponto levantam-se algumas questões que nos parecem pertinentes. A primeira prende-se com a velocidade utilizada para a determinação do custo energético de determinada distância, a outra, relacionada com a anterior, centra-se no método de avaliação do custo energético para velocidades próximas da competição. Vilas-Boas (1993), é da opinião de que a necessidade de se usarem velocidades tanto quanto possível próximas da competição, é reconhecida de há muito.

No entanto, se quisermos utilizar velocidades o mais próximas da competição, simulando as condições da *performance* máxima, temos que fazer algumas

opções. Elas passam pela escolha do método de avaliação do custo energético e a sua relação com a velocidade. Apesar da existência, nos nossos dias, de aparelhagens cada vez mais sofisticadas e de maior versatilidade para a avaliação do consumo de O_2 , a verdade é que nenhuma ainda é à prova de água. Mesmo com a aparelhagem fora de água há sempre os constrangimentos provocados pelo tubo que está conectado ao nadador. Assim, teremos que optar pelo nado livre a velocidades elevadas e recolher as amostra de ar expirado no final, ou optar por velocidades submáximas com condições de pratica diferenciadas (ausência provável das viragens), mas com a possibilidade de controlar o consumo de O_2 respiração a respiração, o $\dot{V}E$ e outros parâmetros relacionados com as trocas gasosas entre o nadador e o meio.

No entanto, foram cometidas algumas erros quando se pretendeu determinar a economia de nado apenas utilizando velocidades submáximas, sendo exemplo disso os trabalhos de Wakayoshi et al (1996). Vilas-Boas (op.cit.), refere que, tendo em conta estas limitações, a maior parte do autores optou pelo estudo da economia a velocidades submáximas, considerando o $\dot{V}O_2$ como medida do dispêndio energético total.

Os trabalhos de Troup et al. (1986) e Toup (1990), permitiram uma aproximação às velocidades próximas da competição, onde é extrapolado o dispêndio energético correspondente às velocidades de competição com base na curva de economia determinada para velocidades submáximas. Saltin (1989) é crítico quanto à utilização deste método. O autor refere que o cálculo da energia total despendida realizado com base nos valores submáximos,

tende a subestimá-la, principalmente devido à diminuição da eficiência mecânica com a velocidade. Vilas-Boas (1993), salienta que, quanto mais próximas das velocidades a considerar forem as medições, com base nas quais se determina a curva de economia, menor será o erro associado à extrapolação. Assumindo a existência desse erro, podemos questionar quanto ao modelo a utilizar na extrapolação do consumo energético, para velocidades próximas das da competição, o linear ou o exponencial.

Apesar de vários autores optarem pelo modelo linear, Hollander et al. (1990), referem que o modelo exponencial permite um maior ajustamento do valor predito.

A potência mecânica externa propulsiva (\dot{W}) está dependente, para velocidades constantes, da relação entre a força de arrasto (D) e a velocidade (V), dada pela razão:

$$\dot{W} = D \times V \quad (11)$$

sendo,

$$D = K \times V^2 \quad (12)$$

Partindo do princípio que a eficiência mecânica total é constante, podemos rescrever a equação (11) da seguinte forma:

$$\dot{W} = K \times V^3 \quad (13)$$

Assim fica demonstrado que o *input* energético total varia de forma linear com o cubo da velocidade, ou seja, de forma exponencial de razão cúbica com a velocidade.

Tendo em conta os problemas atrás enunciados, relativos às velocidades de avaliação, bem como ao modelo a utilizar na extrapolação para velocidades de competição, o modelo apresentado por Vilas-Boas (1993), para a determinação da curva de economia entre velocidades submáximas e velocidades máximas, determinando o *input* energético total com base no $\dot{V}O_2$ total líquido (*net*) medido continuamente durante a prova por oximetria directa e da concentração líquida (*net*) de lactato no sangue, parece-nos uma metodologia ajustada, apesar dos constrangimentos impostos pelo tubo de ligação entre o óxímetro e o nadador. No entanto, na avaliação de uma única prova máxima, a qual se pretende conhecer e caracterizar, nomeadamente as relações existentes entre parâmetros técnicos e fisiológicos, em condições tão próximas quanto possível das de competição, parece-nos que os benefícios que advêm da oximetria directa, não compensam as alterações verificadas ao padrão de nado.

Após se percorrer uma determinada distância a nadar, onde existe uma significativa acumulação de ácido láctico no sangue, podemos dizer que as necessidades energéticas foram supridas recorrendo a três fontes de energia como: (i) a fosforilação oxidativa ($\dot{V}O_2$); (ii) a glicólise anaeróbia, que implica a formação de uma determinada quantidade de ácido láctico no organismo (L_{am}) e (iii) a depleção *net* das reservas aláticas de energia (AL), isto é, as reservas

de O_2 e dos fosfatos de alta energia. Shalin (1986), é mais específico quando se refere às diferentes fontes de energia, relacionando-as com a intensidade do esforço. Refere um primeiro momento de transição de substrato, o qual designa por limiar dos hidratos de carbono, que ocorre quando as necessidades energéticas excedem a potência de oxidação dos AGL (30% a 50% do $\dot{V}O_{2max}$). Um segundo momento, designado por limiar anaeróbio, que acontece quando a produção anaeróbia de energia é tal, que implica a acumulação de lactato no músculo e no sangue (55% a 75% do $\dot{V}O_{2max}$). O terceiro momento, que é designado por este autor por limiar da PC, acontece quando o ácido láctico continua a aumentar no músculo e a PC é completamente depleccionada nos músculos activos (80% a 95% do $\dot{V}O_{2max}$).

Segundo di Prampero et al. (1978) o dispêndio energético total (\dot{E} , em equivalentes de O_2), pode ser descrito por:

$$\dot{E} = \dot{V}O_2 + \alpha L_{\dot{a}m} + AL \quad (14)$$

onde todos os termos estão referenciados a 1 Kg de peso corporal e α é a energia libertada (em unidades de O_2) por unidade de lactato formado.

$L_{\dot{a}m}$ indica a quantidade de lactato produzido por unidade de tempo e por unidade de peso corporal pelos músculos activos. AL representa a participação anaeróbia aláctica, também expressa em unidades de O_2 .

Apesar de existir uma acumulação de ácido láctico no sangue, ela pode ser constante devido ao equilíbrio entre a sua produção e remoção (Hermansen e Stensvold, 1972). Segundo os mesmos autores e Jorfeldt (1970), o lactato excretado através do fígado pode ser desprezível; no entanto, grandes quantidades de ácido láctico podem ser removidos apenas via oxidativa ao nível dos músculos. Pode também, em menor quantidade, ser resintetizado em glicogénio recorrendo a um *input* energético oxidativo três vezes mais dispendioso que o processo inverso da glicólise (glicose→ácido láctico). Saltin (1989) corrobora esta opinião, ao referir que o uso do lactato como substrato para a síntese de glicose (glicogénio), requer mais energia do que aquela que é libertada com a sua produção (ver capítulo 2, ponto 2.4.6). Para Costill (1992), a acumulação de lactato medido no sangue reflecte, quer a produção, quer a remoção do mesmo, fornecendo-nos poucas informações relativamente às fontes energéticas utilizadas. Di Prampero et al. (1978), por seu lado, referem que qualquer produção de ácido láctico acompanhada de remoção se reflecte no consumo de O₂. Assim, o autor conclui que, quando não se verifica uma acumulação *net* de lactato, todo o corpo pode ser considerado em condições aeróbicas, mesmo que existam músculos a produzi-lo e músculos (ou outros órgãos) a removê-lo. Saltin (1989), apesar de concordar com esta ideia, faz referência a uma questão importante que se prende com o consumo de oxigénio “extra” para a remoção do ácido láctico, o que, poderá sobrevalorizar a participação oxidativa em detrimento da participação glicolítica. Perante esta incógnita relativamente à quantidade de lactato produzido e lactato removido e aquele que de facto é observado no sangue, Margaria e Edwards (1934) citados por di Prampero et al (1978), verificaram que existe uma constante de

proporcionalidade (δ) entre as concentrações sanguíneas de lactato ($L_{\text{ás}}$) após o exercício e as formadas no músculo. Perante tal constatação, a equação (14) sofre a seguinte alteração:

$$\dot{E} = \dot{V}O_2 + (\alpha/\delta)L_{\text{ám}} + AL \quad (15)$$

Numa situação experimental conduzida por di Prampero et al. (1978), onde vários nadadores, com uma amplitude de velocidades entre 0.6 e 1.8 m.s⁻¹ nadaram até à exaustão, sendo-lhe recolhidas amostras de sangue venoso para doseamento de lactato, bem como uma amostra de ar expirado entre os 15 e os 30 segundos após o exercício para determinação do consumo de O₂, o autor verificou, após extrapolação dos valores de lactato a zero, que existe um lapso de tempo (15 a 30 segundos) desde o início do exercício e o início da acumulação *net* de lactato sanguíneo. Margaria et al. (1964), verificaram esta ocorrência noutras formas de exercício, justificando-a, numa perspectiva temporal, na utilização das reservas aláticas de energia. A partir deste período de tempo e em exercícios de intensidade máxima, onde as reservas aláticas de energia não contribuem de forma apreciável para as necessidades energéticas totais, assiste-se a um crescimento aproximadamente constante e máximo do $\dot{V}O_2$ (Margária et al., 1965). Nesta fase, se considerarmos as reservas aláticas inexistentes e o $\dot{V}O_2 = \text{constante} = \dot{V}O_{2\text{max}}$, a equação (15) é reduzida:

$$\dot{E} = \dot{V}O_{2\text{máx}} + (\alpha/\delta)L_{\text{ás}} \quad (16)$$

A relação existente entre o *input* energético (\dot{E}) e a lactatemia máxima ($L_{\text{ás}}$) de cada indivíduo, será descrita por uma recta que sobe a níveis superiores de acordo com o $\dot{V}O_{2\text{max}}$ de cada um. Da equação (16), o declive das rectas deverá ser igual à relação α/δ , independentemente do $\dot{V}O_{2\text{max}}$ de cada indivíduo. Di Prampero et al. (1978) chegaram a valores de 2.2 para os indivíduos com $\dot{V}O_{2\text{max}}$ mais baixo e 2.8 ml O_2 /kg/mmol para indivíduos com $\dot{V}O_{2\text{max}}$ mais elevado. O mesmo autor refere que para calcular α/δ em amostras mais vastas, independentemente do $\dot{V}O_{2\text{max}}$ de cada um, a razão $\dot{E}/\dot{V}O_{2\text{max}}$ é uma função da razão $L_{\text{ás}}/\dot{V}O_{2\text{max}}$ para todos os sujeitos. Assim, a equação (16) passa a ser definida da seguinte forma:

$$\dot{E}/\dot{V}O_{2\text{máx}} = 1 + (\alpha/\delta) \times (L_{\text{ás}}/\dot{V}O_{2\text{máx}}) \quad (17)$$

Nesta experiência de di Prampero (op.cit.), a relação entre estas duas variáveis pode ser descrita por uma recta de equação:

$$y = 0.86 (\pm 0.0046) + 2.71 (\pm 0.24)X \quad (18)$$

O autor concluiu que a acumulação de lactato sanguíneo torna-se apreciável, quando as necessidades energéticas para o exercício rondam os 86% $\dot{V}O_{2max}$ dos sujeitos e que a razão α/δ ronda os 2.7 ml O_2 /Kg/mmol.l⁻¹. Este valor representa a quantidade de energia libertada por kg de peso quando a quantidade de ácido láctico produzido nos músculos é tal que a lactatemia se eleva em 1 mmol.l⁻¹. Convém referir que o valor alcançado para α/δ , foi calculado tendo por base a ideia de que, após 20 segundos de exercício, a energia anaeróbia aláctica é desprezível e o $\dot{V}O_2$ é constante e máximo, independentemente da intensidade do exercício.

Num exercício de duração t e intensidade \dot{E} , a energia total consumida ($\dot{E} \cdot t$) é proveniente das três fontes atrás referidas (equação 14). Por analogia, a equação (15) sofre a seguinte alteração:

$$\dot{E} \cdot t - \dot{V}O_2 = (\alpha/\delta)L_{as} + AL \quad (19)$$

onde, $\dot{V}O_2$ representa a quantidade de O_2 consumido durante o tempo t . di Prampero et al. (1978), verificaram que a quantidade total de energia proveniente das fontes energéticas anaeróbias durante um determinado tempo t de nado ($\dot{E} \cdot t - \dot{V}O_2$), varia linearmente com a lactatemia máxima (L_{as}) obtida no final do exercício. Assim, se extrapolarmos a lactatemia para o valor 0, verificamos que a recta de regressão intercepta o eixo $\dot{E} \cdot t - \dot{V}O_2$ no valor 18 ml/Kg. Este valor representa a quantidade total de energia (em equivalentes de

O₂) derivada da depleção das reservas aláticas de energia durante o nado a velocidades máximas.

Em síntese, podemos considerar a equação 15 válida para o cálculo do *input* energético total, onde $\dot{V}O_2$ representa o consumo de O₂ por unidade de tempo (energia aeróbia), α/δ a constante de proporcionalidade entre a lactatemia *net* acumulada no sangue L_{as} e a energia libertada pela glicólise anaeróbia, calculada em 2.7 mlO₂ .Kg⁻¹.mmol.l⁻¹. Di Prampero et al. (1978), a propósito, referem que dentro de certos limites, é legítimo avaliar a quantidade de energia fornecida pela glicólise anaeróbia durante um exercício a partir da medição *net* de lactato sanguíneo.

A participação anaeróbia alática numa prova de 400m metros não tem uma justificação plausível, na medida em que a intensidade absoluta do exercício não nos parece ser suficientemente elevada, ao ponto de deplecionar todas as reservas aláticas de energia. Se a considerarmos para o cálculo do \dot{E} , estamos provavelmente a sobrevalorizar a participação anaeróbia, principalmente nos primeiros metros da prova.

Em relação a esta fonte de energia, a sua inclusão no cálculo do \dot{E} , apenas terá razão de ser em esforços de alta velocidade e curta duração. Di Prampero et al. (1978) referem que o valor de 18 mlO₂/Kg, se refere à depleção das reservas aláticas durante o nado a alta velocidade. Por seu lado, Rodríguez (1999a e 1999b), salienta que a intensidade do gasto energético total (\dot{E}), é calculada tendo por base o $\dot{V}O_2$ e a acumulação de lactato no sangue, considerando que a energia produzida pelo mecanismo alático é desprezível

quando o tempo de duração é superior a um minuto ($t > 1\text{min}$) e o $\dot{V}O_2$ alcança valores próximos do máximo. Daly et al. (1981), num protocolo de 100 metros com velocidades compreendidas entre os 80% e os 100%, referem que a energia total é calculada tendo por base a constante introduzida por di Prampero et al. (1978) de 2.7 (ml/Kg) por cada mmol de lactato acumulado juntamente com o $\dot{V}O_2$. Este autor, para distâncias curtas realizadas a velocidades elevadas, não teve em consideração a participação anaeróbia aláctica.

3.2.1. Determinação do consumo de oxigénio

O consumo de oxigénio durante o nado foi inicialmente estudado por Dubois Reynolds (1905), apesar dos estudos mais aprofundados terem surgido por Holmér (1974c). Outros autores, aos quais faremos referência mais à frente, quando nos referirmos aos diferentes métodos de avaliação do consumo de O_2 , também realizaram estudos nesta área.

A avaliação funcional cardiorespiratória e metabólica de nadadores tem-se caracterizado sempre pelas dificuldades impostas pelo meio e pelo equipamento necessário para operar nas condições especiais de realização do gesto desportivo. As restrições da avaliação de variáveis cardiorespiratórias em natação surgem da necessidade de equipamento específico para a recolha e análise dos gases respiratórios (nado livre) e pelas modificações na mecânica de nado (nado estacionário e piscinas ergométricas - *Swim flume*). No entanto, a investigação da resposta fisiológica em natação tem, nos últimos anos,

motivado vários estudiosos a debruçarem-se sobre esta temática. Apesar de todo este esforço, e de se terem desenvolvido vários métodos com esse propósito (Costill et al. 1992; Troup 1990; Troup et al. 1992; Vilas-Boas 1993; Rodríguez 1999a), este último afirma não existirem métodos directos de avaliação da capacidade anaeróbia em natação. Segundo Rodríguez e Vilas-Boas (op.cit.), a avaliação metabólica integral e aplicada é actualmente um dos objectivos mais importantes da fisiologia aplicada à natação.

A avaliação do consumo de oxigénio pode ser realizada recorrendo a vários métodos, que passamos a destacar:

1. Durante o exercício:

- a) saco de Douglas,
- b) directo em *swimflume*,
- c) directo em nado livre.

2. Durante a recuperação:

- d) retroextrapolação,
- e) durante os primeiros 20 segundos,
- f) durante os primeiro 40 segundos.

a) Saco de Douglas onde, após recolha do volume de ar expirado, é analisado o conteúdo de O₂ e CO₂. Vários autores utilizaram este método, como por exemplo, Karpovich e Le Maistre (1940), Van Huss e

Cureton (1955), Costill et al. (1985), Montpetit (1981), Costill et al. (1992), Montpetit et al. (1992).

- b) Oximetria directa em *Swimflume*. Este método contribuiu para alguns avanços na ciência. No entanto o material necessário para este tipo de avaliação tem alguns inconveniente que mais tarde focaremos. Outro tipo de estudos puderam ser feitos recorrendo a este método, nomeadamente, a avaliação da cinética do consumo de O₂, o consumo *net* de O₂, que nos permite, recorrendo a outro indicadores fisiológicos (ácido láctico sanguíneo), determinar o custo energético total de determinada prova através da equação 14. Ainda dentro deste método, e dependendo da capacidade do oxímetro (aparelho que analisa os gases expirados), temos aqueles com uma frequência de amostragem de 20 em 20 segundos, de 10 em 10 segundos e, por último, os mais sofisticados, mas ao mesmo tempo os mais dispendiosos, com uma frequência contínua de amostragem (*breath by breath*). Estes aparelhos, alguns dos quais de grandes dimensões, acarretam consigo alguns inconvenientes, nomeadamente no seu manuseamento, assim como para o nadador ao qual ele está conectado. Uma das maiores limitações em colher amostras de ar expirado durante o nado livre ou em *swimflume*, prende-se com o instrumento utilizado (i.e., válvula e tubo) que implica um aumento do arrastamento e altera a posição do corpo durante a prova, tendo como consequência um maior custo energético (Costill et al., 1992).

c) Oximetria directa em nado livre. Este método, além das vantagens e inconvenientes enunciados no parágrafo anterior, reveste-se de especial importância na avaliação do consumo de O_2 , ao proporcionar ao nadador condições mais aproximadas da realidade, do que aquelas proporcionadas pelo nado em *swimflume*. No entanto gostaríamos de fazer referência a alguns aspectos importantes. O aumento da área de secção transversal oposta ao deslocamento do nadador imposto pela válvula e tubo e a ventilação constante durante as “viragens”, poderá mascarar o custo energético. De facto, a ventilação constante não é real pois, durante as viragens há um curto período de tempo em que o nadador está impossibilitado de ventilar. Estas limitações, parecem-nos especialmente sensíveis em provas de média duração, onde pequenos desajustes da técnica podem alterar o padrão do custo energético. Os únicos trabalhos recorrendo a este método, e que temos conhecimento, foram realizados por Vilas-Boas (1993), Vilas-Boas e Santos (1994) e Vilas-Boas (1996).

d) Retroextrapolação dos valores sucessivos de $\dot{V}O_2$ para o início da recuperação. Este método, segundo Lavoie e Montpetit (1986), foi utilizado pela primeira vez por di Prampero et al. (1976), onde eram recolhidas quatro amostras de ar expirado logo após a prova, com intervalos de 20 segundos. Foi também utilizado mais tarde por Montpetit (1981), Lavoie et al. (1983), Costill (1985) e por Rodríguez (1999). Segundo Montpetit (op.cit.), a retroextrapolação da curva de consumo de O_2 durante a recuperação, tem demonstrado ser um método válido para

a estimação do $\dot{V}O_{2max}$. O que permitiu a este autor chegar a esta conclusão, foi um conjunto de experimentos realizados, utilizando a prova de 400 metros livres. Para tal, avaliou o $\dot{V}O_2$ em 28 nadadores durante o nado livre e recolheu amostras de ar expirado, em quatro sacos de Douglas, imediatamente após o final de uma prova de 400 metros livres, nadados à máxima velocidade. Tais procedimentos, permitiram-lhe verificar que os valores preditos, fazendo uso do método da retroextrapolação, eram iguais aos obtidos na avaliação directa. Por outro lado, Lavoie et al. (1983) afirmam que tal procedimento sobrestima o $\dot{V}O_{2max}$ após uma prova máxima de 400 metros. Os mesmos autores e Costill et al. (1985), demonstraram que o método de retroextrapolação após uma prova máxima de 400 metros pode ser usado para se obter uma fácil estimativa do $\dot{V}O_{2max}$. Rodríguez (1999) também faz referência ao facto do uso da retroextrapolação dos valores de repouso para o início da recuperação, sobrestimar o consumo de O_2 . O autor refere a existência de um atraso nos primeiros 3 a 10 segundos de recuperação. Por outras palavras, os valores estimados tendo em conta este método, apontam para valores de $\dot{V}O_2$ mais elevados que aqueles que se encontram fazendo uso da oximetria directa.

e) e f) determinação do $\dot{V}O_{2max}$ recorrendo a amostras de ar expirado nos primeiros 20 e/ou 40 segundos de recuperação. Vários autores utilizaram este método (Costill et al., 1985; Rinehardt et al., 1991 e Costill et al., 1992).

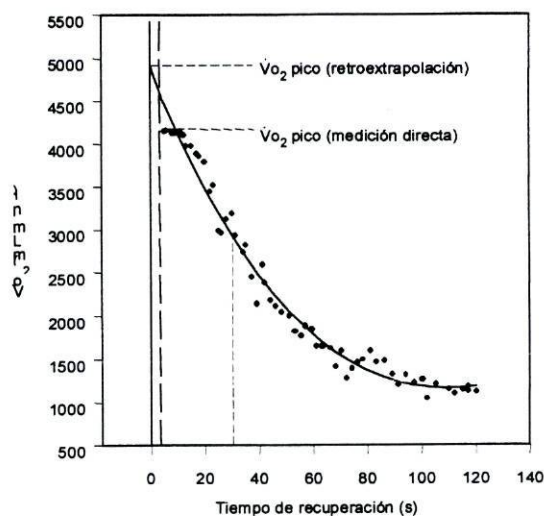


Figura 2. Representação da curva de regressão e os valores de $\dot{V}O_2$ medidos directamente e calculados por retroextrapolação (baseado em Rodríguez, 1999).

Estes últimos, encontraram uma correlação bastante elevada (0,98), entre o $\dot{V}O_2$ durante o nado e após 20 segundos de recuperação. Igualmente alta foi a correlação entre os 20 e os 40 segundos de recuperação (0,97). Costill et al. (1985) e Rinehardt et al. (1991), concluíram que uma única amostra de ar expirado obtida nos primeiros 20 segundos de recuperação, se assume como uma boa predição do consumo de O_2 durante um esforço máximo e submáximo. Rinehardt et al. (op. cit.), sugerem a utilização de uma distância de 183 metros em detrimento do nado amarrado e da distância de 400 metros.

Costill et al. (1992), apresentaram duas equações para a determinação do $\dot{V}O_2$ durante uma prova de 400, com amostras de ar expirado durante os primeiros 20" e 40" de recuperação:

1. ar recolhido em 20''

$$Y = 0.916X + 0.426$$

onde X é $\dot{V}O_2$ medido durante os primeiros 20'' de recuperação e Y é o $\dot{V}O_2$ durante os 400 metros.

2. ar recolhido em 40''

$$Y = 0.910X + 0.710$$

onde X é o $\dot{V}O_2$ medido durante os primeiros 40'' de recuperação e Y é o $\dot{V}O_2$ durante os 400 metros.

Vilas-Boas (1993) um dos pioneiros na utilização da oximetria directa em nado livre, é da opinião que os métodos baseados nos valores de recuperação são inoperativos e a utilização do saco de Douglas para a recolha de ar expirado pouco prática, permitindo apenas a determinação do $\dot{V}O_2$ médio no período de colheita escolhido, sendo normalmente recolhido o ar expirado nos últimos momentos de cada prova. A avaliação do consumo de O_2 após o esforço, apenas nos permite conhecer o consumo naquele preciso momento, desconhecendo-se a cinética do mesmo desde o início do esforço. Se pretendermos calcular o consumo total durante todo o período de tempo que durou o esforço, baseados naquele valor instantâneo, provavelmente estamos a incorrer num erro de cálculo ao assumir que o $\dot{V}O_2$ se manteve constante ao

longo da prova. Consequentemente, o cálculo de $\dot{V}O_2$ poderá conter algum erro associado a esta técnica. A questão que se coloca prende-se com a escolha da melhor opção.

A propósito desta controvérsia, Vilas-Boas (1995) refere que os valores de $\dot{V}O_2$ baseados nos valores de repouso não nos permitem saber o valor total de O_2 que foi consumido ao longo da prova, mas sim, de forma indirecta, o seu consumo máximo (Vilas-Boas, 1993).

O mais recente avanço nesta área, consiste num oxímetro portátil, *breath by breath* (K4b² da COSMED), de reduzidas dimensões com um peso de 0,6 Kg, tendo sido concebido para as mais diversas áreas, desde a cardiologia, nutrição, medicina desportiva passando pelo desporto de alto rendimento, nomeadamente na área da investigação científica, bem como no controlo e avaliação do treino. As experiências realizadas na natação são muito reduzidas, não se conhecendo, até ao momento, qualquer publicação utilizando este *instrumentarium*.

As vantagens na utilização deste aparelhagem, na área desportiva em geral e na natação em particular, apesar dos aspectos menos positivos na recolha de ar expirado durante a recuperação, são óbvias. Apesar deste aparelho não ser resistente à água, e como tal não poder ser transportado pelo nadador durante a sua *performance*, a verdade é que as suas dimensões permitem uma fácil manipulação na recolha do ar expirado logo no final da *performance* dos nadadores. A fiabilidade dos resultados assim como o vasto *output* proporcionado pelo seu *software*, permitem uma análise cuidada e diversificada dos dados obtidos.

3.2.2. Avaliação das concentrações sanguíneas de lactato

De acordo com a equação 15, para se poder calcular o *input* energético (\dot{E}), é necessário proceder-se à recolha de sangue para doseamento do lactato sanguíneo.

Existe alguma controvérsia relativamente ao local de recolha das amostra de sangue. Vários autores optaram pelo sangue venoso, colhido na veia cubital anterior (di Prampero et al., 1978; Cellini et al., 1986; Robergs et al., 1990; Camus et al., 1991; Ferreira 1995; Capelli et al., 1998), outros por sangue capilar arterializado colhido no lóbulo auricular (Olbrecht et al., 1985; et al., 1990; Robergs et al., 1990; Vilas-Boas et al., 1991; Costill et al., 1992; Vilas-Boas 1993; Spring et al., 1996; Wakayoshi et al., 1996), ou na extremidade dos dedos (Daly et al., 1981; Thevelein et al., 1984; Jacobs et al., 1985; Jacobs et al., 1987; Troup 1990; Troup et al., 1992; Ikuta et al., 1996). A situação menos comum, por ser um método bastante evasivo, é a biopsia percutânea por agulha que Denis et al. (1992) utilizaram com corredores de atletismo e Nigaard e Nielsen (1978) e Costill (1978) com nadadores.

Jacobs (1986), refere que apesar da resposta do lactato ao exercício poder ser reproduzida em condições “*standard*”, o seu comportamento pode ser influenciado pelo local de recolha das amostras de sangue, temperatura ambiente, alterações no equilíbrio ácido-base anterior ao exercício, tipo de exercício realizado antes da prova (aquecimento), dieta e manipulação farmacológica.

Robergs et al. (1990), verificaram que as concentrações de lactato eram superiores no sangue capilar arterializado em relação ao sangue venoso ($\pm 3.0 \text{ mmol.l}^{-1}$). O autor explica estas diferenças pelo facto de terem imobilizado o membro superior onde colhiam as amostras de sangue venoso. Outros autores citados por Robergs et al. (op. cit.), encontraram diferenças de 1 a 2 mmol.l^{-1} .

As questões relacionadas com a selecção do local de recolha das amostras de sangue, prendem-se com as possíveis diferenças encontradas entre lactato produzido no músculo e aquele que, de facto, é observado na corrente sanguínea. O doseamento de lactato sanguíneo é uma forma indirecta de avaliar o lactato produzido no músculo. No entanto, parte do lactato produzido ao nível do músculo, é eliminado pelos processos oxidativos ou resintetizado em glicose no fígado.

O tempo para se encontrar o pico de lactato no sangue aumenta quando grandes quantidades de lactato foram produzidas no músculo. Segundo Keskinen (1989b), em distâncias de 300 e 400 metros, o pico do lactato pode ser encontrado logo após o exercício. A explicação que encontramos para este facto, poderá estar relacionada com a um estado de equilíbrio fisiológico conseguido durante os primeiros minutos da prova, nomeadamente os processos de produção e remoção do lactato.

Em resumo, a determinação das concentrações sanguíneas de lactato, revestem-se de especial importância para o objectivo principal deste trabalho, que se baseia na caracterização da prova de 400 metros livres em natação. Como já foi largamente discutido no ponto 3.2 deste capítulo, a lactatemia é

utilizada para o cálculo do *Input* energético (\dot{E}), assim como para a determinação da participação anaeróbia láctica no fornecimento de energia.

3.3. Dados relativos à natação

A deslocação no meio aquático reveste-se de algumas particularidades, sobre as quais julgamos importante reflectir. Se centrar-mos a nossa atenção nas diferentes formas de deslocamento observadas na natação e na corrida de atletismo, certamente que a primeira a primeira ideia que nos surgiria, era que o corredor de atletismo, pelo efeito da acção/reacção coloca o pé no solo pelo calcanhar e desenrolando-o até à parte anterior (nas distâncias longas), desloca-se para diante. Em relação ao nadador, este fazendo a mão entrar na água à frente do corpo desloca-a para trás com a intenção de se deslocar para diante. Tal seria possível se a água oferecesse um apoio sólido ao nadador, o que na realidade não acontece. Toussaint (1992) e Vilas-Boas (1993) referem, a propósito, que a deslocação no meio aquático depende da produção de força propulsiva efectiva e do trabalho realizado na variação de energia cinética e potencial transmitida à massa de água. Essa massa de água, ao adquirir uma variação de energia cinética, consome parte das reservas energéticas do nadador.

Quando se reflectiu sobre esta “perda” de energia, chegou-se à definição de eficiência propulsiva (e_p) como sendo a razão entre a energia para vencer o arrasto (E_a) e a energia total (E_t), sendo esta resultante da energia para vencer o arrasto (E_a) e a energia perdida na produção de força propulsiva (E_p):

$$e_p = E_a / (E_a + E_p) \quad (20)$$

Neste contexto Vilas-Boas (1987) refere que, o progressivo refinamento de uma técnica de nado, se consubstancia no incremento do nível de aproveitamento dos recursos energéticos em velocidade. Para tal, e segundo o mesmo autor, há a necessidade de: (1) minimizar a resistência oposta ao deslocamento (arrasto hidrodinâmico); (2) maximizar a capacidade propulsiva das acções segmentares e (3) minimizar as flutuações de velocidade de deslocamento por ciclo gestual, procurando reduzir tanto quanto possível o dispêndio energético para vencer as forças de inércia que lhe estão associadas. O mesmo autor refere ainda que, as flutuações de velocidade por ciclo, são consequência da variação do impulso resultante das forças propulsivas e de arrasto, depreendendo-se que a sua redução depende, fundamentalmente, da técnica de nado. Wakayoshi et al. (1995), sugerem que o nadador que conseguir percorrer a maior distância por ciclo gestual a uma determinada velocidade, utilizará uma potência metabólica menor na transmissão de energia cinética à massa de água, permitindo-lhe obter uma potência metabólica líquida superior, destinada a propulsionar-se para diante. Este autor sugere ainda que a distância percorrida por cada ciclo gestual, a uma determinada velocidade, poderá ser utilizada para distinguir nadadores tecnicamente mais aptos e menos aptos, determinando assim a evolução da técnica de nado (i.e., eficiência propulsiva) ao longo de uma época desportiva.

No entanto, o ser humano é bem mais complexo e nem sempre consegue conjugar estes factores ao mesmo tempo. Os nadadores que, fruto das suas condições naturais e do tipo de treino a que são submetidos, congregam todos estes factores durante uma competição, nomeadamente o assumir de uma posição correcta do corpo na água, a maximização da força propulsiva e a diminuição das flutuações de velocidade por ciclo, certamente, tirarão vantagem.

Se atentarmos na equação 8 (equação geral da *performance* em natação), apercebemo-nos da dependência da velocidade de nado relativamente ao *input* energético (\dot{E}) e à habilidade técnica do nadador dada pela expressão $(e_p \times e_m) \times D^{-1}$. Assim, a razão $\dot{E} \times V^{-1}$, expressa o inverso do nível de adequação mecânica global da técnica, dado por $(e_p \times e_m) \times D^{-1}$ (ver equação 9). Este conceito associado à razão E / d^{-1} , foi definido por Schmidt-Nielsen (1972) como sendo o custo energético específico de transporte (CEET). Assim, para o mesmo arrasto, o seu valor será tanto maior quanto menor for a eficiência. O mesmo se pode dizer, assumindo a eficiência como constante, que o custo energético será tanto maior quanto maior for o arrasto.

A habilidade técnica do nadador é aqui considerada como sendo fundamental para a *performance* do nadador. Como referimos anteriormente, a velocidade de nado está dependente dos processos de produção de energia, assim como da habilidade técnica do nadador. Julgamos ser importante debruçar a nossa atenção para estas questões relacionadas com a técnica de nado, com especial incidência na técnica de crol

Existem vários autores que estudaram as características da técnica de crol, tomando como referência a velocidade (V), a frequência gestual (FG) e a distância de ciclo (DC) (Craig et al., 1985; Keskinen et al., 1987; Keskinen et al., 1989a; Keskinen et al., 1993; Toussaint, 1992 e Wakayoshi, 1996). De um modo geral todos partilham das mesmas opiniões, quanto à variação relativa de um indicador em relação aos restantes. Referem que a V e a DC decrescem ao longo de uma prova, não encontrando o mesmo padrão de comportamento para a FG, referindo que esta se pode manter constante, aumentar ou diminuir.

Estudos levados a cabo por Keskinen et al. (1989a), utilizando distâncias de 20 metros, permitiram verificar que a elevação da velocidade ao máximo era conseguida à custa do aumento da FG. Para efeitos de cálculo da velocidade máxima alcançada, apenas eram considerados os últimos 10 metros, sendo os primeiros utilizados para a aceleração. Os autores constataram que a velocidade máxima era alcançada antes da FG atingir o seu máximo, ou seja, no momento que a FG era máxima, a velocidade já estava a decrescer. Tal facto, levou os autores atrás referidos, bem como Craig e Pendergast (1980), a concluir que existe uma FG óptima para cada indivíduo. A propósito, Sparrow (1983), citado por Vilas-Boas (1995), refere que este fenómeno está relacionado com a ocorrência de uma organização ideal de certas características fisiológicas da musculatura para aquele ritmo (nomeadamente relação agonista/antagonista, nível de coordenação sinérgica, aproveitamento da energia elástica armazenada, velocidade de contracção muscular) e envolver aquilo que é designado por *mecanismo de temporização biologicamente inato*, tendente a minimizar o custo energético da tarefa.

Keskinen et al. (1993), demonstraram que, em protocolos experimentais com velocidades progressiva, a combinação da FG e DC altera-se com o aumento da intensidade de nado. Para velocidade acima do limiar anaeróbio (L_{ana}), a DC diminui. Keskinen et al. (op. cit.), Keskinen et al. (1989a) e Costill et al. (1992) referem que o padrão existente entre V, FG e DC, baseia-se num aumento da velocidade em associação com o aumento da FG e a diminuição da DC. A intensidade do nado, pode alterar esta relação.

Segundo Craig et al. (1985), o aumento da V pode ser conseguido à custa de várias combinações FG e DC: (1) aumentando a DC e diminuir a FG; (2) aumentar a DC mantendo a FG; (3) aumentar a DC e A FG; (4) manter a DC e aumentar a FG; (5) diminuir a DC (até determinado ponto) e aumentar a FG. Apesar destas constatações, o autor é peremptório ao referir que a velocidade máxima só é alcançada com uma única combinação entre DC e FG. O aumento da FG acima de determinado nível resulta numa diminuição da velocidade, ideia também defendida por Keskinen et al. (1993) e que vai ao encontro da noção de *mecanismo de temporização biologicamente inato* a que nos referimos anteriormente.

O comportamento destes parâmetros técnicos, dentro da técnica de crol, variam com a distância em causa e segundo Craig et al. (op.cit.), com o sexo. No estudo levado a efeito por estes autores, com os nadadores participantes nos *Trials* olímpicos dos Estados Unidos de 1976 e 1984, verificaram que as relações existentes entre V e FG eram idênticas para os 100, 200, 400 e 1500 metros. No entanto, o aumento da velocidade nas provas mais curtas relativamente às provas mais longas, foi associado a uma diminuição da DC e

a um aumento da FG, no sector masculino. No sector feminino, o aumento da velocidade foi associado a um aumento da FG com a manutenção da DC. Nas provas da técnica crol, a FG das nadadoras foi 10% mais elevada que a dos nadadores. Relativamente às outras técnicas, o autor não encontrou diferenças estatisticamente significativas entre sexos.

Independentemente do sexo, as diferentes técnicas da natação tem algumas particularidades que as distinguem das restantes. As maiores velocidade conseguidas nos primeiros 100 metros relativamente aos 200, nas provas de costas e bruços, é fruto da FG mais elevada e da DC mais baixa. Pelo contrário, na técnica de mariposa a maior V conseguida na prova de 100 metros relativamente à prova de 200, baseia-se na FG e na DC mais elevadas. Esta característica da técnica de mariposa, relativamente às outras técnicas, poderá estar relacionada com a fadiga muscular local, que nesta técnica se mostra particularmente severa. Keskinen et al. (1989a) salientam que, em distancias curtas nadadas à máxima velocidade, a DC é um factor determinante. Costill et al. (1992), acrescenta ainda que em distâncias de 200 e 400 metros na técnica de crol, a DC apresenta-se como o factor mais importante de sucesso.

Ainda de acordo com os dados dos *Trials* olímpicos de 1974 e 1986, os autores dividiram os nadadores em dois grupos de acordo com a velocidade de nado. Um grupo constituído pelos oito finalistas e outro por todos os nadadores mais lentos, com performances entre os 93 e 97% da média dos finalistas. Verificaram que os finalistas produzem FG mais baixas e DC maiores relativamente ao grupo dos nadadores mais lentos. Relativamente às

distâncias de 400 e 800 metros livres femininos, a maior velocidade alcançada pelas finalistas foi conseguida à custa de um aumento da FG, pois as diferenças relativas à DC não foram estatisticamente significativas. Na técnica de mariposa, os finalistas distinguiram-se do grupo de nadadores mais lentos, basicamente pela maior distância conseguida por cada ciclo dos membros superiores.

Keskinen et al. (1993), num estudo realizado com base em cinco repetições da distância de 400 metros livres, com cinco patamares de intensidade (lento, aeróbico, limiar anaeróbio, submáximo, e máximo), constataram uma descida significativa, relativamente aos parâmetros técnicos que temos vindo a tratar (V, FG e DC), entre os 50 e 150 metros. A estas alterações, correspondeu um aumento da duração das diferentes fases subaquáticas do trajecto motor dos membros superiores. Durante a fase intermédia das diferentes provas, definida pelos autores como a distância entre os 150 e 300 metros, a V e a FG mantiveram-se constantes, com variações muito pequenas. Na mesma prova, mas com os finalistas dos *Trials* Olímpicos de 1976 e 1984, Craig et al. (1985), também constataram a manutenção da V entre os 100 e os 300 metros de prova. Relativamente à DC, Keskinen e Craig (op. cit) referiram a sua diminuição até o final da prova, a partir do momento em que se atingiram velocidades acima do L_{ana} . Relativamente aos últimos metros das provas, ambos os autores verificaram um ligeiro aumento da velocidade, conseguido à custa do aumento da FG. Craig et al. (1985) e Keskinen et al. (1987) sugerem que a diminuição da DC, para velocidades superiores ao L_{ana} prende-se, provavelmente, com o desenvolvimento de fadiga ao nível do músculo. Há uma perda de capacidade do músculo em produzir a força necessária para que o

corpo do nadador se deslocar para diante, sendo compensada pelo aumento da FG. O autor refere ainda que existe a possibilidade, de alguns nadadores diminuírem a DC, devido ao aumento de arrasto. Por seu lado, Wakayoshi et al. (1996), referindo a fadiga muscular local como uma possível causa para a diminuição da DC e aumento da FG, refere também a incapacidade do nadador em sentir a água.

A relação entre V e custo energético não é linear. Se a eficiência dos dois grupos testados (*Trials Olímpicos*) fosse idêntica, o custo energético dos finalistas teria sido 10% mais elevado que o grupo mais lento. Segundo Craig et al. (1985) parece pouco provável, que a capacidade de produção de energia dos finalistas seja 10% superior ao grupo mais lento, os quais também são altamente treinados e tecnicamente apurados. Segundo estes autores, parece mais razoável aceitar os factores biomecânicos, tendentes a minimizar o arrasto e determinantes na produção de força propulsiva, como os principais responsáveis para as diferenças observadas.

À medida que a fadiga vai crescendo, os nadadores dão menor atenção ao alinhamento do corpo, que é importante para minimizar o arrastamento (di Prampero et al., 1974; Pendergast et al., 1978). Keskinen et al. (op.cit.) acrescentam ainda, que o aumento das concentrações de ácido láctico poderá alterar, significativamente, o padrão técnico.

Costill et al. (1992) apresentam um índice técnico, designado de Índice de Braçada (IB), que consiste no produto entre V e DC. Este índice assume que, para a mesma V, o nadador que percorra um distância superior por cada ciclo de braços, revela uma eficiência técnica superior.

O mesmo acontece relativamente ao $\dot{V}O_2$. Para uma dada velocidade, um nadador pode necessitar de mais oxigénio do que outro. Se compararmos dois nadadores, que supostamente têm o mesmo coeficiente de arrasto, aquele que necessitar de menos oxigénio, para uma dada velocidade, é o mais eficiente (Troup et al., 1986). Eficiência aqui, refere-se à relação entre trabalho produzido e custo energético para o realizar. No entanto, como já referimos anteriormente neste capítulo, não é possível saber qual a percentagem de $\dot{V}O_2$ é devida a uma técnica boa ou má.

Neste ponto deste capítulo tentamos focar os aspectos que são determinantes para a economia do nado. O seu interesse consubstancia-se numa visão integrada do problema, entre parâmetros técnicos e parâmetros fisiológicos, onde a sua avaliação rigorosa e em simultâneo, poderá proporcionar grandes avanços para o entendimento da modalidade.

Nesse sentido, Wakayoshi et al. (1996), desenvolveram um protocolo onde tentaram determinar as relações entre os parâmetros fisiológicos ($\dot{V}O_2$ e lactato sanguíneo) e as características técnicas (FG e DC) para a técnica de crol. Após a realização de um teste de economia de nado, para a determinação do consumo de O_2 em *steady-state* ($\dot{V}O_2$) e um teste de intensidade progressiva até à exaustão para determinação da potência aeróbia máxima ($\dot{V}O_{2max}$). Dois teste adicionais foram executados às intensidades de 80 e 100% do $\dot{V}O_{2max}$, tendo sido registadas a FG, DC e V referentes ao L_{ana} . Os autores verificaram, para velocidades submáximas (30 a 60% do $\dot{V}O_{2max}$), que a FG e DC se mantêm inalteráveis durante seis minutos e o $\dot{V}O_2$ alcança o *steady-state* entre

o 3º e o 6º minutos. No teste de duas intensidades, a 80 e 100 % do $\dot{V}O_{2max}$ (superiores ao L_{ana}), a DC e a FG diminuíram e aumentaram, respectivamente, verificando-se um aumento acentuado no $\dot{V}O_2$ da intensidade de 80 para os 100%. Os resultados deste estudo permitiram concluir que as características técnicas se mantêm constantes durante o nado em condições aeróbias, sofrendo alterações em condições eminentemente anaeróbias. Nomura et al. (1996), a propósito da prova de 400 metros livres, sugere a importância da técnica de nado na conservação de energia nos primeiros metros da prova, na medida em que esta fase se caracteriza por uma predominância anaeróbia. Wakayoshi et al. (1996), voltam a referir o conceito de IB apresentado por Costill et al. (1985), assinalando-o como o melhor indicador do $\dot{V}O_{2max}$ em nadadores treinados. Wakayoshi et al. (1995), tendo utilizado o mesmo protocolo que descrevemos em relação a Wakayoshi et al (1996), obtiveram resultados que indicam a existência de correlações significativas entre o $\dot{V}O_2$ e a V^3 ($r = 0.963$ até 0.998 , $p \leq 0.01$), entre o $\dot{V}O_2$ e a FG ($r = 0.925$ até 0.998 , $p \leq 0.01$) e entre a FG e a V^3 ($r = 0.897$, $p \leq 0.05$; até 0.994 , $p \leq 0.01$) para todos os sujeitos). O autor após a determinação das equações das rectas de regressão entre o $\dot{V}O_2$ e a V^3 e entre o $\dot{V}O_2$ e a FG, verificou que o declive das rectas se correlacionava significativamente com os índices de *performance* ($V_{80\% \dot{V}O_{2max}}$, $V_{100\% \dot{V}O_{2max}}$ e a $V4$ mmol/l). Segundo os autores deste estudo, os resultados sugerem que, o declive das rectas de regressão entre o $\dot{V}O_2$ e a FG pode ser utilizado como índice efectivo na avaliação da *performance* em natação.

Através da análise da relação entre os parâmetros fisiológicos estudados ($\dot{V}O_2$ e lactatemia), foi possível verificar que a lactatemia cresce de 1 para 3 mmol.l⁻¹ para intensidades inferiores a 60% do $\dot{V}O_{2max}$. Para as intensidades de 80 e 100% do $\dot{V}O_{2max}$, a média da lactatemia aumentava para as 6 e mais de 10 mmol.l⁻¹, respectivamente. Armon et al. (1991), apresentaram uma explicação alternativa para estes valores de lactatemia e $\dot{V}O_2$. A degradação do ATP com o aumento do ADP no músculos activos, estimula a fosforilação oxidativa, a qual, em exercícios de baixa intensidade, é preponderante na regeneração do ATP. Durante exercícios mais intensos, o O_2 celular mostra-se insuficiente, sendo a regeneração do ATP conseguida à custa de mecanismos anaeróbios, observando-se concomitantemente um aumento da lactatemia net. O aumento das concentrações de lactato sanguíneo, poderá estimular o metabolismo do lactato em glicose, via ciclo de Cori (processo dependente de O_2), ou a oxidação do lactato nos músculos (cf. Capítulo 2, ponto 2.4.4. e 2.4.5.).

Em síntese, neste capítulo tentamos conhecer e compreender os factores que são determinantes da economia do nado, tendo em conta a forma e as implicações da variação de uns em relação aos outros. O seu interesse consubstancia-se numa visão integrada do problema, entre parâmetros técnicos e parâmetros fisiológicos, assumindo-se que a sua avaliação rigorosa e em simultâneo, poderá proporcionar algum contributo para o entendimento da modalidade.

Uma visão mais aprofundada e provavelmente mais rigorosa das inter-relações entre parâmetros técnicos e fisiológicos passa, em nosso entender, pelo

conhecimento das causas da variabilidade dos mesmos. Estamos em crer que o capítulo que se segue, relacionado com a Fadiga Muscular, nos poderá esclarecer acerca dessas mesmas causas.

4. FADIGA MUSCULAR

4.1. Do impulso nervoso à contracção muscular

Segundo Westerblad et al. (1991), citado por Ferreira (1995), o processo de contracção inicia-se com um comando do sistema nervoso, o qual origina a activação do α motoneurónio, estrutura responsável pela condução do impulso nervoso, permitindo a condução do potencial de acção (PA) até à junção neuromuscular (sinapse). O efeito do potencial de acção nesta estrutura de ligação ao músculo, implicará a libertação de acetilcolina no terminal nervoso. A acetilcolina funciona como um estímulo químico para a membrana da fibra muscular, que se torna permeável à entrada de sódio para o seu interior (despolarização). Este impulso nervoso vai se propagar por toda a fibra, incluindo os Túbulos Transversos (TT). O impulso nervoso vai agora passar às cisternas do Retículo Sarcoplasmático (RS), induzindo a libertação de iões cálcio (Ca^{2+}) para o sarcoplasma, observando-se o aumento de Ca^{2+} livre no sarcoplasma, que se vai ligar à troponina C, colocando a descoberto os locais activos da actina. A interacção entre as proteínas contrácteis, miosina e actina, fica agora facilitada, iniciando-se o processo de contracção muscular. Quando a activação cessa, a libertação de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático pára, observando-se o percurso inverso do Ca^{2+} que, por acção da bomba de cálcio, diminui a sua concentração no sarcoplasma. Desta forma o ião cálcio é removido da troponina C, terminando a actividade do ciclo das Pontes Transversas (PT) permitindo o relaxamento muscular.

4.2. Definição e formas de manifestação da fadiga muscular

O conceito de fadiga relaciona-se com uma incapacidade para manter uma determinada intensidade do exercício (Duarte et al., 1991). Green (1990), Hultman et al. (1990) e Fitts (1996), definem fadiga muscular como a perda de força e de capacidade de trabalho. Nestas duas definições está subjacente uma perda de função aguda durante o exercício, podendo ser observável e quantificável.

A fadiga muscular manifesta-se por: (1) diminuição da velocidade máxima de um movimento; (2) redução do pico de força isométrico; (3) aparecimento de tremor muscular; (4) incapacidade para manter os níveis de força submáxima e (5) incapacidade de manter velocidades submáximas (Bigland-Ritchie et al., 1984; Green, 1987, citados por Duarte et al., 1991). Macintosh (1991), generaliza estas manifestações referindo que o mecanismo específico da fadiga, depende das condições que levam à redução da resposta contrátil.

As causas para o aparecimento da fadiga podem ser divididas em duas categorias: (1) as que ocorrem no próprio tecido muscular (causas periféricas), (3) e as que ocorrem no Sistema Nervoso (causas centrais). Dentro das causas centrais, elas podem acontecer no Sistema Nervoso Central (SNC) ou no Sistema Nervoso Periférico (SNP) (Green, 1990; Duarte et al., 1991; Davis, 1995; Fitts, 1996).

4.2.1. Causas periféricas

Green (1990), é da opinião que dentro das causas periféricas há vários locais onde a fadiga pode ter origem, locais esses agrupados em dois subgrupos. Um relacionado com a excitabilidade da fibra e outro relacionado com o processo contractil.

No processo de excitação encontramos a falência do sarcolema e/ou dos TT em conduzir o PA, uma falência entre os TT e o RS e uma falência ao nível do RS propriamente dito. A falha de qualquer um destes locais, terá como implicação a redução da quantidade de Ca^{2+} no sarcoplasma, que por sua vez condiciona a actividade do complexo miofibrilar. No que diz respeito ao processo contractil, a seu condicionamento poderá estar relacionado quer com alterações ao nível das proteínas reguladoras, troponina e tropomiosina, quer ao nível das proteínas contracteis, actina e miosina.

As causas periféricas da fadiga muscular residem na perda da homeostasia da célula, assistindo-se à falência das várias ATPases citoplasmáticas ou de membrana, comprometendo a função muscular. A falência da ATPases pode ter

origem no fornecimento insuficiente de ATP, por unidade de tempo, aquelas enzimas, mas também pela acumulação de substâncias que desregulam a sua actividade e a das enzimas das várias vias metabólicas fornecedoras de energia.

Supondo que a potência dos vários sistemas energéticos é suficiente, o factor limitativo no fornecimento de ATP ao músculo, pode estar relacionado com a

depleção da Fosfocreatina (PC) e do glicogénio muscular. A propósito, Hultman et al. (1990) sugerem que a desproporcionalidade que pode existir entre o ATP metabolizado e o ATP regenerado, por acção da PC, dos hidratos de carbono e das gorduras, poder ser motivado pela depleção destes substratos.

Relativamente às substâncias que desregulam a actividade das ATPases, Green (1990) e Duarte et al. (1991) sugerem: (1) a acumulação de ácido láctico a consequente diminuição do pH intra-celular, (2) as concentrações aumentadas de ADP, AMP e Pi resultantes da rápida degradação de ATP, ou ainda, (3) a presença de alguns iões como o Mg^{2+} e o Ca^{2+} .

A normalidade estrutural e funcional da membrana das fibras musculares, também pode ser afectada pela presença de radicais livres de O_2 , em consequência do metabolismo oxidativo. No caso da enzima ATPase transportadora de Na^+/K^+ , a variação das concentrações destes iões, a presença de ácidos gordos livres (AGL) e adrenalina intersticiais, podem também alterar a sua função. A desregulação desta ATPase, tem como consequência o aumento do Na^+ no interior da fibra, arrastando água do espaço intersticial, à medida que o K^+ sai para o exterior e se verifica uma diminuição do pH intra-celular (Duarte et al., 1991). Fitts (1996), designou esta hipotética causa de fadiga como "mecanismo de membrana" da fadiga muscular. Segundo este autor, o aumento da concentração intra-celular de iões H^+ , ao diminuir o pH, pode ser um factor indutor de fadiga por: (1) inibição da fosfofrutokinase (PFK) e consequente redução da taxa glicolítica; (2) inibição da ligação do cálcio à troponina C e (3) a redução da actividade da ATPase transportadora de Ca^{2+} , diminuindo a sua absorção e libertação pelo retículo

sarcoplasmático. Maglischo (1993), aponta a diminuição do pH como causa para a diminuição da taxa de libertação de energia pelo ATP, PC e do glicogénio muscular.

Esta alteração estrutural da fibra, caracterizada pela dilatação da mesma, diminui a função dos TT na despolarização do retículo sarcoplasmático. Assim a quantidade de iões Ca^{2+} libertada pelo retículo será menor implicando, conseqüentemente, a redução da força contráctil (Duarte et al., 1991; Davis, 1995 e Fitts, 1996). Este último autor, refere que o aumento do nível de água nos tecidos produz uma tumefacção, dando origem à sensação do músculo dolorido (*muscle soreness*), caracterizado pela alteração estrutural dos organelos intra-celulares. Macintosh (1991), apresenta duas hipóteses para a existência de fadiga muscular. Uma refere que a redução da libertação de Ca^{2+} por cada PA, poderá resultar no prolongamento do tempo necessário para se atingir o pico da resposta contráctil. Uma segunda hipótese, refere que a fadiga muscular resulta de uma redução da quantidade de Ca^{2+} libertada por cada PA.

A saída de K^+ da fibra e a entrada de H^+ , aliada a uma baixa capacidade de tamponamento, poderá diminuir o pH intra-celular. A diminuição do pH poderá, por sua vez, diminuir a actividade e a eficiência metabólica das várias ATPases, bem como a afinidade do Ca^{2+} para a troponina, o que diminuirá as alterações conformacionais no filamento de actina (Brooks et al., 1984).

As despolarizações sucessivas promovem o aumento de Ca^{2+} , que se difunde para o sarcoplasma, sendo necessário o seu transporte de novo ao retículo. A reduzida actividade da ATPase transportadora de Ca^{2+} , permite que a concentração do ião Ca^{2+} aumente, induzindo o aumento do tempo de

relaxamento muscular (Green, 1990 e Fitts, 1996). Desta forma, a frequência das contrações diminui, reduzindo a potência do trabalho da fibra.

Relativamente à ATPase actomiosinica, a qual tem por objectivo a obtenção de energia para a desacopolação das pontes transversas com os filamentos de actina, também fica alterada na presença excessiva de Ca^{2+} , condicionando a frequência de ligação e libertação das pontes, fazendo variar a força muscular desencadeada pela fibra (Duarte et al., 1991).

Green (op. cit.) e Glen (1990), atribuem ao RS o papel principal no controlo do ciclo de contração-relaxamento do músculo esquelético, sendo a sua correlação com a fadiga bastante significativa.

4.2.2. Causa centrais

A fadiga muscular induzida pelo SNC e pelo SNP, consiste em dois mecanismos: (1) diminuição da quantidade de acetilcolina libertada na placa motora (Duarte et al., 1991) e (2) a diminuição da excitabilidade dos motoneurónios (Green, 1990 e Duarte et al., 1991), motivada pela acção dos centros supra-espinhais ou de arcos reflexos. Segundo Green (op. cit.), a diminuição da excitabilidade dos motoneurónios, resultante da redução da taxa de descarga do próprio motoneurónio, poderá ocorrer devido a vários factores: (1) propriedades intrínsecas dos motoneurónios; (2) mecanismos de *feedback* com origem no músculos e (3) a sua inibição. A acção dos centros supra-espinhais poderá estar relacionada com a redução ligeira da glicemia, com concentrações elevadas de amónia e adrenalina, mas também a aferências

musculares por fibras nervosas tipo III e tipo IV (Berne, 1983, citado por Duarte et al. 1991).

4.3. Factores condicionante no aparecimento da fadiga

Duarte et al. (1991) e Fitts (1996) referem que as causas centrais e periféricas têm, de acordo com a intensidade do exercício, maior ou menor importância. Quanto mais intenso for o exercício, menor será o tempo que medeia entre o seu início e a incapacidade de o manter. Brooks et al. (1984) sustentam, que o aparecimento da fadiga pode ser condicionado por alguns factores como a temperatura, o grau de humidade atmosférica e pressão parcial de oxigénio, o nível de treino, o tipo de alimentação a ingestão medicamentosa e condições psíquicas. Fitts (op.cit.) esclarece que a natureza e dimensão da fadiga depende do tipo, duração e intensidade do exercício, do tipo de composição das fibras musculares, do nível de treino e dos factores ambientais.

Num exercício de intensidade máxima, as necessidades de ATP por unidade de tempo são elevadas e as vias glicolítica e oxidativa não têm potência suficiente para o seu fornecimento. Quando a taxa de produção de ATP é insuficiente para as necessidades energéticas, o músculo torna-se fatigado (Sahlin, 1986). Este autor, relativamente ao fornecimento de energia às várias ATPases, refere que este processo está dependente da PC. No entanto, a limitação temporal deste sistema aláctico, irá implicar a diminuição da intensidade do exercício no final de alguns segundos, devido à depleção de PC e à acumulação de Pi, que altera a ATPase actomiosinica. Green (1990) e Maglischo (1993), são da opinião que a falta de ATP pode ser motivada pela

inibição dos processos de produção de energia, fruto da acumulação de substâncias desreguladoras, que referimos anteriormente. Apesar disso, se a causa para a perda de força estiver relacionada com o mecanismo de fadiga central, como por exemplo, resultante da inibição dos motoneurónios, a activação da célula muscular ficará reduzida, diminuindo a interacção actina-miosina e, conseqüentemente, o custo energético. O mesmo autor sustenta a ideia que, alterações na glicólise poderão ser responsáveis pela diminuição no fornecimento de energia e não uma incapacidade em responder a estímulos superiores. Hultman et al. (1990), são da opinião que em exercícios de alta intensidade, o factor limitativo não é a capacidade de regenerar o ATP mas sim, a capacidade em metabolizar o ATP disponível pelo mecanismo contractil.

Tendo sido referida a acidose, como factor indutor de fadiga para os exercícios de curta duração e grande intensidade, não existem até ao momento evidências conclusivas de que é o ião H^+ que inibe o processo contráctil. O efeito da acidose pode ser considerado como um efeito indirecto devido à diminuição da capacidade para formar ATP nestas condições (Sahlin, 1986). A diminuição na produção de força acontece em simultâneo com a acumulação de H^+ e P_i durante a contracção muscular em regime anaeróbio, mas esta relação varia com a frequência de estimulação (Hultman et al., 1990)

Num exercício submáximo, os sistemas glicolítico e oxidativo podem complementar o fornecimento de energia. Se houver uma predominância da via glicolítica, a depleção progressiva do glicogénio e a acumulação de ácido láctico irão condicionar a eficácia da mesma, pois a actividade das ATPases das enzimas glicolíticas, particularmente a PFK, são diminuídas pela descida

do pH. A acumulação progressiva de substâncias desreguladoras das ATPases, bem como a falência da placa motora na libertação de acetilcolina, resultado da elevada frequência de despolarização das unidades motoras (UM) do tipo II, implicará a redução da intensidade do esforço ao fim de alguns minutos. Hultman et al. (op. cit.), referem que para exercícios com intensidade entre os 65 e os 85% do $\dot{V}O_2$ máx, o factor limitativo é a disponibilidade de hidratos de carbono.

Em exercícios menos intensos, com predominância do sistema aeróbio fornecedor de energia, as causas da fadiga são ligeiramente diferentes. Neste tipo de esforço o factor determinante poderá ser a ineficácia das ATPases transportadoras de Na^+/K^+ e de Ca^{2+} . A presença de AGL e as concentrações de adrenalina, poderão tornar o transporte de activo de Na^+/K^+ ineficaz. Hultman et al. (1990) não excluem a hipótese, da acumulação de H^+ e Pi, ser responsável pela menor produção de força. No entanto, tal só se verifica no início do exercício.

A presença de radicais livres de oxigénio e o aumento da temperatura corporal são, como referimos anteriormente, factores que condicionam este tipo de actividade. Green (1990), sugere que a fadiga em exercícios de baixa intensidade, nos quais a perda de força acontece durante o tempo de duração do exercício, poderá ser resultado de alterações estruturais na membrana, induzidas pela activação das fosfolipases e/ou pela produção de radicais livres de O_2 produzidos ao longo do exercício.

Fitts (1993), sugere que a depleção muscular e hepática de glicogénio, a diminuição da glicemia, a desidratação e o aumento da temperatura, são

factores relacionados com a fadiga em exercícios de longa duração. Refere ainda que a depleção muscular de glicogénio coincide com a exaustão em exercícios que requerem aproximadamente 75% do $\dot{V}O_2$ máx.

Sahlin (1986), concluiu que a fadiga muscular surge com a depleção das reservas energéticas para uma determinada intensidade, ou seja, a depleção da PC acontece em exercícios de intensidade máxima, a depleção do glicogénio muscular em exercícios de intensidade relativa ao limiar anaeróbio e a depleção do glicogénio muscular e hepático em exercícios de intensidade moderada. O mesmo autor refere que a fadiga muscular, quer em exercícios de alta intensidade (depleção da PC), quer em exercícios de intensidade moderada (depleção de do glicogénio muscular e hepático), é causado pelo mesmo factor metabólico, isto é, o aumento de ADP, que altera o equilíbrio iónico ao longo da membrana da célula muscular, constitui um factor impeditivo para a activação do processo contráctil.

Em síntese, os aspectos relacionados com a fadiga revestem-se de especial importância, pois são eles que limitam a nossa actividade. O seu conhecimento, bem como as suas diferentes formas de manifestação, é algo que devemos ter em conta na avaliação do desempenho dos nadadores.

Reconhecendo a fadiga como o principal factor limitativo da *performance*, estamos em querer que o refinamento das componentes condicional e coordenativa do rendimento, poderá retardar o aparecimento da mesma, o

mesmo será dizer, permitir ao nadador ascender a níveis superiores de *performance*.

5. PARTE EXPERIMENTAL

5.1. Objectivos da parte experimental

A natação, encarada ao mais alto rendimento, levanta algumas questões para as quais não é fácil dar resposta. As particularidades do meio no qual ela se desenrola e o leque alargado de variáveis de rendimento nela implícitas, reclamam um conhecimento aprofundado e integrado das suas inter-relações, por forma a aceder a níveis superiores de *performance*.

O objectivo do presente estudo consiste na caracterização da prova de 400 metros livres em natação, através da análise do comportamento das principais variáveis de rendimento nela implicadas (cf. revisão da literatura, pontos 2.7., 3.2. e 3.3.).

O conhecimento da cinética de alguns indicadores fisiológicos e técnicos, permitirá, provavelmente, a criação de um conhecimento mais profundo da mesma, possibilitando eventuais correcções à metodologia de treino da mesma e à estratégia de condução da mesma

5.1.1. Objectivo geral

Pretende-se com este trabalho construir um quadro de análise das diferentes variáveis de rendimento específicas da prova de 400 metros livres em natação.

5.1.2. Objectivos específicos

Determinar a cinética dos vários parâmetros fisiológicos estudados ($\dot{V}O_{2max}$, $\dot{V}O_{2net}$, \dot{E} , CEET, $lact_{m\acute{a}x}$, $lact_{net}$, VCLS e α lactato), dos parâmetros técnicos (velocidade de nado, distância de ciclo, frequência gestual e índice de braçada), e tomar consciência da sua importância relativa para a performance.

5.2. Protocolo experimental

O protocolo experimental é constituído por 4 fases de testagem distintas. A 1ª fase consiste na realização de uma prova de 400 metros em situação de competição simulada. Durante esta prova serão registados os tempos de passagem aos 100, 200 e 300 metros e a frequência gestual em cada 50 metros.

Nas 2ª, 3ª e 4ª fases os nadadores nadarão as distâncias de 100, 200 e 300 metros, respectivamente, à velocidade média de passagem nas respectiva distâncias na prova de 400 metros. A velocidade será controlada por *feedback* visual (pascer visual).

O intervalo entre as duas primeiras fases é de 2 horas, entre a 2ª e 3ª fases o intervalo é de 5 horas e entre a 3ª e 4ª fases de 3 horas, para que haja uma reposição completa dos substratos energéticos. Durante o protocolo experimental, com uma duração aproximada de 10 horas, todos os nadadores estão reunidos nas mesmas instalações, mantendo assim o mesmo ritmo de

vida ao longo do dia. Durante os intervalos de testagem os nadadores permaneceram na piscina, observando a execução do protocolo com dos restantes elementos, que constituíram a nossa amostra.

Na tentativa de homogeneizar a amostra para esta experiência, os nadadores seleccionados, pertencem ao mesmo clube, encontrando-se em igual estado de preparação desportiva.

Por forma a simular tanto quanto possível as condições de competição, foi sugerido aos nadadores que mantivessem o mesmo tipo de rotinas diárias nos dias que antecederam parte experimental, nomeadamente a utilização aumentada de alimentos ricos em hidratos de carbono.

Em todas as fases de testagem, obedeceu-se a um aconjunto de rotinas para a recolha de dados, que tiveram lugar antes e após cada fase experimental:

A- antes da realização da prova

- a) Aquecimento de 800 metros na técnica de crol. A intensidade do aquecimento foi controlada individualmente, tendo sido sugerido aos nadadores o nado a um ritmo confortável.
- b) recolha de sangue capilar para doseamento de lactato de repouso.
- c) determinação do consumo basal de oxigénio.

B- depois da realização da prova

- a) recolha de sangue capilar para doseamento de lactato 2' após o final da prova.
- b) determinação do consumo de oxigénio logo no final da prova.

Após a recolha dos dados foram determinadas as curvas de variação, ao longo da prova, da velocidade média de nado em cada percurso de 100 metros, da lactatemia máxima, da velocidade de crescimento de lactato sanguíneo (VCLS), em cada percurso de 100 metros, que segundo Keskinen et al. (1989b), consiste na diferença entre o valor máximo da lactatemia registada no fim desse percurso e o valor de repouso ou o valor máximo do percurso imediatamente anterior – *lactatemia net* -, dividida pelo tempo despendido para a sua realização. Foram também determinadas as curvas de variação ao longo da prova, do consumo *net* de oxigénio ($\dot{V}O_{2\ net}$), do *input* energético total (\dot{E}), do custo energético específico de transporte ($\dot{E}.V^{-1}$), da frequência gestual (FG), da distância de ciclo (DC) e do índice de barçada (IB).

5.3. Material e Métodos

5.3.1. Caracterização da Amostra

O estudo foi realizado sobre uma amostra de 7 nadadores do sexo masculino com idades compreendidas entre os 17 e os 22 anos (média \pm SD – 19.57 \pm 1.99), com uma massa entre os 63.8 e os 79 Kg (71.00 \pm 5.6), pertencentes

aos escalões de juniores e seniores, com tempos médios para a distância de 400 livres de 04:06,20 min. \pm 09,44 s. O nível desportivo dos mesmos, é de elite nacional e médio internacional. Os nadadores em causa têm entre 6 e 11 anos de treino regular e sistemático.

5.3.2. Doseamento do lactato sanguíneo

Para o doseamento do lactato sanguíneo, foram colhidos, aos dois minutos de recuperação, 10 μ l de sangue capilar da extremidade do dedo e colocados numa solução reagente Dr. Lange Cuvette Test, LKM 140, sendo posteriormente doseados num analisador automático *Miniphotometer 8/8 plus, LP20*, Dr. LANGE (Figura 3).

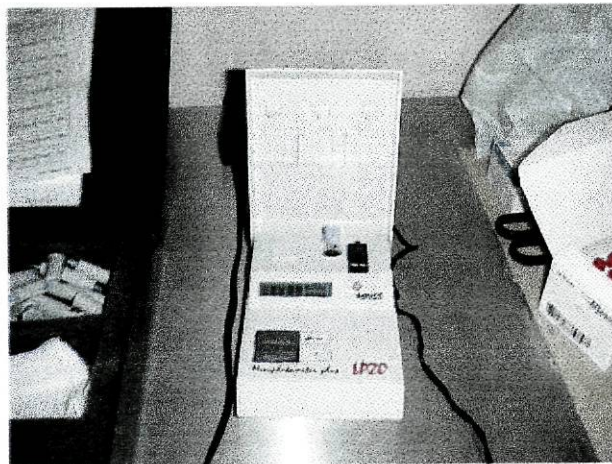


Figura 3. Analisador automático da lactatemia, Miniphotometer 8/8 plus, LP20, Dr. LANGE.

5.3.3. Determinação do consumo de Oxigénio

Para a determinação do consumo de Oxigénio, foi utilizado um aparelho portátil *K4b², Breath by Breath, Pulmonary Gas Exchange System* da COSMED (Figura 4). Antes e após a prova e respectivas distâncias simuladas, foram recolhidas amostra de ar expirado durante um minuto. No entanto, para efeitos de cálculo do $\dot{V}O_2$ e após serem eliminados os três primeiros registos, apenas foram considerados os primeiros seis segundos. De seguida procedeu-se ao cálculo da média, tendo por base os valores obtidos durante este período. Este valor médio foi considerado o $\dot{V}O_2$ durante o exercício. A eliminação dos três primeiros registos, prende-se com questões relacionadas com o efeito de apneia imposto pela aparelhagem. A opção pelos seis segundos encontra justificação, na acentuada diminuição do consumo de O_2 no final deste período de tempo.

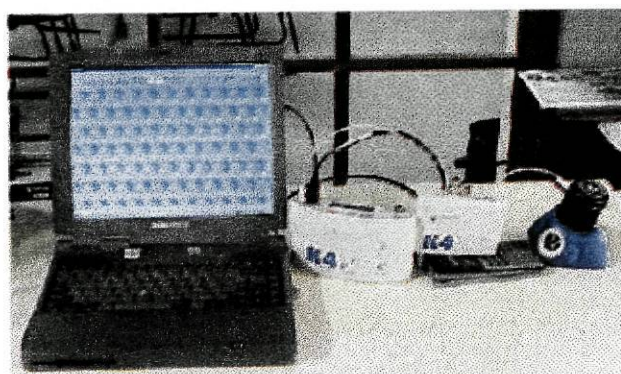


Figura 4. Aparelhagem portátil para determinação do consumo de Oxigénio. *K4b² Breath by Breath, Pulmonary Gas Exchange System* da COSMED.

5.3.4. Controlo da velocidade

O controlo da velocidade, tendo em conta os tempos de passagem da prova principal, foi realizado por *feedback* visual (pascer visual), com um GBK-Pascer, da GBK-electronics (Figura 5).

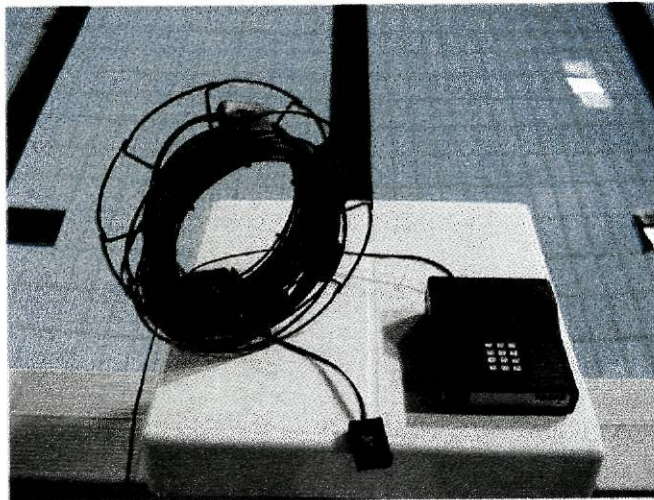


Figura 5. Sistema luminoso para controlo da velocidade de nado. GBK-Pascer, da GBK-electronics.

5.3.5. Teste de fiabilidade dos dados

A validação dos resultados obtidos nas simulações de prova, foi realizada em 4 fases, baseadas nos indicadores estatísticos referidos no ponto 3.4.7.. Numa primeira fase foram confrontados os tempos individuais de cada 100 metros das diferentes simulações com a prova principal, ou seja, a passagem aos 100 metros de prova foi comparada com a simulação de 100, com os primeiros 100 metros das simulações de 200 e de 300 metros e com a média dos tempos obtidos nos primeiros 100 metros de todas as simulações. O mesmo foi

realizado entre os segundos 100 metros da prova e os segundos 100 metros das simulações de 200 e 300 metros, bem como com a média dos tempos obtidos nos segundos 100 metros de todas as simulações. Para os terceiros 100 metros da prova, o processo repetiu-se, tendo estes sido confrontados com os terceiros 100 metros da simulação de 300.

Na Segunda fase deste estudo, foram comparados os tempos dos 200 metros da prova com os 200 metros da simulação de 200 e os primeiros 200 metros da simulação de 300. Por último, numa 3ª fase, compararam-se os tempos aos 300 metros da prova com a simulação de 300 metros.

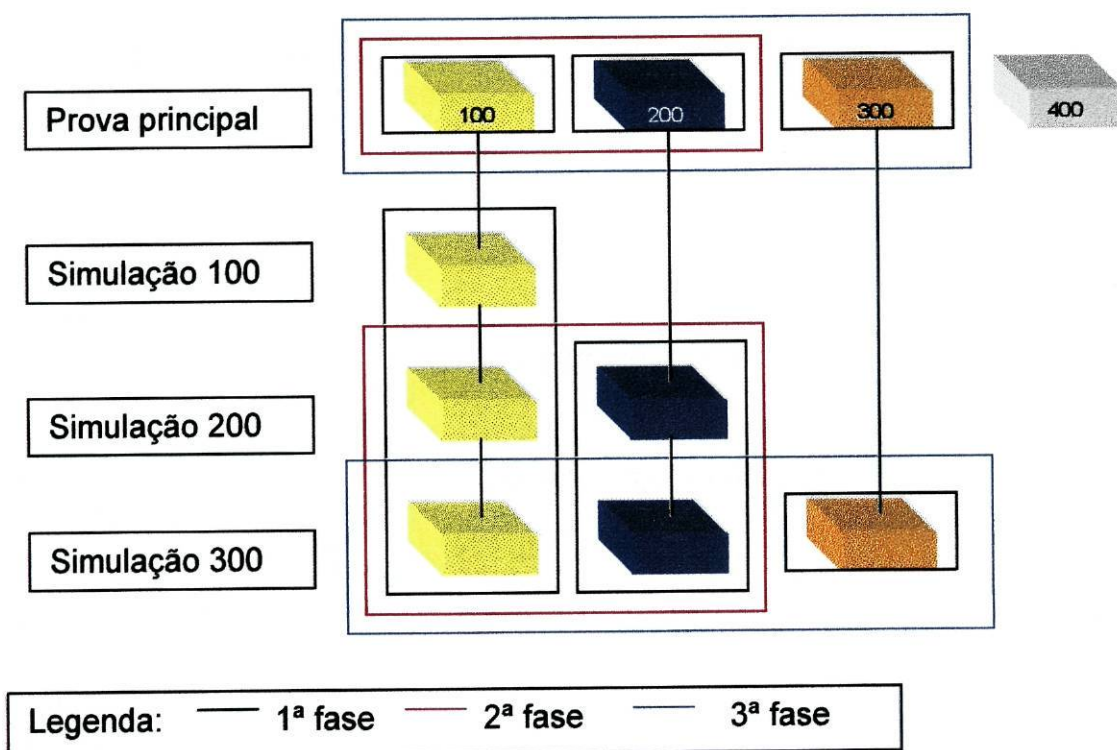


Figura 6. Representação esquemática dos passos seguidos no estudo da fiabilidade dos dados.

A quarta e última fase deste estudo teve como objectivo conhecer o comportamento da performance em cada 25 metros. Convém referir que, apesar de ser possível obter um mesmo tempo em 100 metros, nada nos garante que, ao longo de cada percurso de 25 metros, o comportamento tenha sido idêntico. Partindo dos tempos médios acumulados de cada indivíduo, 25 a 25 metros, tanto da prova como das simulações, tentou-se verificar até que ponto é que esse comportamento foi, ou não, homogêneo.

Tentamos elucidar estes procedimentos através do esquema da Figura 7:

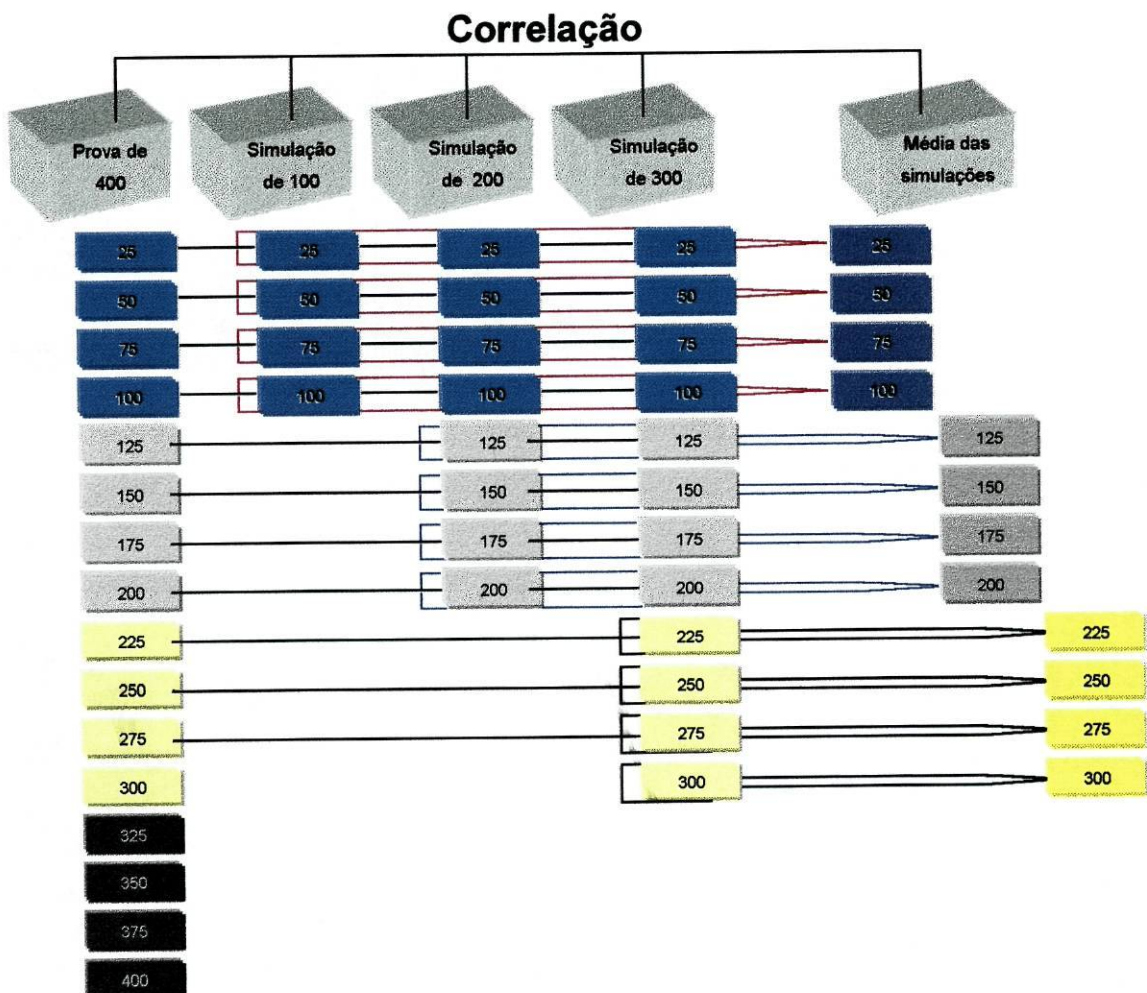


Figura 7. Representação esquemática dos passos seguidos no estudo da fiabilidade dos dados (4ª fase).

Foram comparados os tempos médios dos sete indivíduos que compõem a amostra, 25 a 25 metros, tanto na prova principal como nas diferentes simulações. Confrontamos os quatro primeiros tempos acumulados, 25 a 25 metros, da prova principal, com os seus pares na simulação de 100 metros, na simulação de 200, na de 300 e com a média obtida em todas as simulações. O mesmo aconteceu para os 5º, 6º, 7º e 8º parciais acumulados da prova principal e os seus pares nas simulações de 200 e 300 metros, assim como, na média entre estas duas simulações. Por último, comparamos o 9º, 10º, 11º e 12º parciais acumulados da prova principal com os seus pares da simulação de 300 metros.

5.3.6. Cálculos efectuados para a determinação dos diferentes parâmetros fisiológicos

A determinação dos parâmetros fisiológicos, nomeadamente aqueles que são calculados tendo por base o consumo de O_2 , obedeceram a alguns procedimentos matemáticos que passamos a descrever:

5.3.6.1. Consumo de oxigénio

O valor do consumo de O_2 que é fornecido pelo *software* do oxímetro *K4b²*, vem dado em ml/Kg/min. Se pretendermos conhecer o consumo, em relação a um determinado período de tempo, teremos que multiplicar o valor em ml/Kg/min pelo tempo de duração da prova, obtendo um valor em ml/Kg.

Se pretendermos conhecer o $\dot{V}O_2$ durante um determinado período de tempo e estabelecer comparações interindividuais, teremos que o relativizar ao peso de cada indivíduo. Para tal, multiplicamos o valor de $\dot{V}O_2$ anteriormente obtido, pelo peso do nadador, obtendo um valor de $\dot{V}O_2$ em ml.

5.3.6.2. Input energético total

O cálculo do \dot{E} baseia-se na soma dos valores do consumo de O_2 com os valores do α lactato (em unidades de O_2). Também pode ser expresso nas mesmas unidades de medida, referidas para o $\dot{V}O_2$ no ponto anterior.

Quando se calcula o \dot{E} estamos a cometer um erro, erro esse que passa pelos valores de $\dot{V}O_2$. O $\dot{V}O_2$ calculado no final da prova não reflecte o $\dot{V}O_2$ ao longo da prova, reflecte apenas naquele momento.

5.3.6.3. Custo energético específico de transporte

O cálculo do CEET ($ml O_2/Kg/m$) consiste na razão entre o \dot{E} total e a distância percorrida. Antes de efectuarmos esta operação, há a necessidade de relativizar o \dot{E} em ordem ao tempo ($ml O_2/Kg$).

5.3.7. Procedimentos estatísticos

O tratamento estatístico dos resultados foi efectuado através da média e desvio padrão, do cálculo do coeficiente de correlação de Pearson (r) e do coeficiente de determinação (r^2). As diferenças de médias foram testadas através da ANOVA para medidas repetidas.

Para o estudo da fiabilidade das simulações dos percursos parciais da prova de 400 metros livres, utilizámos a média e o desvio padrão, o coeficiente de correlação de Pearson (r) e o coeficiente de determinação (r^2). As diferenças de médias foram testadas através da ANOVA para medidas repetidas. Para o estudo da significância das diferenças foi utilizado o teste PLSD de Fisher com um nível de significância de 95%.

Os mesmos procedimentos foram utilizados para o tratamento estatístico dos parâmetros fisiológicos e técnicos

Utilizamos dois programas para o tratamento estatístico. Um instalado num Macintosh LC I (*StatView 512 + TM 1.0*) e outro instalado num PC (*SPSS 8.0 for windows*).

6. RESULTADOS

6.1. Estudo da fiabilidade das simulações dos percursos parciais da prova de 400 metros livres

Após a recolha dos dados foi realizada uma análise exploratória dos dados relativos à prova principal, bem como às diferentes simulações.

O principal objectivo deste estudo, foi o de conhecer até que ponto as diferentes simulações representaram, de facto, as diferentes partes da prova principal. Como já foi referido no capítulo anterior, os tempos, que se queriam iguais nas simulações relativamente à prova principal, foram previamente programados, 25 a 25 metros, na aparelhagem de controlo da velocidade por *feedback* visual (*pacemaker*), orientando assim o nadador na gestão da velocidade de nado. Conseguiu-se, desta forma, compartimentar a prova principal em partes (1^{os}, 2^{os}, 3^{os} e 4^{os} 100 metros) que, no seu conjunto, pudessem representar com fiabilidade a prova principal.

No Quadro 2 são apresentados os tempo médios gasto dos 1^{os} 100 metros da prova principal, das diferentes simulações e da média de todas as simulações.

Relativamente à 1^a fase deste estudo, onde foram confrontados os tempos individuais de cada 100 metros das diferentes simulações com a prova principal, obtiveram-se valores médios muito semelhantes. No entanto, tal evidência não é o garante da existência de homogeneidade de comportamentos entre a prova principal e as diferentes simulações. Podemos também constatar que, pelo facto do desvio padrão ser idêntico, nos garante uma amplitude de variação também mais homogénea.

Quadro 2. Tempos médios dos 1^{os} 100 metros da prova principal, das diferentes simulações e da média de todas as simulações.

	1 ^{os} 100m da prova principal	Simulação de 100	1 ^{os} 100m da simulação de 200m	1 ^{os} 100m da simulação de 300m	média dos 1 ^{os} 100m de todas as simulações
Tempo médio (s)	59,80	59,72	60,55	60,36	60,21
SD	± 1,64	± 1,64	± 1,33	± 1,25	± 1,28

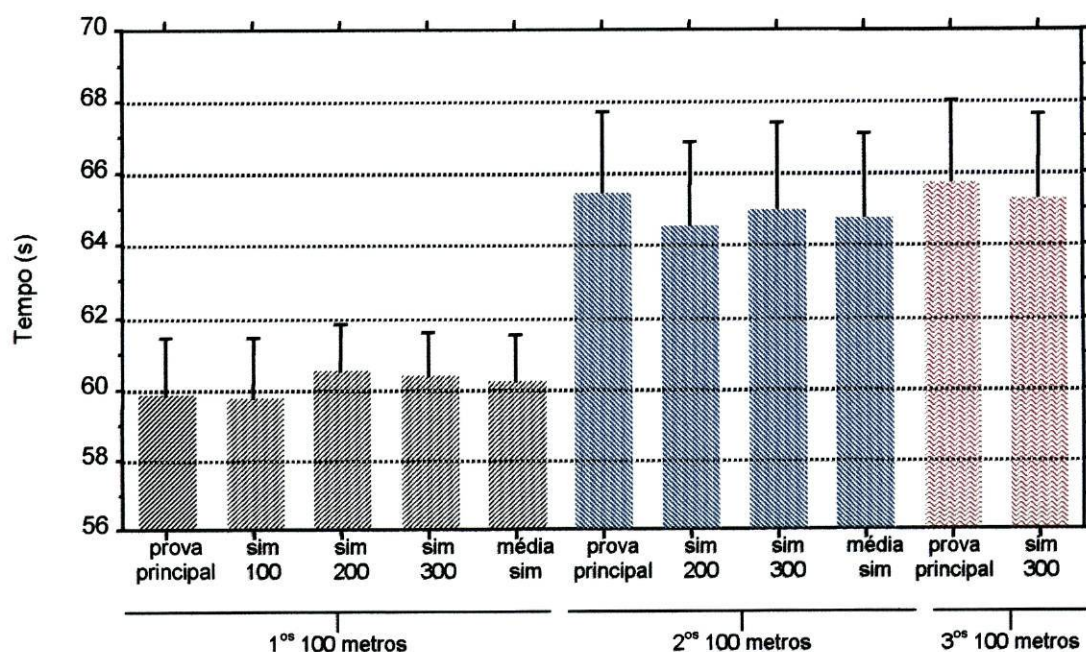


Figura 8. Variação dos tempos médios obtidos entre os 1^{os}, 2^{os} e 3^{os} 100 metros da prova principal com os mesmos percursos nas diferentes simulações (sim) e com a média de todas as simulações.

Houve a necessidade de recorrer ao coeficiente de correlação de Pearson para verificarmos se as simulações, em relação à prova principal, seguiram um comportamento idêntico.

No Quadro 3 apresentamos os coeficientes de correlação (r) e de determinação (r^2) calculados entre os vários percursos da prova principal, as diferentes simulações e a média de todas as simulações. Os valores encontrados são elevados, com excepção para os 1^{os}100 metros da simulação de 300.

A Figura 9 é elucidativa dos elevados coeficientes de correlação, observando-se uma grande proximidade dos valores obtidos. Foi, no entanto, necessário testar a diferença entre as médias, por forma a concluirmos quanto à homogeneidade alcançada entre a prova principal e as diferentes simulações.

Quadro 3. coeficientes de correlação (r) e de determinação (r^2) entre a prova principal, as diferentes simulações e a média de todas as simulações.

		simulação de 100	1 ^{os} 100m da simulação de 200m	1 ^{os} 100m da simulação de 300m	média dos 1 ^{os} 100m de todas as simulações
1 ^{os} 100m da prova principal	r	0.91**	0.83*	0.69	0.90**
	r^2	0.83	0.68	0.47	0.80

** correlação significativa para $p \leq 0.01$.

*correlação significativa para $p \leq 0.05$.

Obtivemos um valor de $p = 0.78$, o que nos permite concluir que as simulações dos primeiros 100 metros, caso a caso, foram idênticas à passagem de 100 metros na prova e não se distinguem entre si.

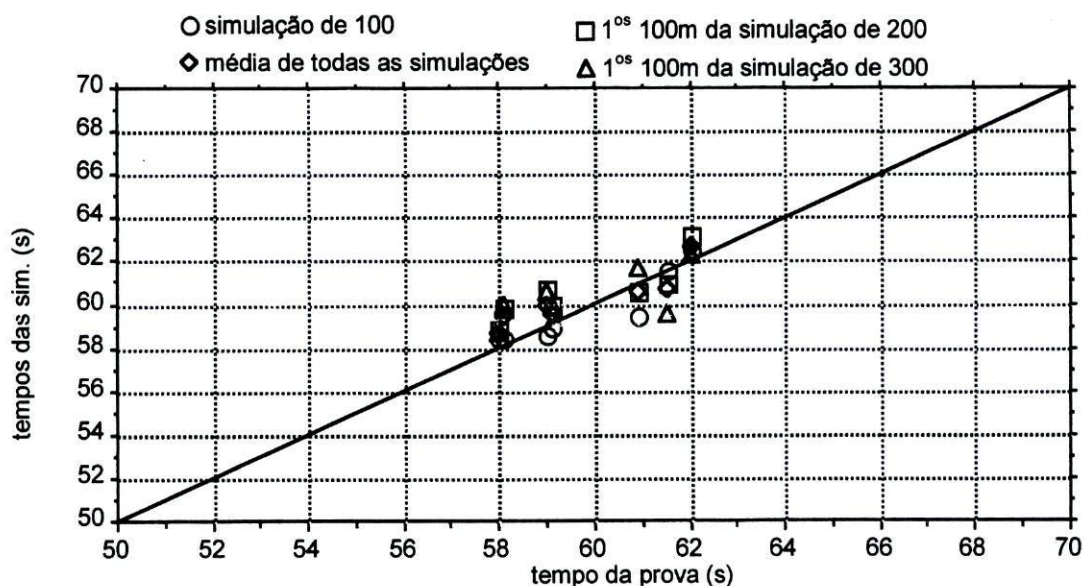


Figura 9. Correlação entre os tempos obtidos nos 1^{os} 100 metros da prova principal com os 1^{os} 100 metros das diferentes simulações e a média de todas as simulações.

O tratamento dos dados realizado para os primeiros 100 metros da prova e respectivas simulações, repetiu-se para os segundos e terceiros 100 metros de prova e respectivas simulações. Os resultados são idênticos, apresentando algumas particularidades, que tentaremos interpretar e explicar.

O Quadro 4 apresenta as médias e respectivos desvios padrão dos tempos gastos para percorrer os segundos 100 metros da prova principal, as diferentes simulações e a média de todas as simulações. Pode observar-se que as diferentes médias se situam nos 65 segundos, com uma variação máxima de 76 centésimos de segundo entre si. Quando testamos a diferença entre médias, obtivemos um valor bastante elevado de p ($p = 0.90$), o que nos garante uma probabilidade de 90% de não voltarem a ocorrer as diferenças

observadas. A acrescentar a esta evidência, os elevados coeficientes de correlação, com significado estatístico para $p \leq 0,05$, apresentados no Quadro 5 e no gráfico da Figura 10, permitem-nos concluir quanto à homogeneidade do 2º percurso de 100 metros da prova principal e das respectivas simulações (segundos 100 metros da simulação de 200 e 300 metros), bem como, com a média de todas as simulações.

Quadro 4. Tempos médios dos 2ºs 100 metros da prova principal, das diferentes simulações e da média de todas as simulações.

	2ºs 100m da prova principal	2ºs 100m da simulação de 200m	2ºs 100m da simulação de 300m	média dos 2ºs 100m de todas as simulações
Tempo médio (s)	65,46	65,57	65,05	65,81
SD	± 2,22	± 2,28	± 2,37	± 2,31

Quadro 5. Coeficientes de correlação (r) e de determinação (r^2) entre os 2ºs 100 metros da prova principal, as diferentes simulações e a média de todas as simulações.

		2ºs 100m da simulação de 200m	2ºs 100m da simulação de 300m	média dos 2ºs 100m de todas as simulações
2ºs 100m da prova principal	r	0.95**	0.99**	0.97**
	r^2	0.89	0.97	0.94

** correlação significativa para $p \leq .0.01$.

Relativamente ao 3º percurso de 100 metros da prova principal e o 3º percurso da simulação de 300 metros, registaram-se valores médios, relativos ao tempo que os nadadores gastaram para percorrer tal distância, muito semelhantes. Ambos se encontram em torno dos 65 segundos, variando no máximo, entre si, em 49 centésimos de segundo (Quadro 6).

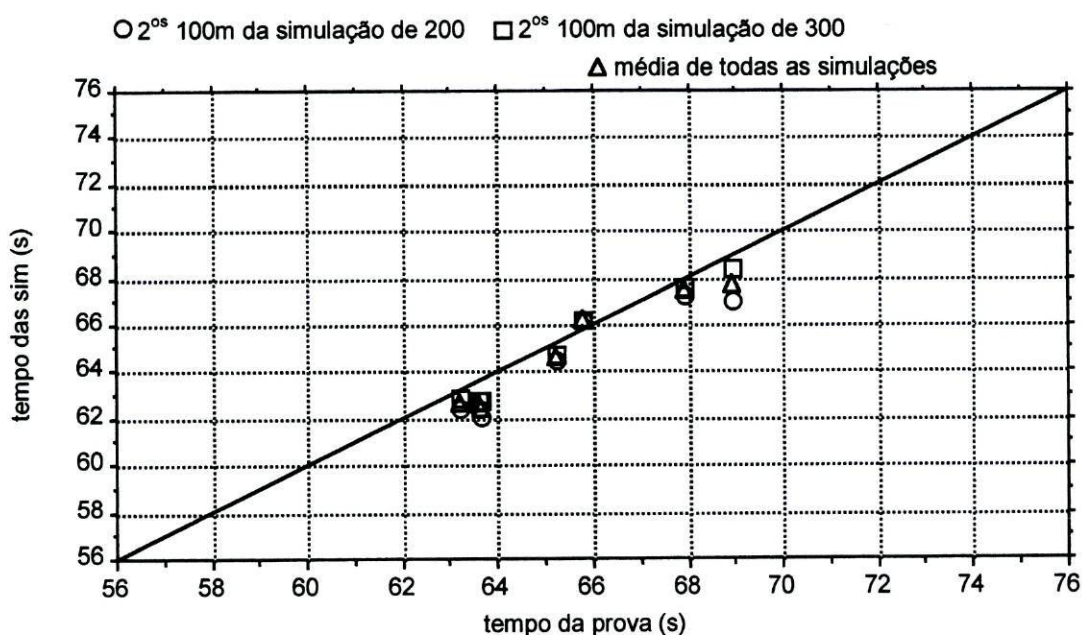


Figura 10. Diagrama de identidade calculado entre os tempos obtidos nos 2ºs 100 metros da prova principal, os 2ºs 100 metros diferentes simulações e na média de todas as simulações.

Apesar de coeficiente de correlação ser, conforme se apresenta no Quadro 7, bastante elevado e sem significado estatístico ($p \leq 0,01$), a verdade é que, quando testamos a diferença entre as médias, constatamos que a mesma não é estatisticamente significativa [$p = 0.69$ ($p \leq 0,05$)] e este valor é mais baixo que os obtidos na testagem das médias nos percursos anteriores (cf. Figura 11).

Quadro 6. Tempos médios dos 3^{os} 100 metros da prova principal e a simulação de 300 metros.

	3 ^{os} 100m da prova principal	3 ^{os} 100m da simulação de 300m
Tempo médio (s)	65,80	65,31
SD	± 2,21	± 2,25

Quadro 7. coeficientes de correlação (r) e de determinação (r^2) entre os 3^{os} 100 metros da prova principal, as diferentes simulações e a média de todas as simulações.

		3 ^{os} 100m da simulação de 300m
3 ^{os} 100m da prova principal	r	0.98**
	r^2	0.97

** correlação significativa para $p \leq .0.01$.

Se analisarmos este caso separadamente, podemos constatar que, em média, os nadadores iniciaram os 1^{os} 100 metros da simulação de 300 de forma mais lenta que o mesmo percurso na prova. A confirmá-lo, temos o baixo coeficiente de correlação ($r=0.69$) e o baixo valor de p ($p = 0.48$), quando comparamos estas duas distâncias, ou seja, a probabilidade das diferenças observadas entre as médias não se voltar a repetir é de apenas 68% valor que nos parece baixo quando pretendemos obter valores o mais idênticos possível. No

segundo percurso de 100 metros da simulação de 300, os nadadores que no percurso anterior tinham nadado a uma velocidade mais baixa, tentaram acertar o ritmo, nadando, em média, a uma velocidade superior. O valor de p calculado entre estas duas médias é de 0.74, sendo o coeficiente de correlação, com significado estatístico, de 0.99 ($p \leq 0.05$), o que nos esclarece relativamente ao atrás exposto. Neste 2º percurso da simulação de 300 metros os tempos verificados tiveram um comportamento com valores em tudo idênticos aos da prova principal.

No entanto, o facto da aceleração verificada no 2º percurso de 100 metros da simulação de 300 não ter sido suficiente, houve a necessidade de nadar a velocidades superiores no último percurso de 100 metros na simulação de 300, explicando assim o valor mais baixo de p relativamente às outras fases da prova.

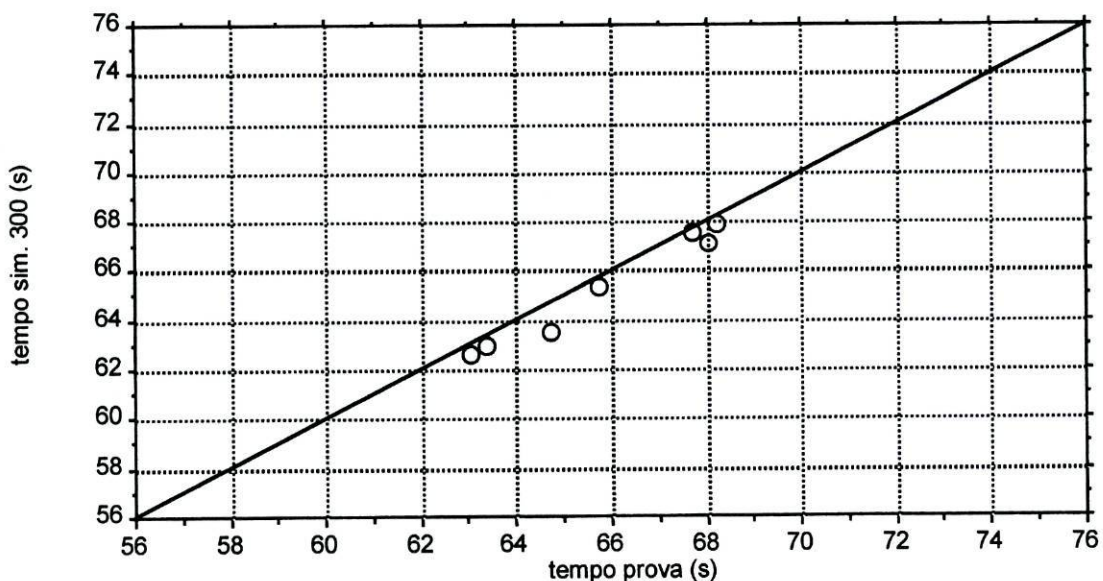


Figura 11. Correlação entre os tempos obtidos nos 3ºs 100 metros da prova principal e o 3º percurso de 100 metros da simulação de 300 metros.

A Segunda fase deste estudo consistiu na comparação da média dos tempos acumulados obtidos na simulação de 200 metros e nos primeiros 200 da simulação de 300, com o tempo acumulado dos 200 metros da prova principal. A ideia subjacente a este procedimento, relaciona-se com a necessidade da confirmação de homogeneidade entre as simulações e a prova principal. Quando nos referimos a média das simulações de 200, simulação, estamos a considerar um tempo médio de 200 metros obtido com base nos tempos da simulação de 200 e dos primeiros 200 da simulação de 300.

No Quadro 8, apresentamos a média e desvio padrão, relativos aos tempos acumulados que os nadadores gastaram para percorrer os primeiros 200 metros da prova e os 200 metros simulados, que têm por base um tempo médio entre a simulação de 200 e os primeiros 200 da simulação de 300 metros. A variação do tempo médio entre estes dois momentos do protocolo, é de apenas 1 centésimo de segundo que, em aproximadamente 125 segundos não tem expressão. Esta pequena diferença também é observada em relação ao desvio padrão, garantindo-nos desvios idênticos em relação à média.

Quadro 8. Média e desvio padrão dos tempos acumulados dos 200 metros da prova principal e da média das simulações de 200.

	200 metros da prova principal	simulação de 200 metros
Tempo médio (s)	125,26	125,27
SD	± 3,39	± 3,31

Podemos constatar que, nesta 2ª fase deste estudo, devido ao facto de lidarmos com distâncias superiores, as pequenas diferenças observadas na 1ª fase, são agora menos perceptíveis. O gráfico da Figura 12 permite-nos observar a homogeneidade entre a simulação e a prova.

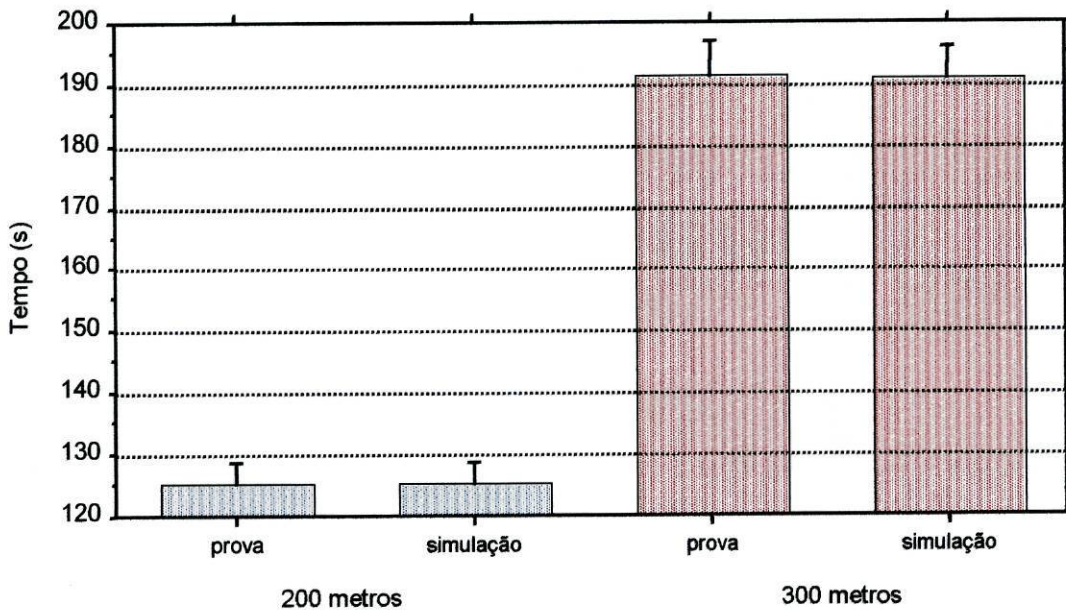


Figura 12. Variação dos tempos médios acumulados obtidos na prova principal e nas simulações de 200 e 300 metros.

O coeficiente de correlação e de determinação apresentados no Quadro 9 e um elevado valor de p ($p = 1$) obtido quando analisamos a diferença entre médias, garantem-nos uma reprodutibilidade quase perfeita da simulação em relação à prova principal. No gráfico da Figura 13 é visível a proximidade entre os tempos

Quadro 9. Coeficiente de correlação (r) e de determinação (r^2) entre os 200 metros da prova principal e a simulação de 200 metros.

		Simulação de 200 metros	
200m da prova principal	r	0.99**	
	r^2	0.97	

** correlação significativa para $p \leq .01$

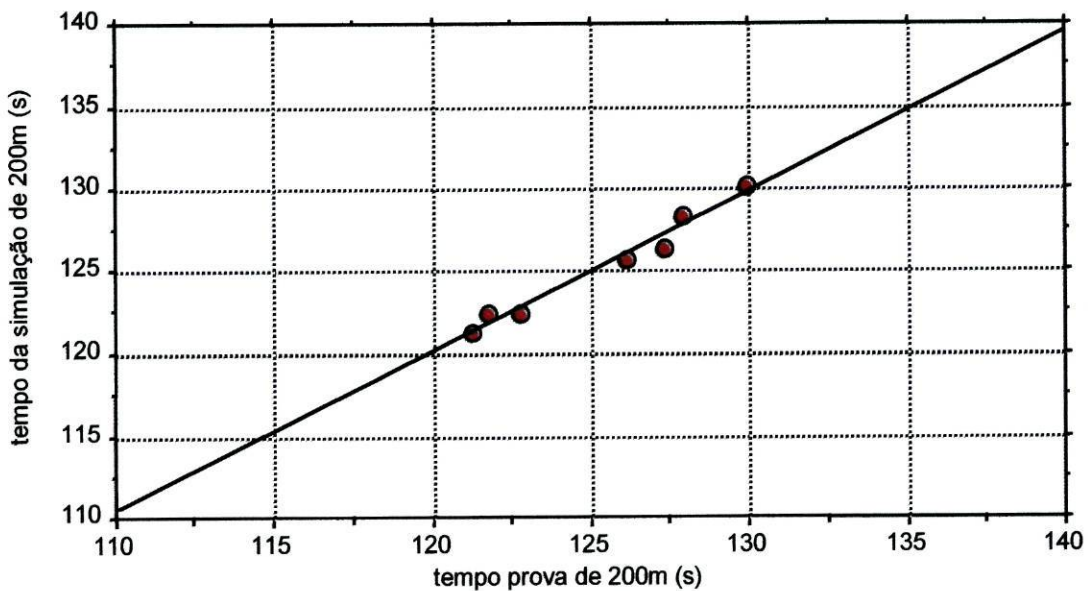


Figura 13. Correlação entre os tempos obtidos nos 200 metros da prova principal e a simulação de 200 metros.

Em relação à 3ª fase deste estudo, onde foram confrontados os tempos acumulados da simulação de 300 metros com os primeiros 300 metros da

prova principal, os dados apontam para uma homogeneidade também elevada entre estas distâncias.

No Quadro 10 apresentamos a média e desvio padrão calculados entre a prova e a simulação, sendo a variação máxima de 33 centésimos de segundo e o desvio padrão de 6 centésimos de segundo, o que, em aproximadamente 190 segundos, é irrelevante (cf. Figura 12).

A simulação em relação à prova, tem um comportamento idêntico, o qual pode ser confirmado pelo elevado coeficiente de correlação ($r = 0.99$) apresentado no Quadro 11, com significado estatístico para $p \leq 0,01$.

Quadro 10. Média e desvio padrão dos tempos acumulados dos 300 metros da prova principal e da média da simulação de 300.

	300 metros da prova principal	simulação de 300 metros
Tempo médio (s)	191,07	190,74
SD	± 5,48	± 5,42

A proximidade dos tempo acumulados na prova principal e na simulação, pode ser observada no gráfico da Figura 14 onde a maioria dos pontos estão alinhados, assim como através do valor de $p = 0.91$, obtido quando se testou a diferença entre as médias.

Quadro 11. Coeficiente de correlação (r) e de determinação (r^2) entre os 300 metros da prova principal e a simulação de 300 metros.

		Simulação de 300 metros
300m da prova principal	r	0.99**
	r^2	0.97

** correlação significativa para $p \leq .01$

Conforme se pode observar, o gráfico da Figura 14 evidencia a correlação entre as diferentes simulações e a prova principal. Note-se que à medida que progredimos na prova as rectas de regressão se aproximam da recta de identidade dos valores de ordenada e abcissa, sugerindo um progressivo “refinamento” da simulação.

Assim, com a análise dos dados realizada neste estudo, somos levados a concluir que as diferentes simulações reproduzem com fiabilidade a prova principal.

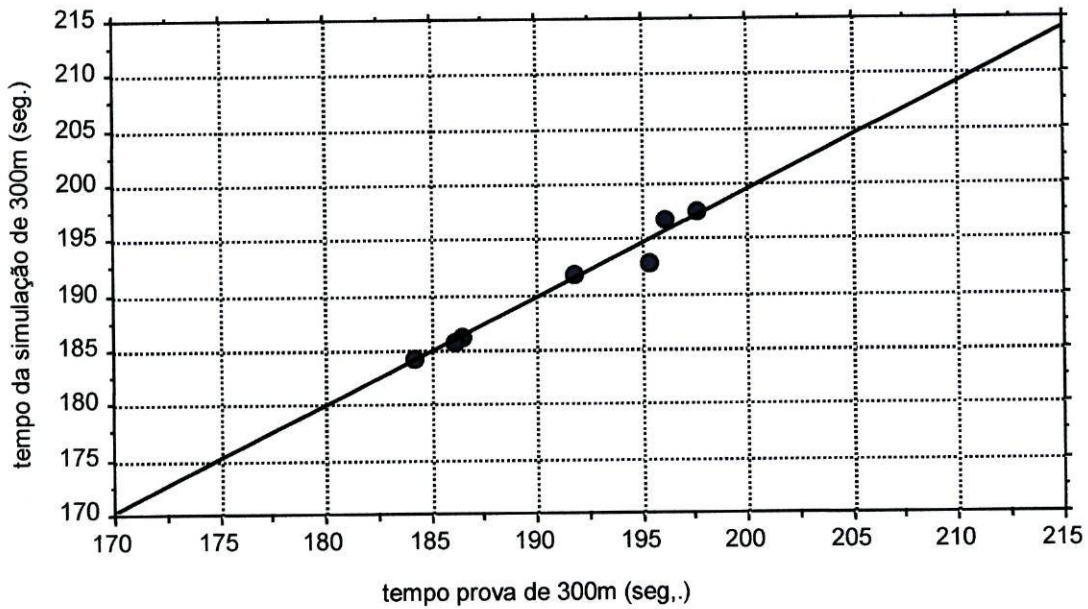


Figura 14. Correlação entre os tempos obtidos nos 300 metros da prova principal e a simulação de 300 metros.

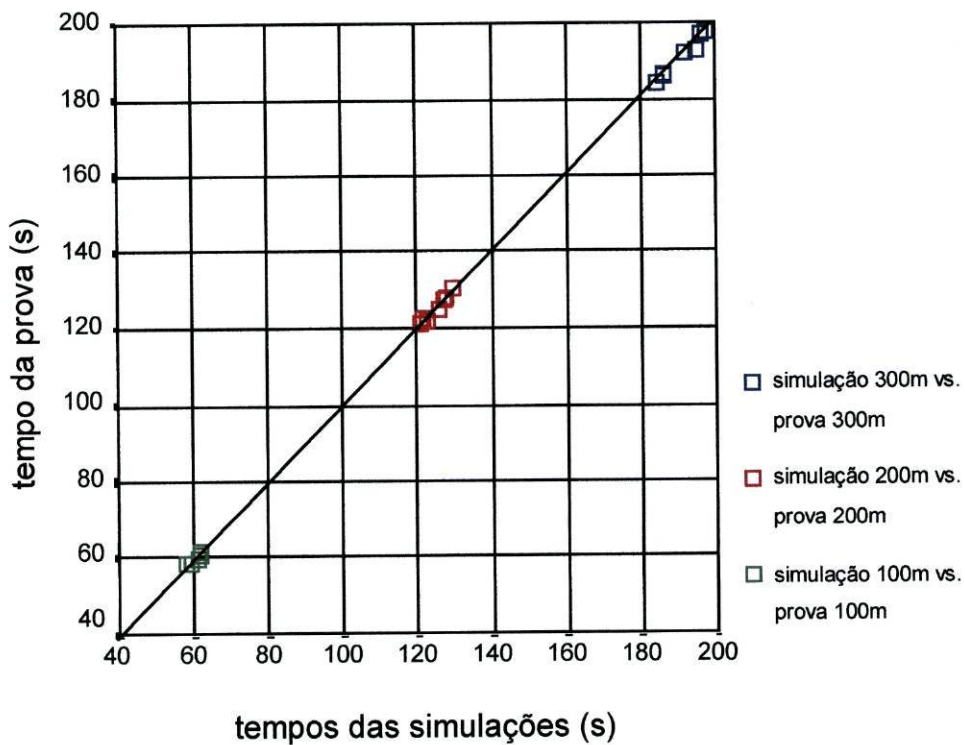


Figura 15. Correlação entre os tempos acumulados obtidos nas simulações e na prova principal.

Na quarta e última fase deste estudo, fizemos uma análise a cada percurso de 25 metros, quer na prova principal, quer nas diferentes simulações. Assim, para cada percurso de 25 metros considerou-se a média dos sete indivíduos que compõem a nossa amostra, nesse mesmo percurso.

A ideia subjacente a esta fase do estudo, prende-se com questões relacionadas com a microestrutura das simulações em relação à prova principal. Pretende-se verificar até que ponto é que a mesma distância, por exemplo 100 metros, é conseguida tendo por base os mesmos parciais de 25 metros ou, pelo contrário, com parciais de 25 distintos mas com o resultado final semelhante.

Na Figura 16 são apresentados os diagramas de identidade calculados entre os tempos médios obtidos nos diferentes percursos de 25 metros das simulações e os respectivos percursos na prova principal, assim como os respectivos valores de p , r e r^2 . A Figura 16a, refere-se aos 4 primeiros percursos de 25 metros da prova (25, 50, 75, 100 metros) e respectivos percursos na simulação de 100, 200 e 300 metros, assim como, na média das simulações, a Figura 16b refere-se aos segundos quatro percursos de 25 metros da prova (125,150, 175, 200 metros) e respectivos percursos na simulação de 200 e 300 metros e na média das simulações, o mesmo acontecendo em relação aos terceiros quatro percursos de 25 metros da prova (225, 250, 275, 300 metros) (Figura 16c).

Todos os coeficientes de correlação calculados foram de 1, o que significa, um comportamento idêntico nas simulações em relação à prova principal.

Para se apurar quanto à proximidade das médias obtidas, houve a necessidade de se testar as diferenças de médias, através da ANOVA de medidas repetidas. O valor de p calculado foi de 1, para $p < 0,05$, que nos permite afirmar quanto à impossibilidade das diferenças verificadas entre as médias, se voltarem a repetir.

Como se pode observar na Figura 17, a homogeneidade entre as simulações e a prova são evidentes. As rectas de regressão sobrepõem-se à recta de identidade dos valores de ordenada e abcissa, sugerindo uma reprodução fiel da prova principal com as simulações.

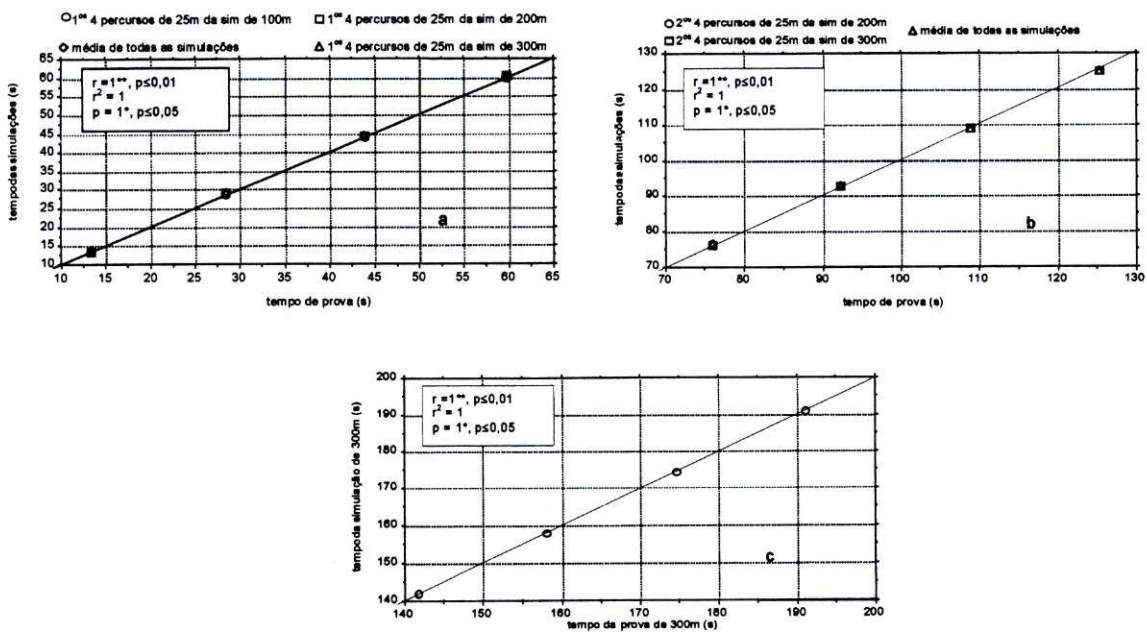


Figura 16. Diagramas de identidade calculados entre os tempos obtidos nos diferentes percursos de 25 metros das simulações e os respectivos percursos na prova principal: a - 1ª 100 metros; b - 2ª 100 metros; c - 3ª 100 metros.

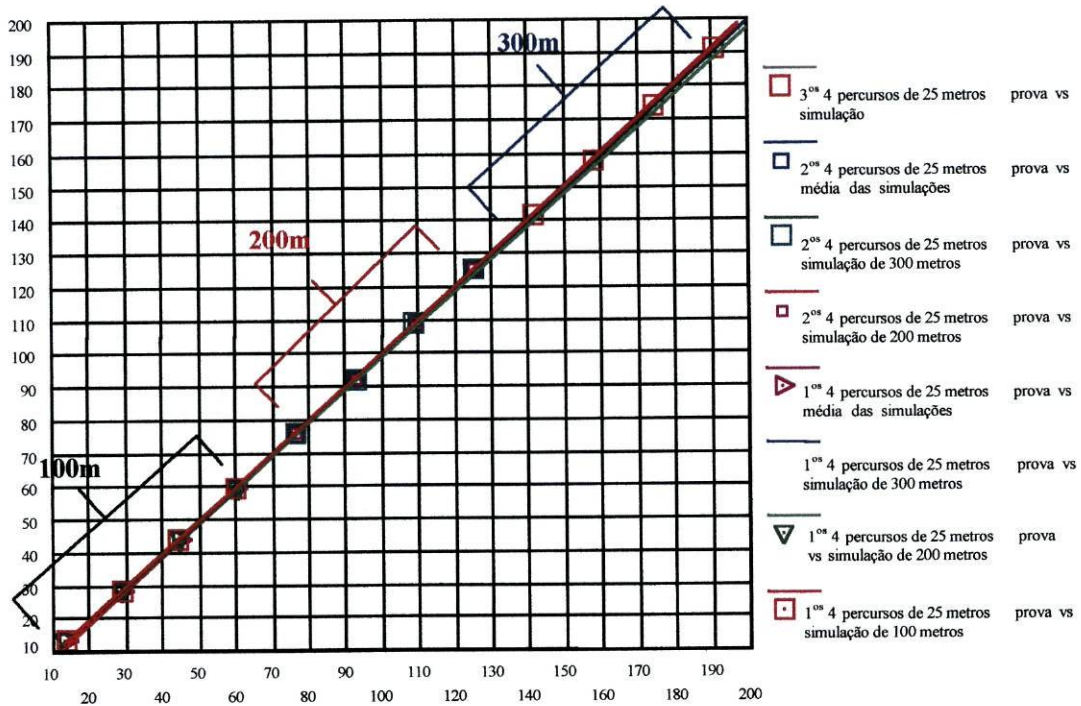


Figura 17. Correlação entre os tempos médios obtidos em cada 25 metros, entre a prova principal e as correlações.

A maior reprodutibilidade, entre a prova principal e as diferentes simulações, verificada na 4ª fase deste estudo em comparação com as 1ª, 2ª e 3ª fases, prende-se com o facto de termos recorrido a valores médios para cada percurso de 25 metros, enquanto que nas restantes fases foram comparados os diferentes percursos de cada indivíduo. As diferenças anteriormente observadas, surgem agora ligeiramente atenuadas, permitindo-nos obter uma visão mais concreta quanto à forma com a prova principal e as diferentes simulações evoluíram de 25 em 25 metros.

6.2. Resultados dos parâmetros técnicos

Os parâmetros técnicos estudados neste trabalho foram a frequência gestual (FG), a distância de ciclo (DC) e o índice de braçada (IB). A velocidade (V), representando a *performance*, surge associada a estes parâmetros, para que se possam estabelecer algumas comparações.

Relativamente à FG, observa-se uma descida acentuada do primeiro para o segundo percurso, aumentando de seguida para o terceiro e quarto percursos onde, neste último, atinge valores próximos ao primeiro percurso. Apesar das diferenças não serem estatisticamente significativas, julgamos importante referir a diferença entre os percursos centrais (2º e 3º percursos) relativamente ao primeiro e quarto percursos. (cf. Quadro 12 e Figura 18a).

A DC diminui praticamente de forma linear ao longo da prova, sendo de referir descidas mais acentuadas do primeiro para o segundo percurso e do terceiro para o quarto. Esta pequena fuga à linearidade da descida da DC, torna-se evidente pela diferença, com significado estatístico ($p \leq 0.05$), entre as médias do primeiro e quarto percursos. (cf. Quadro 12 e Figura 18b).

A V tem um comportamento distinto dos anteriores, observando-se uma descida acentuada do primeiro para o segundo, na ordem dos 0.15 m/s, atingindo valores que se mantêm sensivelmente iguais até ao final da prova. O valor médio alcançado no primeiro percurso da prova é significativamente diferente dos restantes três percursos ($p \leq 0.05$) (cf. Quadro 12 e Figura 18c).

Quadro 12. Apresentação dos valores médios e respectivos desvios padrão da frequência gestual, distância de ciclo, velocidade e índice de braçada nos diferentes percursos da prova.

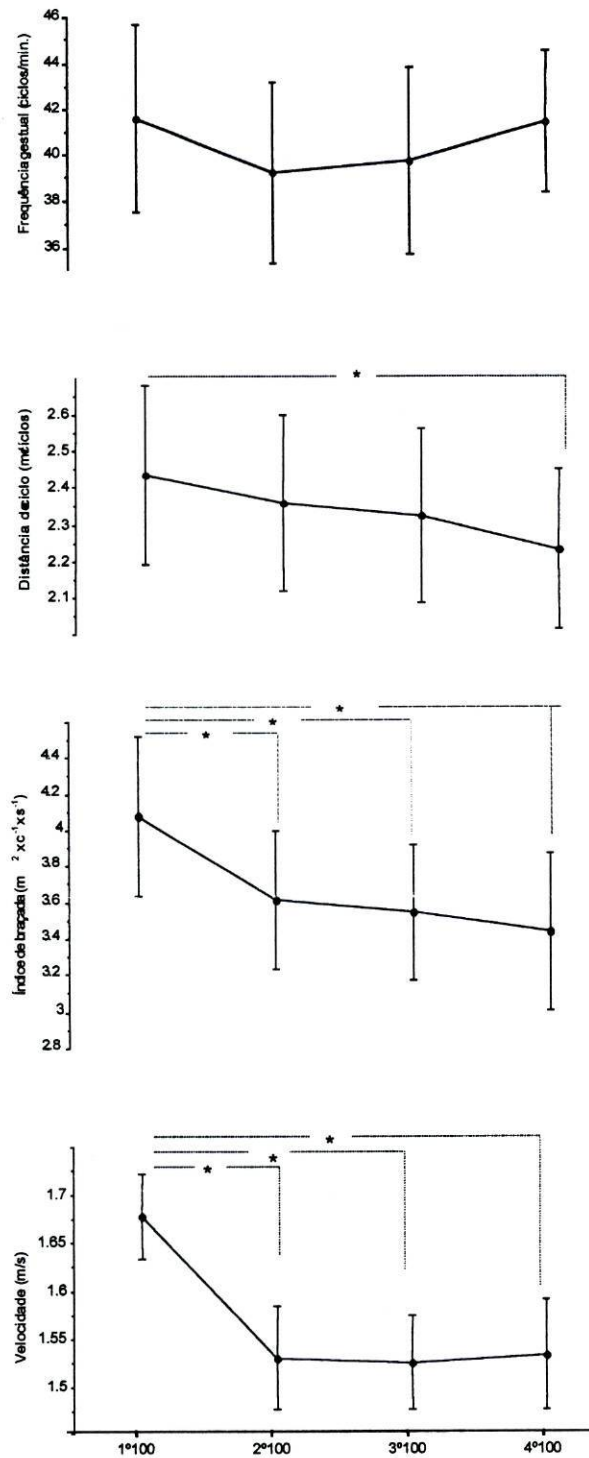
Parâmetros		1 ^{os} 100m	2 ^{os} 100m	3 ^{os} 100m	4 ^{os} 100m
Frequência gestual (cilos/min)	média	41.63	39.23	39.76	41.46
	SD	± 6.06	± 3.95	± 4.05	± 3.05
Distância de ciclo (m/ciclo)	média	2.43*	2.36	2.32	2.23
	SD	± 0.25	± 0.24	± 0.24	± 0.22
Velocidade (m/s)	média	1.68**	1.53	1.53	1.54
	SD	± 0.04	± 0.05	± 0.05	± 0.06
Índice de braçada (DC*V)	média	4.08**	3.62	3.55	3.44
	SD	± 0.45	± 0.39	± 0.37	± 0.43

* Significativamente diferente do 4^o percurso ($p < 0.05$).

** Significativamente diferente dos restantes percursos ($p < 0.05$).

O IB, tem um perfil de comportamento idêntico ao da velocidade, sofrendo uma ligeira descida do terceiro para o quarto percursos. O primeiro percurso destaca-se dos restantes, sendo a diferença entre as médias estatisticamente significativa ($p \leq 0.05$) (cf. Quadro 12 e Figura 18d).

Numa visão conjunta destes parâmetros, pode observar-se na Figura 18 uma descida generalizada, mais ou menos acentuada, do primeiro para o segundo percursos. A transição deste último para o terceiro percurso acontece com a manutenção da V, um aumento da FG, uma diminuição da DC e uma diminuição ligeira do IB. A passagem do terceiro para o quarto percursos dá-se



* diferenças estatisticamente significativas para $p \leq 0.05$.

Figura 18. Variação ao longo da prova da frequência gestual (a), da distância de ciclo (b), do índice de braçada (c) e da velocidade (d).

com uma subida ligeira da V, com a descida da DC e um aumento da FG. O IB, ao contrário da V, tem uma descida ligeira.

Não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os últimos três percursos, julgamos importante assinalar alguns aspectos: (i) o comportamento antagónico da FG e da DC a partir do segundo percurso da prova, (ii) a DC e o IB seguem padrões de comportamento idênticos do princípio ao fim da prova, (iii) o *platô* da V nos últimos três percursos.

6.3. Cinética dos parâmetros fisiológicos ao longo da prova

Os parâmetros fisiológicos que serviram de base a este estudo foram os seguintes: (1) lactatemia máxima - $Lact_{m\acute{a}x}$, (2) lactatemia *net* - $Lact_{net}$, (3) velocidade de crescimento de lactato sanguíneo - VCLS, (4) α lactato - α lact. , (5) $\dot{V}O_2$ *net* - $\dot{V}O_2$, (6) *Input* energético - \dot{E} e (6) o custo energético específico de transporte - CEET. O seu cálculo teve por base o consumo de oxigénio e as concentrações sanguíneas de ácido láctico, no início e no final, de cada percurso da prova. A metodologia utilizada para o cálculo destes parâmetros está especificada no ponto 4.3. do capítulo anterior.

6.3.1. Lactatemia máxima, lactatemia *net*, velocidade de crescimento de lactato sanguíneo e α lactato

Quanto à cinética da $Lact_{m\acute{a}x}$, esta cresceu ao longo da prova, observando-se um aumento do primeiro para o segundo percurso e um outro, bastante significativo, do terceiro para o quarto. Neste último, o crescimento foi de tal forma acentuado, que o seu valor médio distingue-se dos restantes de forma significativa ($p \leq 0.05$). A diferença entre as médias do primeiro e terceiro percursos também é estatisticamente significativa ($p \leq 0.05$) (ver Quadro 13 e Figura 19a).

A $lact_{net}$ após uma subida de 3.6 mmol/l no primeiro percurso desce de forma acentuada no segundo percurso para um valor 70% inferior. Deste, para o terceiro percurso a acumulação *net* de lactato sanguíneo continua a descer para valores médios de 0.32 mmol/l, um valor 91% inferior ao verificado no primeiro percurso. Nos últimos 100 metros da prova a lactatemia cresce de forma abrupta (92%) em relação ao percurso anterior, atingindo o valor médio mais elevado de toda a prova (3.88 mmol/l). Este perfil de comportamento da $Lact_{net}$, assume a forma de um U invertido, sendo que os valores médios do primeiro e quarto percursos distinguem-se significativamente dos percursos intermédios ($p \leq 0.05$) (ver Quadro 13 e Figura 19b).

O mesmo comportamento foi observado para a VCLS, com excepção para o último percurso que, apesar de ter sofrido um aumento acentuado em relação

ao percurso anterior, ficou ao nível do primeiro percurso (ver Quadro 13 e Figura 19c).

O α lactato, como vimos no capítulo 2 deste trabalho, reflecte a participação energética anaeróbia láctica, em equivalentes de O_2 . Apesar deste parâmetro ser relativizado ao peso de cada indivíduo e ao tempo de duração de cada percurso, o seu perfil de comportamento é, em tudo, idêntico ao da VCLS e da $Lact_{net}$.

O comportamento do α lactato, caracterizou-se por valores mais elevados no primeiro e quarto percursos, sendo os percursos intermédios significativamente inferiores ($p \leq 0.05$). Após uma subida inicial, os valores médios do α lactato descenderam, no segundo percurso, cerca de 70% em relação ao percurso anterior. No percurso seguinte (3º percurso), registou-se uma nova descida na ordem dos 65% em relação ao percurso anterior e do aproximadamente 90% em relação ao primeiro percurso. No final, os valores médios de α lactato atingiram um nível próximo daquele que foi alcançado no primeiro percurso. Os valores médios alcançados nos percursos inicial e final distinguem-se de forma significativa dos percursos intermédios ($p > 0.05$) (ver Quadro 13 e Figura 19d).

Quanto à velocidade, esta já foi analisada com minúcia no ponto anterior, tendo ficado a ideia de uma descida acentuada do primeiro para o segundo percurso, seguida de um *platô* até final da prova. A sua presença junto destes parâmetros, justifica-se pela conveniência de se facilitar a confrontação destes com a medida de *performance* propriamente dita.

Quadro 13. Apresentação dos valores médios, e respectivos desvios padrão, da lactatemia máxima ($Lact_{m\acute{a}x}$), da lactatemia *net* ($Lact_{net}$), da velocidade de crescimento de lactato sanguíneo (VCLS), do α lactato (α lact) e da Velocidade (V).

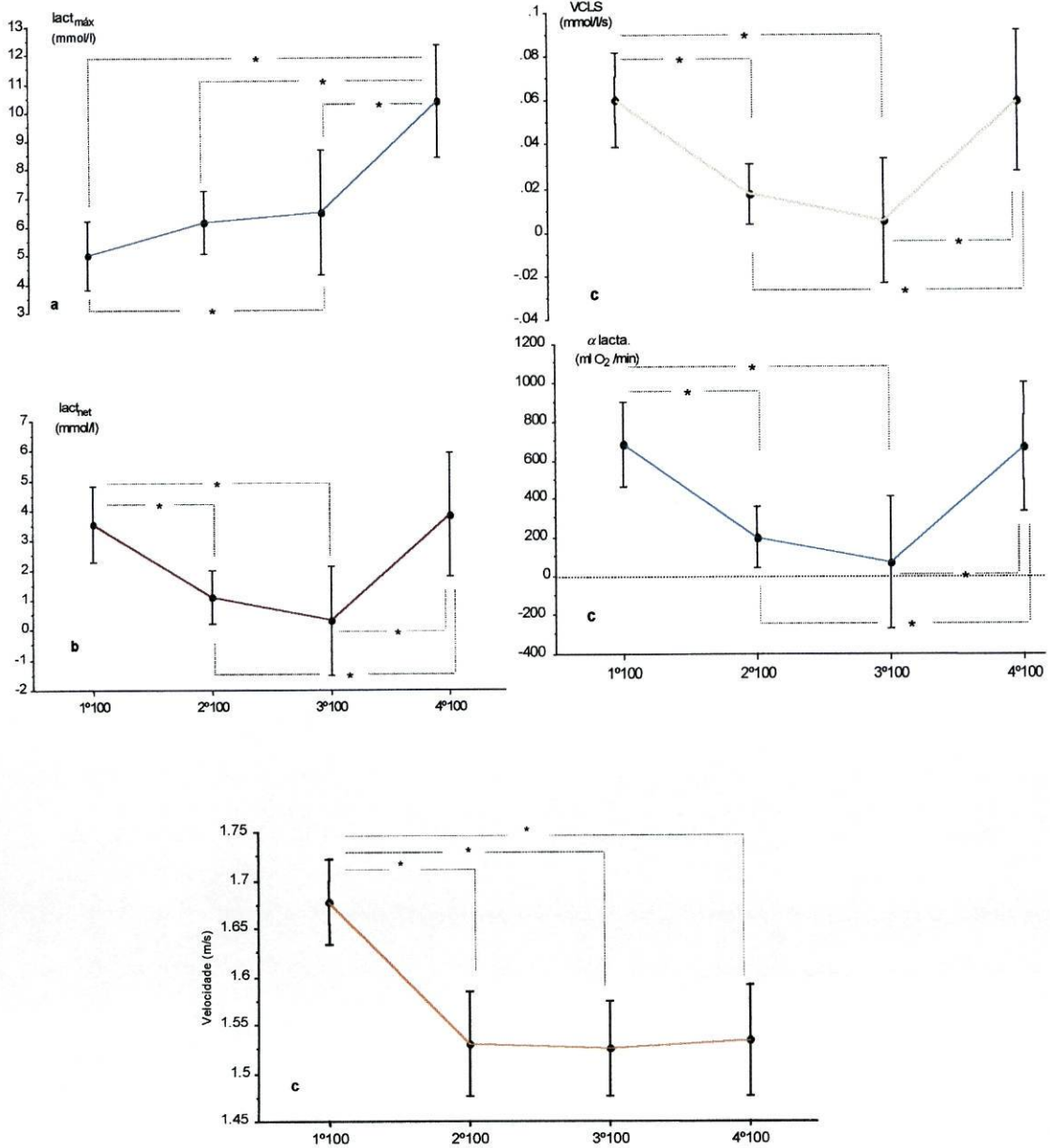
Parâmetros		1^{os} 100m	2^{os} 100m	3^{os} 100m	4^{os} 100m
$Lact_{m\acute{a}x}$ (mmol/l)	Média	5.05*	6.16	6.48	10.35***
	SD	±1.21	±1.10	±2.19	±1.96
$Lact_{net}$ (mmol/l)	Média	3.57**	1.11	0.32	3.87**
	SD	± 1.30	± 0.88	± 1.82	± 2.06
VCLS (mmol/l/min)	média	0.060**	0.017	0.005	0.059**
	SD	± 0.021	± 0.014	± 0.028	± 0.032
α lact (ml O ₂ /min)	média	682.84**	200.92	71.94	662.32**
	SD	± 215.49	± 161.17	± 338.16	± 330.62
V (m/s)	média	1.68**	1.53	1.53	1.54
	SD	± 0.04	± 0.05	± 0.05	± 0.06

* Significativamente diferente do 3^o percurso ($p < 0.05$).

** Significativamente diferente do 2^o e 3^o percursos ($p < 0.05$).

*** Significativamente diferente dos restantes percursos ($p < 0.05$).

Numa visão agregada dos dados relativos à lactatemia, nomeadamente aqueles que derivam da acumulação *net*, constatamos que estes se caracterizam por valores elevados e idênticos no primeiro e último percursos, contrastando com valores mais baixos no segundo e terceiro percursos da prova. Este último, por sua vez, também assume valores inferiores ao segundo percurso (cf. Figura 19).



* diferenças estatisticamente significativas para $p \leq 0.05$.

Figura 19. Variação ao longo da prova da lactatemia máxima (a), da lactatemia *net* (b), da VCLS (c), do α lactato (d) e da velocidade (e).

Este padrão de comportamento advém da razão entre a $lact_{max}$ e o tempo de duração de cada um dos diferentes percursos. Uma descida acentuada da

velocidade para o segundo percurso com um aumento menos evidente da $lact_{m\acute{a}x}$, tem como consequência a descida dos parâmetros *net* da lactatemia. O mesmo acontece na transição de segundo para o terceiro percurso, fruto da manutenção da velocidade e de um aumento, ainda que diminuto, da $lact_{m\acute{a}x}$. A subida registada no último percurso dos parâmetros *net*, aconteceu devido ao aumento acentuado da $Lact_{m\acute{a}x}$ nesse mesmo percursos, relativamente ao percurso anterior.

A Figura 20 permite-nos observar as linhas de tendência dos valores percentuais de cada percurso, relativos ao seu valor máximo alcançado durante a prova. Como já foi referido anteriormente, apesar da subida bastante acentuada dos valores *net* no último percurso, a tendência aponta para uma descida, ainda que pouco acentuada, à medida que avançamos na prova. A $lact_{m\acute{a}x}$ cresce constantemente ao longo da prova, atingindo o seu valor máximo no último percurso.

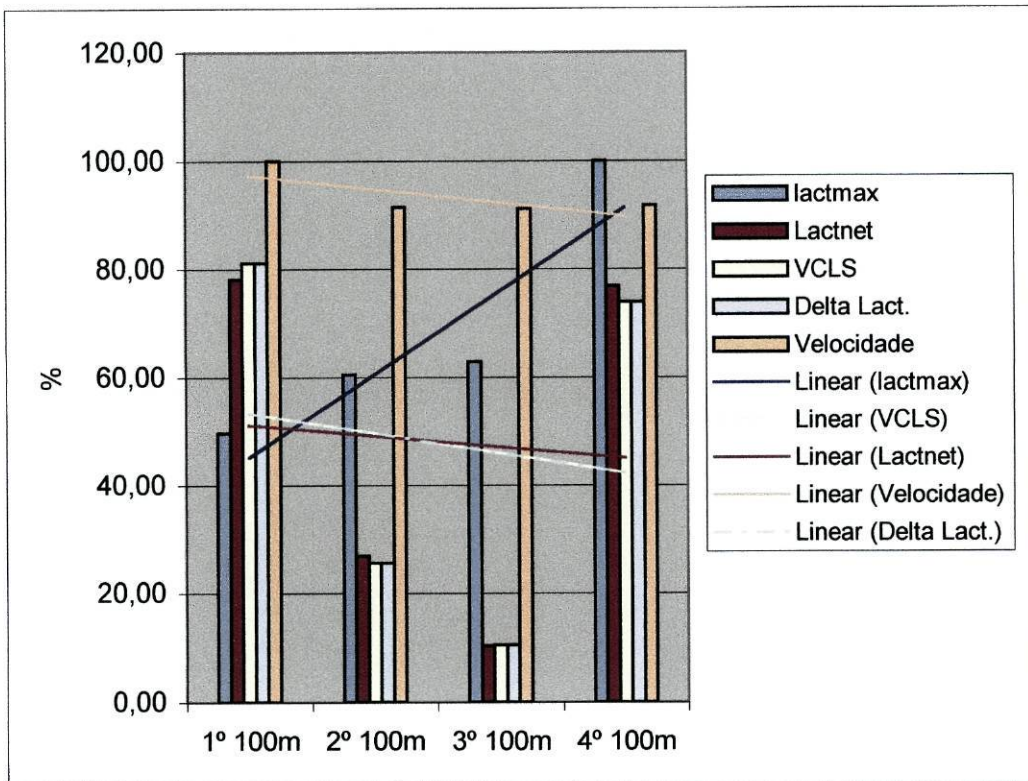


Figura 20. Variação percentual da $lact_{m\acute{a}x}$, da $lact_{net}$, da VCLS, do α lactato e da velocidade, tendo por base os valores máximos alcançados durante a prova.

6.3.2. Consumo *net* de oxigénio, *input* energético e custo energético específico de transporte

O comportamento do $\dot{V}O_2$ é caracterizado por uma subida contínua ao longo da prova. Entre o primeiro e o terceiro percursos, a subida é mais ou menos linear, com uma amplitude de crescimento mais acentuada do primeiro para o segundo percursos. Observou-se, depois, uma ligeira subida do segundo para o terceiro percurso, este último significativamente diferente do primeiro percurso ($p \leq 0.05$). No último percurso, o consumo de O_2 sofre um aumento

na ordem dos 16%, atingindo valores que se destacam, significativamente, dos restantes percursos da prova ($p \leq 0.05$) (ver Quadro 14 e Figura 21a).

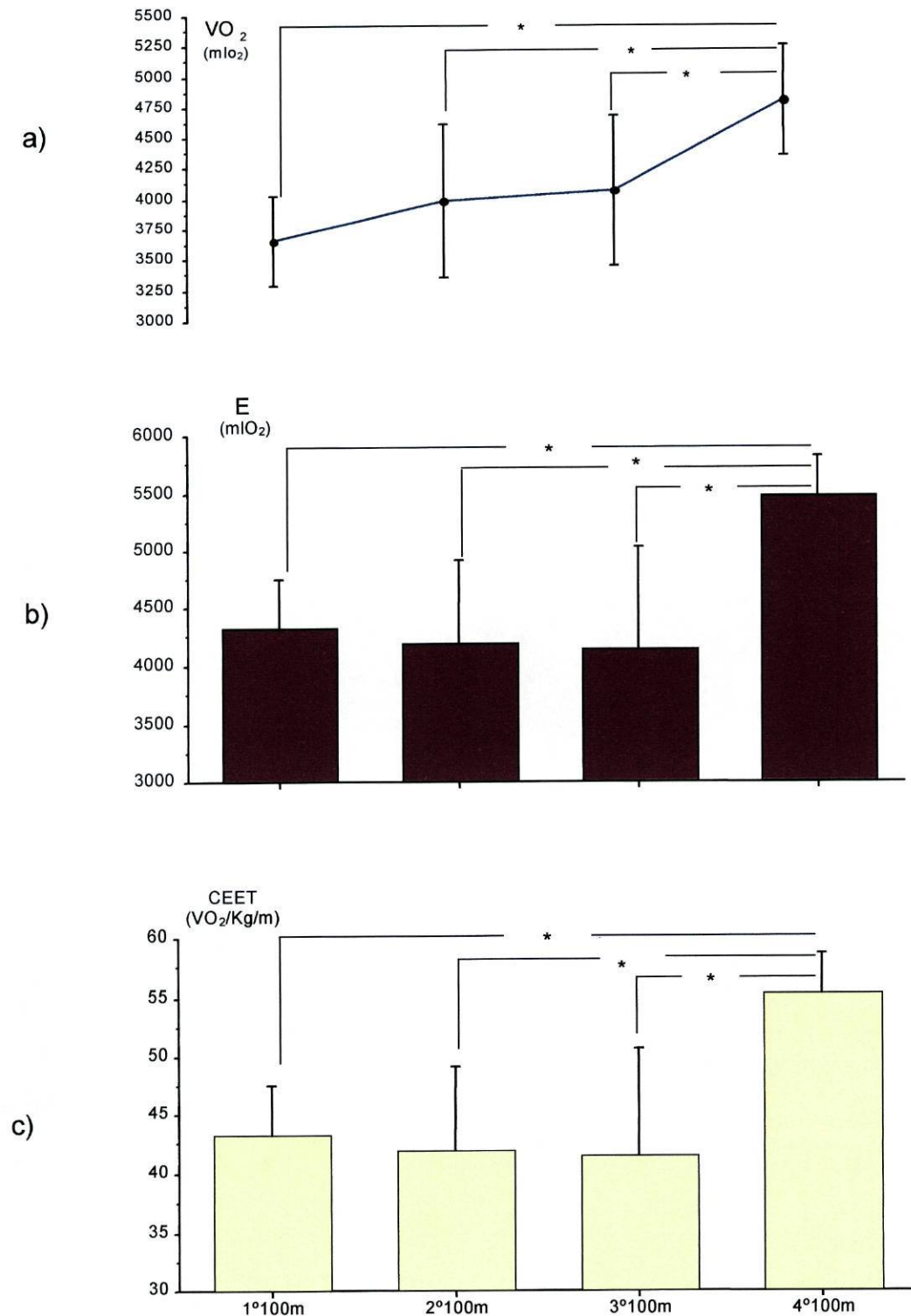
Se calcularmos o $\dot{V}O_2$ em relação ao tempo ($\text{ml O}_2/\text{min}$), verificamos que, nos três primeiros percursos, o $\dot{V}O_2$ é constante, apresentando uma amplitude de variação de $66.4 \text{ ml O}_2/\text{min}$ o que, nos parece irrelevante quando tratamos de valores que rondam os $3700 \text{ ml O}_2/\text{min}$. No último percurso, observa-se um aumento acentuado do $\dot{V}O_2$. Este valor alcançado no final da prova distingue-se dos restantes de forma significativa ($p \leq 0.05$) (ver Quadro 14).

Quadro 14. Apresentação dos valores médios e respectivos desvios padrão : do $\dot{V}O_2$ *net* ($\dot{V}O_2$), do *Input* energético (\dot{E}), custo energético específico de transporte (CEET) e da velocidade (V).

Parâmetros		1^{os} 100m	2^{os} 100m	3^{os} 100m	4^{os} 100m
$\dot{V}O_2$ (ml O_2)	média	3651.77**	3988.86	4069.01	4805.14*
	SD	± 373.89	± 634.01	± 611.88	± 454.62
$\dot{V}O_2$ ($\text{ml O}_2/\text{min}$)	média	3673.11	3671.54	3738.94	4422.04*
	SD	± 436.56	± 675.21	± 675.81	± 448.93
\dot{E} (ml O_2)	média	4334.63	4189.78	4141.15	5467.32*
	SD	± 433.215	± 714.967	± 888.15	± 345.716
\dot{E} ($\text{ml O}_2/\text{min}$)	média	4355.73**	3872.34	3811.03	5083.63*
	SD	± 495.09	± 771.58	± 844.88	± 349.77
CEET ($\text{ml O}_2/\text{m}$)	média	43.28	42.01	41.40	55.21*
	SD	± 4.32	± 7.18	± 9.138	± 3.51
V (m/s)	média	1.68*	1.53	1.53	1.54
	SD	± 0.04	± 0.05	± 0.05	± 0.06

* Significativamente diferente dos restantes percursos ($p < 0.05$).

** Significativamente diferente do 3^o percurso ($p < 0.05$).



* diferenças estatisticamente significativas para $p \leq 0.05$.

Figura 21. Variação ao longo da prova do consumo *net* de oxigénio (a), do *Input* energético (b) e do custo energético específico de transporte (c).

No que se refere ao *input* energético, constatamos uma ligeira descida do primeiro para o segundo percurso, com manutenção dos valores médios entre o segundo e o terceiro percursos. A diferença entre as médias destes três primeiros percursos, não é significativa. No último percurso observamos um aumento significativo de \dot{E} na ordem dos 25% em relação ao terceiro percurso (ver Figura 21b). Se calcularmos \dot{E} em ordem ao tempo (mlO_2/min), verificamos que, apesar de se manter o mesmo padrão de comportamento, a diferença entre o primeiro e o quarto percursos é estatisticamente significativa ($p \leq 0.05$). Isto porque, a diferença entre os tempos necessários para percorrer o primeiro e terceiro percursos também é significativa.

O CEET foi constante ao longo dos três primeiros percursos, com valores médios que rondam os 44-45 $\text{mlO}_2/\text{Kg}/\text{m}$, aumentando no último percurso para os 59 $\text{mlO}_2/\text{Kg}/\text{m}$, um aumento aproximado de 25% (ver Quadro 14 e Figura 21c).

Numa visão agregada dos parâmetros fisiológicos analisados neste ponto, verificamos um padrão de comportamento mais ou menos idêntico. O último percurso destaca-se significativamente ($p \leq 0.05$) dos três primeiros. Nestes, os valores médios não sendo iguais, excepto para o CEET onde as oscilações são irrelevantes, apresentam apenas ligeiras diferenças sem significado estatístico. Apesar disso, parece-nos importante salientar o facto do \dot{E} baixar do primeiro

para o segundo percursos, mantendo-se constante para o terceiro, enquanto o $\dot{V}O_2$ cresce sempre nestes três percursos (ver Figura 22).

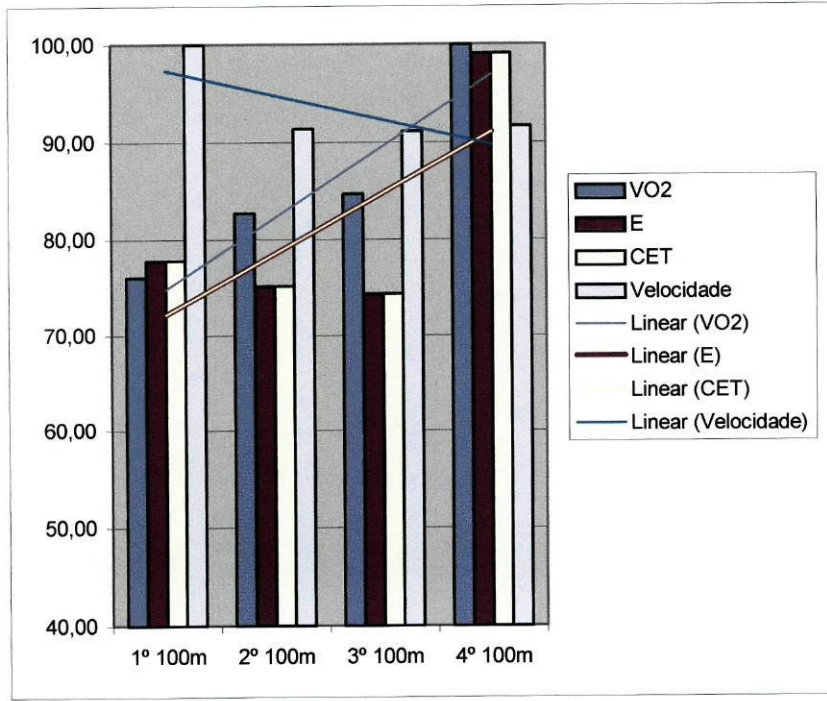


Figura 22. Variação percentual do $\dot{V}O_2$, do \dot{E} , do CEET e da velocidade, tendo por base os valores máximos alcançados durante a prova.

Através da observação, na Figura 22, das linhas de tendência dos diferentes parâmetros fisiológicos, apercebemo-nos das direcções distintas que estas assumem em relação à velocidade. Com o decorrer da prova, o valor percentual da velocidade vai diminuindo em relação ao seu valor máximo obtido no primeiro percurso da prova, enquanto que, os valores de $\dot{V}O_2$, de \dot{E} e de CEET, vão aumentando até final, onde atingem os seus valores máximos.

6.3.3. Perspectiva agregada de todos os parâmetros fisiológicos

Nos dois pontos anteriores analisámos em separado os diferentes parâmetros fisiológicos estudados, ou seja, no primeiro ponto aqueles relacionados com a acumulação de lactato no sangue e, no segundo, os relacionados com o consumo de O_2 .

Pretendemos, neste ponto, fornecer uma visão conjunta de todos os parâmetros fisiológicos, nomeadamente chamar a atenção para relações onde, em nosso entender, possam radicar possíveis explicações para o comportamento global na prova.

Da análise feita anteriormente, ressaltam algumas semelhanças na cinética de determinados parâmetros. O padrão de comportamento da velocidade, que decresce de forma significativa do primeiro para o segundo percurso e que se mantém praticamente constante até final da prova, é acompanhado pelo aumento progressivo da $lact_{m\acute{a}x}$ e do $\dot{V}O_2$. O \dot{E} , calculado a partir do $\dot{V}O_2$ e do α lactato, sofre uma ligeira descida do primeiro para o segundo percursos, devido à diminuição, bastante acentuada, da $lact_{net}$ e da velocidade. Assim, a manutenção do \dot{E} , nos percursos centrais, acontece devido ao equilíbrio entre a diminuição do α lactato e o aumento do $\dot{V}O_2$. Por sua vez, a VCLS, ao relacionar a $lact_{net}$ com o tempo despendido para percorrer cada percurso, sofre uma diminuição óbvia.

Um aspecto que nos parece relevante, é a assimetria existente entre o CEET e a V no primeiro e quarto percursos, isto é, para uma V máxima no primeiro percurso, corresponde um CEET significativamente menor àquele que se observa no último percurso para uma V significativamente inferior. Esta particularidade não se observa nos percursos centrais, onde existe um equilíbrio entre a V e o CEET.

O último percurso sugere uma análise individualizada de todas estas relações, pois observa-se uma inversão da tendência que os mesmos vêm seguindo desde o início da prova. Os parâmetros que vinham a aumentar progressivamente, como é o caso da $\text{lact}_{\text{máx}}$ e do $\dot{V}O_2$, aumentaram de forma significativa no último percurso ($p \leq 0.05$); os parâmetros que se mantiveram mais ou menos constantes nos três primeiros percursos, caso do \dot{E} e do CEET, também aumentaram de forma significativa neste último percurso ($p \leq 0.05$) e aqueles com um padrão de comportamento descendente nos três primeiros percursos, revelaram aumentos significativos no último percurso ($p \leq 0.05$).

Se confrontarmos a *performance*, vista sob a forma de V, com os parâmetros fisiológicos estudados, facilmente nos apercebemos que, para uma V muito idêntica no último percurso, relativamente aos dois percursos anteriores (2º e 3º), a resposta fisiológica média altera-se significativamente. Note-se que em todos os parâmetros fisiológicos estudados, a diferença de médias do último percurso relativamente aos dois anteriores é estatisticamente significativa ($p \leq 0.05$).

Tendo sido pouco significativas as oscilações de V nos três últimos percursos, a procura das razões que implicaram o aumento de todos os parâmetros no último percurso fica, de certa forma, facilitada. Apesar da discussão dos resultados não ter lugar neste capítulo, gostaríamos de deixar em aberto o facto de se ter observado um aumento acentuado da lact_{net} neste último percurso.

Uma questão central deste trabalho, prende-se com o conhecimento do percentual de participação energética, aeróbia e anaeróbia, para percorrer 400 metros livres. Através do $\dot{V}O_2$ e do α lactato podemos conhecer a participação relativa de cada um, no fornecimento energético total (E).

Na Figura 23 podemos observar a participação relativa dos dois sistemas fornecedores de energia considerados neste estudo. A componente aeróbia é, nesta distância, aquela que provavelmente contribui com maior percentagem de energia ($\pm 90\%$), sendo a restante fornecida pelo sistema glicolítico.

O aumento significativo de \dot{E} no último percurso poderá ter ficado a dever-se a dois factores: (1) ao aumento da contribuição anaeróbia láctica (α lactato), mas, fundamentalmente, (2) ao aumento do $\dot{V}O_2$. As diferenças entre as médias do α lactato no primeiro e quarto percursos, não é significativa (cf. Figura 19), enquanto que a diferenças entre as médias, relativas ao $\dot{V}O_2$ para os mesmos percursos, apresentam significado estatístico ($p \leq 0.05$) (cf. Figura 21).

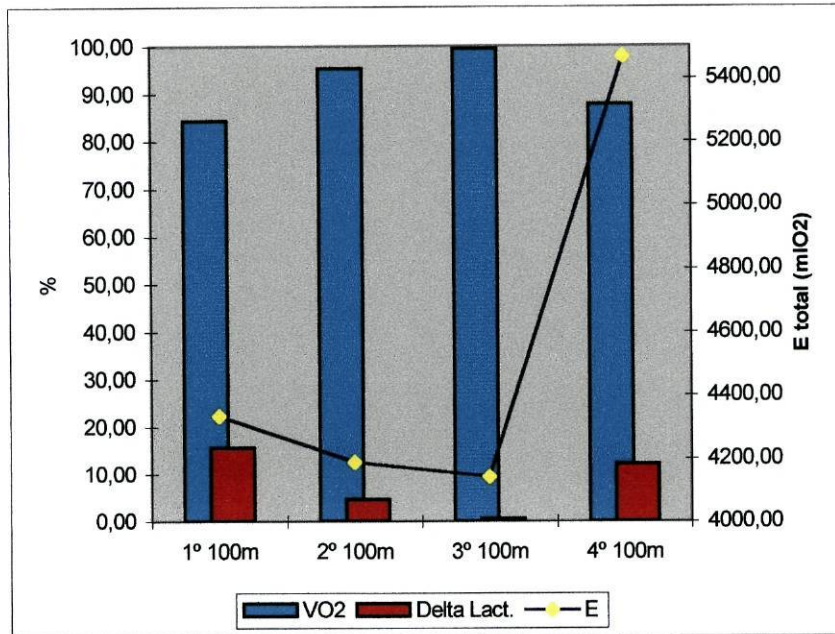


Figura 23. Percentual de participação aeróbia ($\dot{V}O_2$) e anaeróbia láctica (α lactato) para o input energético total (\dot{E}).

6.3. Perspectiva agregada de todos os parâmetros estudados - técnicos e fisiológicos

Depois de uma análise pormenorizada dos parâmetros técnicos e fisiológicos, julgamos importante conhecer as relações existentes entre ambos, bem como a influência de uns relativamente aos outros.

Observando o Quadro 15, constatamos os elevados coeficientes de correlação existentes entre a $lact_{m\acute{a}x}$ e o $\dot{V}O_2$ ($r = 0.99$, $p \leq 0.01$) e entre a $lact_{m\acute{a}x}$ e o CEET ($r = 0.93$). Entre a $lact_{m\acute{a}x}$ e a DC existe uma correlação negativa,

também elevada ($r = 0.95$, $p \leq 0.05$), o que sugere uma forte influência negativa da $lact_{m\acute{a}x}$ na DC.

Quadro 15. Valores de r (cinza – inf.esq.) e r^2 (azul - sup.dir.) entre os vários parâmetros estudados.

	$lact_{m\acute{a}x}$	$lact_{net}$	VCLS	$\dot{V}O_2$	V	\dot{E}	CEET	FG	DC	IB	$\alpha Lact.$	
$lact_{m\acute{a}x}$	1	0.15	0.10	0.99	0.26	0.85	0.98	0.09	0.90	0.56	0.09	$lact_{m\acute{a}x}$
$lact_{net}$	0.39	1	0.99	0.08	0.32	0.52	0.27	0.86	0.01	0.10	0.99	$lact_{net}$
VCLS	0.32	1.00**	1	0.04	0.40	0.44	0.20	0.88	0.00	0.15	1.00	VCLS
$\dot{V}O_2$	0.99**	0.29	0.21	1	0.37	0.76	0.94	0.04	0.96	0.67	0.04	$\dot{V}O_2$
V	-0.51	0.56	0.63	-0.61	1	0.02	0.16	0.44	0.52	0.90	0.41	V
\dot{E}	0.92	0.72	0.66	0.87	-0.15	1	0.93	0.38	0.58	0.19	0.43	\dot{E}
CEET	0.93	0.71	0.65	0.87	-0.16	1*	1	0.60	-0.77	-0.44	0.64	CEET
FG	0.30	0.93	0.94	0.20	0.66	0.62	0.40	1	0.00	0.16	0.88	FG
DC	-0.95*	-0.10	-0.02	-0.98*	0.72	-0.76	-0.90	-0.05	1	0.80	0.00	DC
IB	-0.75	0.31	0.34	-0.82	0.95*	-0.43	-0.65	0.40	0.90	1	0.16	IB
$\alpha lact.$	0.31	1.00**	1**	0.20	0.64	0.65	0.44	0.94	-0.01	0.40	1	$\alpha lact.$
	$lact_{m\acute{a}x}$	$lact_{net}$	VCLS	$\dot{V}O_2$	V	\dot{E}	CEET	FG	DC	IB	$\alpha Lact.$	

* Correlação significativa $p \leq 0.05$

** Correlação significativa $p \leq 0.01$

Relativamente à $lact_{net}$, apesar da existência de correlações perfeitas com a VCLS e com o $\alpha lact.$, a questão mais importante é a forte correlação com a FG que, não tendo significado estatístico, assume um valor bastante elevado ($r =$

0.93). A acumulação *net* de lactato sanguíneo poderá ter repercussões na FG, pois a cinética de ambos é idêntica.

Outra constatação interessante, é a do valor de r calculado entre a VCLS e a FG (0.94). Tal permite-nos supor que o aumento da VCLS poderá influenciar a FG. O facto de o coeficiente de correlação nos fornecer indicações quanto ao comportamento de uma variável em relação à outra, nada nos garante, que a variação de uma implique a variação da outra, ou seja, não nos é permitido estabelecer uma relação de causa-efeito entre as variáveis implicadas.

O $\dot{V}O_2$, além de se correlacionar com a $\text{lact}_{\text{máx}}$, como vimos anteriormente, tem uma correlação perfeita com o CEET ($1.00, p \leq 0.05$) e negativa com a DC ($r = -0.77$), levantando algumas questões relativamente à influência do $\dot{V}O_2$ no CEET. De facto, e tendo por base o valor de r^2 entre o $\dot{V}O_2$ e o CEET, 76% da variação de um é explicada pela variação do outro, o mesmo acontecendo entre o $\dot{V}O_2$ e a DC, onde o valor de r^2 é de 0.96.

A DC, por sua vez, também se correlaciona negativamente com o CEET ($r = -0.77$) que, não tendo significado estatístico, é sempre uma valor a ter em conta. A diminuição do IB acontece em simultâneo com o aumento do $\dot{V}O_2$, verificando-se uma correlação negativa entre ambos ($r = -0.82$). Tal facto encontra justificação na diminuição acentuada da DC com o aumento do $\dot{V}O_2$. Lembre-se que a V se mantém praticamente constante nos três últimos percursos.

No que se refere à FG, que como já vimos, se correlaciona com a $\text{lact}_{\text{máx}}$ e com a lact_{net} , também existe uma forte correlação ($r = 0.94$) com o α lactato. Se verificarmos o valor de r^2 , constatamos que a variação de uma é explicada em 88% pela variação do outro.

Relativamente ao \dot{E} , a sua forte relação com o CEET ($r = 1.00$) tem significado estatístico para $p \leq 0.05$, correlacionando-se de forma acentuada com o $\dot{V}O_2$ ($r = 0.87$) e com a $\text{lact}_{\text{máx}}$ ($r = 0.92$). Como vimos anteriormente, o CEET, a $\text{lact}_{\text{máx}}$ e o $\dot{V}O_2$ correlacionam-se entre si de forma significativa. A variação de \dot{E} é explicada em 100% pela variação do CEET.

Resumindo, pela análise dos dados, podemos estabelecer uma ligação entre os parâmetros *net* da lactatemia (α lactato, lact_{net} e VCLS) e a FG. O mesmo será dizer que a componente glicolítica do esforço está directamente relacionada com a FG. Por outro lado, os parâmetros relacionados com o consumo de O_2 ($\dot{V}O_2$, CEET e \dot{E}), componente aeróbia do esforço, estão em estreita ligação com a DC, com o IB e com a $\text{lact}_{\text{máx}}$. Se observarmos a Figura 18a e 18b, apercebemo-nos das direcções opostas que a DC e a FG assumem a partir do segundo percurso. O coeficiente de correlação entre ambos, presente no Quadro 15, é praticamente nulo na medida em que, o comportamento de ambos no primeiro percurso da prova é idêntico, pois se calcularmos o valor de r para os três últimos percursos, apercebemo-nos que o seu valor é de -1.00 .

7. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

7.1. Validade interna dos nossos resultados em relação à literatura

Na Figura 24 apresentamos uma revisão da literatura relativamente à variação da FG (Figura 24a) e da DC (Figura 24b) com a velocidade, para a técnica de crol na distância de 400 metros.

Os resultados por nós obtidos, nessa mesma distância, estão em consonância com os resultados anteriormente obtidos por outros autores.

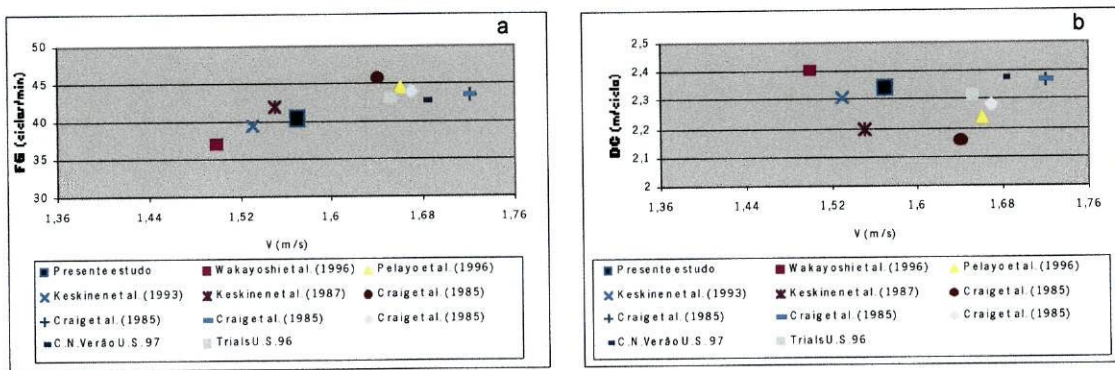


Figura 24. Variação da FG e da DC com a velocidade. São comparados os resultados obtidos neste estudo com os obtidos por outros autores.

Pela observação da Figura 24, podemos verificar a existência de dois grupos distintos, um com velocidades médias inferiores e outro com velocidades médias superiores. O primeiro grupo, no qual se encontra a nossa amostra, caracteriza-se por uma FG mais baixa, conseguindo-se, no entanto, nadar com uma DC superior. O segundo grupo caracteriza-se por uma FG superior e uma DC mais ou menos idêntica ao primeiro grupo. Ainda dentro deste segundo grupo, constituído por nadadores de nível superior, Craig et al. (1985) constataram que aquilo que distinguia os nadadores melhor sucedidos relativamente aos menos bem sucedidos, eram as FG mais baixas e as DC

superiores. Esta perspectiva também é defendida por Costill et al. (1992), quando apresentam a DC como o factor mais importante no sucesso de provas de 200 e 400 metros na técnica de crol.

Estamos perante duas formas distintas de nadar a prova de 400 metros, onde os nossos resultados se aproximam mais dos valores alcançados por Keskinen et al. (1987), Keskinen et al. (1993) e por Wakayoshi et al. (1993). Os parâmetros que estamos a confrontar dependem das características corporais dos sujeitos, tendo-se verificado que, nos estudos de Keskinen et al. (1993) e Keskinen et al. (1987), as dimensões corporais dos nadadores são distintas das nossas. Apesar da idade média dos primeiros ser de 19.5 ± 3.5 anos, dos segundos de 19.9 ± 2.4 e dos que constituíram a nossa amostra de 19.7 ± 2.4 , a altura dos primeiros é de 182.7 ± 6.5 cm e peso de 71.6 ± 6.0 Kg, dos segundos 184.7 ± 4.1 cm e peso 77.1 ± 4.9 e a dos nadadores presentes no nosso estudo de 177 ± 6.47 cm de altura e 71.0 ± 6.12 Kg de peso sendo a altura dos nossos nadadores inferior aos indivíduos presentes nos estudos de Keskinen et al. (1987 e 1993). Relativamente aos indivíduos que constituíram a amostra de Wakayoshi et al. (1996), apenas possuímos dados relativos à idade, sendo esta de 16.9 ± 0.4 anos, idade inferior à dos estudos atrás referidos.

Se tivermos em conta as dimensões corporais dos nadadores, e partindo do princípio que a eficiência mecânica propulsiva é constante em todos, os nossos nadadores teriam que produzir uma FG superior para conseguirem nadar à mesma velocidade. De facto não é isso que acontece. Partindo dos valores da

FG e DC da amostra de Keskinen et al. (1993) e os compararmos com os nossos, verificamos que para uma FG muito idêntica, 39.6 e 40.52 (ciclos/min) respectivamente, os nossos nadadores atingem velocidades superiores com diferenças na DC que, não sendo significativas, se situam entre os 2.34 m/ciclo para a média dos nossos nadadores e, para os nadadores do estudo de Keskinen et al. (op. cit.), de 2.31 m/ciclo. Convém no entanto referir que, a este valor médio de DC que obtivemos neste estudo, não foi deduzida a vantagem temporal conseguida com o salto do bloco. Imaginando uma vantagem de dois segundos com o salto do bloco, este valor médio seria de 2.32 m/ciclo.

Pelos dados apresentados, os nossos nadadores parecem ser mais eficazes que os restantes pois, apesar de serem mais baixos, provavelmente com segmentos propulsivos menores, conseguem nadar a velocidades superiores com uma DC ligeiramente superiores e FG idênticas.

Relativamente ao segundo grupo, as velocidades superiores alcançadas, foram conseguidas à custa de um aumento de FG. Os nadadores que constituem este grupo pertencem aos *trials* olímpicos de 1976, 1984 e 1996 dos Estados Unidos e aos Campeonatos Nacionais de Verão dos Estados Unidos de 1997. As velocidades superiores de 1.72 m/s, referem-se aos finalistas dos *Trials* de 1984 que, não diferindo muito em relação à FG, apresentam DC bastante superiores. Apesar de não possuímos qualquer dado relativo às dimensões corporais dos nadadores dos *Trials*, as diferenças de velocidade podem ser atribuídas à maior DC que os finalistas conseguem atingir relativamente aos restantes. Os nadadores que participaram no estudo levado a cabo por Pelayo

et al. (1996), e que se encontram neste segundo grupo, são de nível Olímpico, muitos dos quais medalhados em Jogos Olímpicos. Possuem uma altura média de 182.75 ± 4.00 cm, 74.72 ± 5.75 Kg de peso e uma idade média de 20.0 ± 2.5 anos. Estamos em crer que os restantes nadadores possuem dimensões idênticas a estes pelo facto do estudo de Pelayo et al. (1996) ter sido realizado numa amostra muito vasta ($n=97$) e com nadadores de elevado nível.

Os resultados obtidos no nosso estudo, parecem-nos estar mais próximos do primeiro grupo a que nos referimos. No entanto, como já fizemos referência anteriormente, os nadadores da nossa amostra revelam características idênticas às do grupo de nível superior, pois conseguem DC aproximadas, apresentando uma FG inferior. Apesar de existir alguma lógica neste nosso raciocínio, estamos em crer que se houvesse um aumento da FG dos nossos nadadores, a DC também iria diminuir, mas talvez se conseguissem atingir velocidades superiores. Esta é apenas uma visão do problema, sem querer, no entanto, contrariar a ideia de Craig e Pendergast (1980), que referem a existência de uma relação óptima entre FG e DC. Sparrow (1983), citado por Vilas-Boas (1995), refere a existência de um *mecanismo de temporização biologicamente inato*, tendente a minimizar o custo energético da tarefa, fenómeno que está relacionado com a ocorrência de uma organização ideal de certas características fisiológicas da musculatura para aquele ritmo (nomeadamente relação agonista/antagonista, nível de coordenação sinérgica, aproveitamento da energia elástica armazenada e velocidade de contracção muscular).

Um aspecto, que nos parece importante reter desta análise entre V, FG e DC, se tivermos em conta dois níveis distintos de rendimento, é que as velocidades mais elevadas são conseguidas à custa do aumento da DC e não à custa do aumento da FG (cf. Figura 24). Observa-se nos nadadores de nível superior (2º grupo) valores de FG idênticos e valores de DC superiores, nomeadamente para aqueles que conseguem alcançar velocidades superiores.

Se compararmos os dois níveis de rendimento que temos vindo a tratar, podemos concluir, com o auxílio da Figura 24, que a DC de ambos os grupos se encontra numa faixa bem delimitada, enquanto a FG dos mais velozes está num patamar claramente acima relativamente aos nadadores mais lentos. Os nossos nadadores, com dimensões corporais inferiores conseguem alcançar, em média, valores de DC próximos dos nadadores mais rápidos. A diferença está nos valores inferiores de FG dos nossos nadadores relativamente aos restantes elementos do segundo grupo. Apesar dos esforços no sentido de simular, tanto quanto possível, as condições reais de prova, permitindo aos nossos nadadores realizarem as melhores *performances*, tal não foi inteiramente conseguido. Este facto, poderá explicar os valores inferiores de FG dos nossos nadadores em relação aos restantes. Esta visão não pode ser feita de forma tão linear pois, provavelmente com a mesma FG, o CEET dos nossos nadadores atingiria valores insuportáveis numa prova de 400 metros. Este tipo de comparação reclama o conhecimento relativo à cinética dos parâmetros fisiológicos dos nadadores de nível superior

Na Figura 25, apresentamos a variação da $\text{lact}_{\text{máx}}$ com a velocidade média de nado numa prova de 400 metros crol, onde são confrontados os resultados por nós obtidos e os resultados publicados por outros autores, na mesma distância e na mesma técnica.

Os valores máximos de lactatemia que obtivemos (entre 6.88 e 12.90 mmol/l, $\bar{x} = 10.35 \text{ mmol/l} \pm 1.96$, para uma velocidade de $1.57 \text{ m/s} \pm 0.04$), foram também similares aos obtidos por outros autores. Capelli (1998), obteve valores de $\bar{x} = 11.4 (\pm 1.6) \text{ mmol/l}$, para velocidades de $\bar{x} = 1,62 (\pm 0.05)$. Para velocidades idênticas a estas, mas valores de $\text{lact}_{\text{máx}}$ ligeiramente mais baixos, foram obtidos por Troup et al. (1986) com $\bar{x} = 9 \text{ mmol/l}$ com velocidades de 1.6 m/s ; Wakayoshi et al. (1996) com $\bar{x} = 8 \text{ mmol/l}$ com velocidades de 1.57 m/s e Keskinen et al. (1987) com $\bar{x} = 7 \text{ mmol/l}$ e uma velocidade de 1.55 m/s .

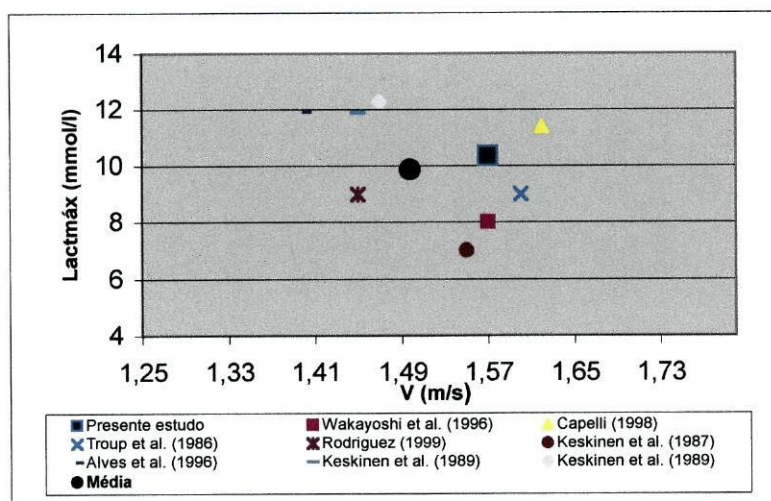


Figura 25. Variação interindividual da $\text{lact}_{\text{máx}}$ com a velocidade média de nado na prova de 400 metros livres. São comparados os resultados obtidos no presente estudo com os resultados obtidos por outros autores.

Valores idênticos de $\text{lact}_{\text{máx}}$, mas para velocidades ligeiramente mais baixas, foram obtidos por Alves et al. (1996) com $\bar{x} = 11.94 \text{ mmol/l} \pm 1.51$ à velocidade de 1.4 m/s, Keskinen et al. (1989b) com $\bar{x} = 11,9$ e 12.3 mmol/l a velocidades de 1.45 e 1.47 m/s, respectivamente. Apesar destas pequenas diferenças, podemos falar na existência de dois grupos distintos. Um com velocidade que variam entre os 1.55 e os 1.62 m/s, com valores de $\text{lact}_{\text{máx}}$ que variam entre as 7 e 11.4 mmol/l, e um outro com velocidades que variam entre os 1.3 e 1.47 m/s, com $\text{lact}_{\text{máx}}$ entre 7.7 e 12.3 mmol/l. O que mais se evidencia pela análise destes dados é a faixa limitada onde se encontram os valores da $\text{lact}_{\text{máx}}$. Provavelmente, o nível desportivo dos diferentes atletas, assim como razões relacionadas com a potência glicolítica e a tolerância à acidose metabólica de cada um, condicionem a sobreposição de valores de $\text{lact}_{\text{máx}}$. No entanto, podemos verificar a existência de um ponto médio de $\text{lact}_{\text{máx}}$ de $\bar{x} = 9.86 \text{ mmol/l} (\pm 1.97)$ à velocidade de $\bar{x} = 1.50 \text{ m/s} (\pm 0.10)$, valores perfeitamente aceitáveis para a distância em causa (cf. Figura 25).

Relativamente aos parâmetros fisiológicos estudados referentes ao $\dot{V}O_2$ e ao \dot{E} , parece existir alguma coerência entre os nossos resultados e os obtidos por outros autores, o mesmo não acontecendo relativamente ao CEET onde se observa alguma dispersão entre os diferentes resultados já publicados.

Na Figura 26 apresentamos a variação com a velocidade de nado dos valores de $\dot{V}O_2$, CEET e de \dot{E} em estado de equilíbrio fisiológico que obtivemos,

comparados com os de outros autores utilizando a distância de 400 metros crol.

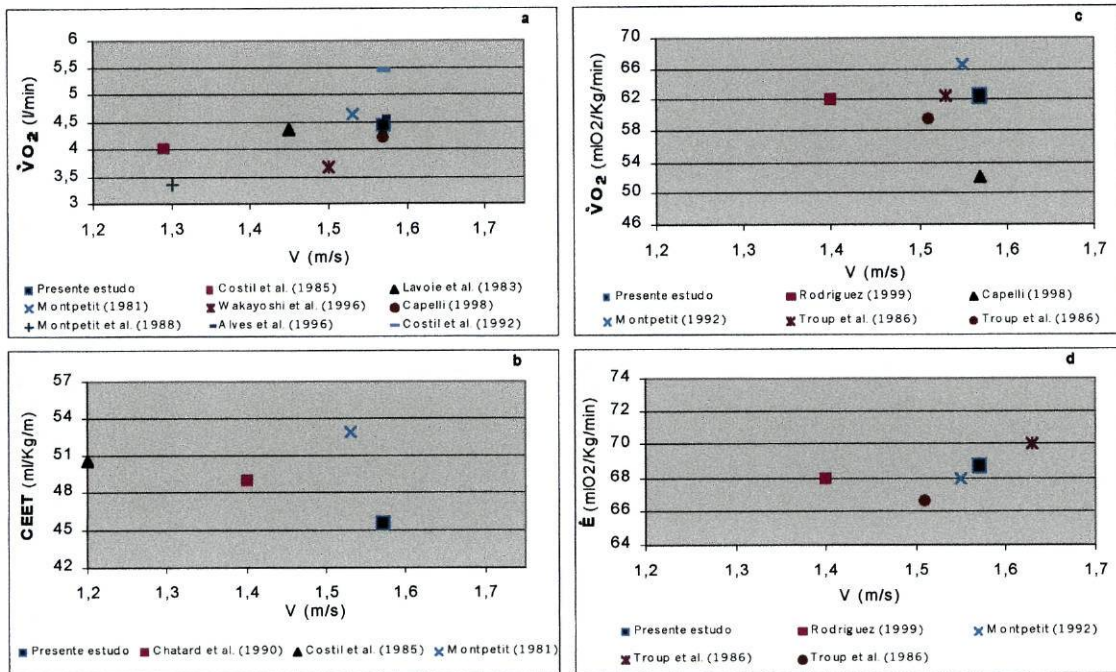


Figura 26. Variação do $\dot{V}O_2$, do CEET e do \dot{E} médios em estado de equilíbrio fisiológico com a velocidade de nado. São comparados os resultados obtidos no presente estudo com os resultados obtidos por outros autores.

Os valores de $\dot{V}O_2$ estão apresentados de duas formas distintas. Uma em litros de O₂ por minuto (lO₂/min) e outra em mililitros de O₂ por quilograma de peso corporal por minuto (mlO₂/Kg/min). A razão para tal prende-se com a uniformização das unidades de medida por forma a ser possível comparar os nossos dados com os de outros autores. O número reduzido de autores apresentado prende-se com a falta de elementos em alguns artigos, nomeadamente no que se refere à caracterização da amostra onde, entre

outros dados, seria possível conhecer a massa corporal média e o tempo médio de prova, o que proporcionaria o cálculo do $\dot{V}O_2$ noutras unidades e assim obter outros meios de comparação. No entanto, julgamos que os dados que conseguimos obter, nos permitem concluir que os resultados por nós alcançados, estão em consonância com os resultados obtidos por outros autores.

Os valores máximos do $\dot{V}O_2$ que determinámos (entre 3.79 e 5.09 lO_2/min , $\bar{x} = 4.42 lO_2/min$, ± 4.49 , para uma V média de 1.57 m/s, ± 0.04), foram também similares aos obtidos por outro autores. Valores muito idênticos, de 4,23 lO_2/min , foram determinados por Capelli (1998), para uma velocidade de 1.57 m/s. Partindo das equações das rectas de regressão, entre a velocidade e o consumo de oxigénio, obtidas por Costill et al. (1992) e Alves et al. (1996), foi possível calcular os valores de $\dot{V}O_2$ correspondentes à velocidade do nosso estudo (1.57 m/s), tendo sido encontrados os valores de 5.46 e 4.50 lO_2/min , respectivamente. Lavoie et al. (1983), utilizando o método de retroextrapolação (20s após esforço) para determinação do $\dot{V}O_2$, obtiveram valores de $\bar{x} = 4.34$ (± 0.20) lO_2/min a uma velocidade de $\bar{x} = 1.45$ (± 0.01) m/s. Os baixos valores obtidos por Costill et al. (1981) estão relacionados com a velocidade e também com o facto deste valor médio englobar indivíduos de ambos os sexos. O autor apenas comparou nadadores de lazer com nadadores de competição, independentemente do sexo. Wakayoshi et al. (1996), utilizando método de oximetria directa em *swimflume*, obtiveram valores de $\dot{V}O_2$ bastante inferiores,

$\bar{x} = 3.68 (\pm 0.13) \text{ lO}_2/\text{min}$, para uma velocidade de 1.5 m/s. A idade dos nadadores em causa é de $\bar{x} = 16.9 (\pm 0.4)$ anos, o que poderá ter tido alguma influência na reduzida expressão dos valores obtidos.

Da observação da Figura 26a, fica-nos a clara ideia do aumento do $\dot{V}\text{O}_2$ com o aumento da velocidade. Esta relação entre $\dot{V}\text{O}_2$ e a V é encontrada para cada indivíduo isoladamente, ou seja, à medida que um nadador aumenta a intensidade do esforço, observa-se um aumento simultâneo do $\dot{V}\text{O}_2$. Wakayoshi et al. (1995), encontrou correlações de 0.990 ± 0.04 , 0.987 ± 0.0004 e 0.980 ± 0.005 ($p \leq 0.01$), entre o $\dot{V}\text{O}_2$ e a V^3 , $\dot{V}\text{O}_2$ e V^2 e $\dot{V}\text{O}_2$ e V, respectivamente.

Se relativizarmos o $\dot{V}\text{O}_2$ à unidade de peso corporal e à unidade de tempo, verificamos uma maior dispersão entre os valores por nós obtidos e os obtidos por outros autores, pois, como sabemos, o $\dot{V}\text{O}_2$ varia com a massa corporal dos nadadores. Os valores máximos do $\dot{V}\text{O}_2$ que determinamos (entre 54.1 e 72.7 mlO₂/Kg/min, $\bar{x} = 62.59 \text{ mlO}_2/\text{min}$, ± 7.37) para uma V média de 1.57 (± 0.04) m/s, são idênticos aos obtidos por Troup et al. (1986) que, para uma V de $\bar{x} = 1.53$ m/s, são de $\bar{x} = 62.5 \text{ mlO}_2/\text{Kg}/\text{min}$. O mesmo autor obteve valores médios de $\dot{V}\text{O}_2$ de $\bar{x} = 59.5 \text{ mlO}_2/\text{Kg}/\text{min}$ para uma V de $\bar{x} = 1.51$ m/s. Montpetit et al. (1992) obtiveram valores de $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ de $\bar{x} = 66.7 \text{ mlO}_2/\text{Kg}/\text{min}$ para uma V de 1.55 m/s. Os valores apresentados por Rodríguez (1999a), de 62 mlO₂/Kg/min, situam-se ao nível dos resultados obtidos no nosso estudo,

mas foram obtidos com velocidades inferiores. A razão para tal diferença poderá estar no facto deste estudo ter sido efectuado com jogadores de pólo-aquático que, tendo em conta a especificidade da modalidade, poderão ter uma potência aeróbia inferior. Por outro lado, Capelli (1998), apresenta valores bastante inferiores aos nossos ($\bar{x} = 52.1 \text{ mlO}_2/\text{Kg}/\text{min}$), para a mesma velocidade.

Quanto ao \dot{E} , os resultados que obtivemos (entre 59.8 e $79.4 \text{ mlO}_2/\text{Kg}/\text{min}$, $\bar{x} = 68.2 \text{ mlO}_2/\text{Kg}/\text{min} \pm 7.90$) estão de acordo com os resultados de Troup et al. (1986) obtidos por extrapolação, com valores médios de $66.6 \text{ mlO}_2/\text{Kg}/\text{min}$ para $V = 1.51 \text{ m/s}$ e de $70.0 \text{ mlO}_2/\text{Kg}/\text{min}$, para uma $V = 1.63 \text{ m/s}$. Montpetit (1992), encontrou valores de $68 \text{ mlO}_2/\text{Kg}/\text{min}$ para uma velocidade de 1.55 m/s . Rodríguez (1999a), apesar de ter determinado valores de \dot{E} idênticos aos valores apresentados pelos outros autores e idênticos aos nossos, a velocidade é bastante inferior, o que julgamos ser devido ao facto de terem participado jogadores de pólo aquático com um tipo de treino distinto dos nadadores, quer a nível condicional, quer a nível coordenativo. Vilas-Boas (1996) é peremptório a referir que, quanto menor for o *input* energético para que o nadador se desloque a uma determinada velocidade, mais adequado mecanicamente será o gesto técnico. Apesar do autor ter feito esta reflexão assumindo apenas comparações intraindividuais, neste caso concreto em que participam jogadores de pólo-aquático, julgamos que esta ideia defendida por Vilas-Boas (op. cit.) poderá ser útil para explicar as diferenças observadas.

Quando fazemos referência ao \dot{E} , está implícita a participação anaeróbia láctica e a participação aeróbia no fornecimento de energia. A maior dispersão observada quando nos referimos apenas ao $\dot{V}O_2$, torna-se agora menos perceptível, com a inclusão da participação anaeróbia láctica no cálculo do $\dot{V}O_2$ total (\dot{E}).

Os diferentes tipos de treino, bem como, as características individuais de cada nadador, poderão implicar uma maior participação energética aeróbia ou anaeróbia, pelo que, a consideração conjunta dos sistemas fornecedores de energia, poderá atenuar algumas diferenças que possam ter ocorrido quando se tratou isoladamente do $\dot{V}O_2$ como um único indicador do *input* energético. Pela observação da Figura 26d podemos nos aperceber da maior linearidade dos resultados com o aumento da velocidade relativamente à Figura 26c. Não quer isto dizer, tendo em conta que estamos a lidar com diferentes amostras, que existe uma relação de causalidade entre o aumento de velocidade e o aumento do $\dot{V}O_2$. Tal, só é verdade, quando nos referimos, apenas, ao mesmo indivíduo e estabelecemos comparações intraindividuais.

A escassez de dados de outros autores, relativos ao CEET na prova de 400 metros crol, não nos permite um enquadramento muito preciso dos resultados. Não se observando grande discrepância entre os diferentes autores (Figura 26b), a verdade é que não é possível detectar uma coerência entre os dados. Os dados por nós obtidos revelam que os nossos nadadores são mais económicos que aqueles que participaram nos estudos de Costill et al. (1985),

Montpetit (1981) e Chatard et al. (1990). Estas diferenças observadas poderão ser explicadas por Cavanagh e Kram (1985) que, baseando-se em factores relacionados com a biomecânica interna, nomeadamente na relação do músculo com o sistema ósteo-articular, referem a possibilidade de existirem grandes diferenças interindividuais no custo energético de determinada acção motora. Williams (1985) refere ainda que, a eficiência mecânica interna é susceptível de variar de indivíduo para indivíduo em função: (1) do nível de transferência intersegmentar de energia; (2) do nível de armazenamento muscular de energia elástica; (3) da viscosidade muscular e articular e (4) das limitações da mobilidade articular impostas pelas estruturas peri-articulares. A estes factores, Cavanagh e Kram (1985) acrescentam outro relativo ao curso do movimento, do qual depende o ângulo de inserção do músculo e, como tal, o momento articular para um dado grau de tensão desenvolvido. Vilas-Boas (1993), quando se refere à relação do indivíduo com o meio, salienta a dependência da eficiência mecânica externa com a natureza do meio (nos meios aquáticos relativamente ao meio aéreo, importa considerar as questões relacionada com a densidade e a viscosidade), com as características morfológicas individuais (dimensões corporais) e com a técnica de nado.

Assim, perante a inconstância deste parâmetro com as características individuais dos nadadores, parece-nos pouco provável que se consigam obter valores idênticos, principalmente quando estamos perante amostras distintas.

7.2. Cinética dos parâmetros técnicos e fisiológicos

De acordo com os resultados obtidos, parece-nos adequado dividir a nossa discussão em três partes distintas. Não é nossa intenção fraccionar a prova de 400 metros livres, mas sim centrar a nossa atenção em aspectos que nos parece relevante abordar e que, no seu todo, caracterizam a prova em causa. Se recuarmos um pouco, até ao momento em que foram apresentados os resultados (capítulo 6), podemos recordar a forma como os diferentes parâmetros estudados variaram ao longo da prova.

Tomando como referência a velocidade de nado, que após ter atingido valores elevados no primeiro percurso da prova, manteve-se mais ou menos estável no segundo, terceiro e quarto percursos, verificamos que a cinética dos parâmetros estudados não segue o mesmo padrão de comportamento. Alguns parâmetros têm cinéticas idênticas no primeiro percurso e totalmente opostas no último, no sentido de aumentarem ou diminuírem em relação à velocidade, outros apresentam cinéticas antagónicas, do principio ao fim da prova.

Os percursos centrais da prova de 400m crol (200 e 300 metros), são aqueles onde se observa uma maior estabilidade dos parâmetros estudados, enquanto que os percursos periféricos apresentam diferenças, estatisticamente significativas para os percursos centrais.

A diminuição de velocidade do primeiro para o segundo percursos, acompanhada da diminuição da $lact_{net}$ teve, como reflexo, a diminuição da VCLS. Segundo Vilas-Boas e Duarte (1991), se partirmos do pressuposto de

que os mecanismos de remoção do lactato sanguíneo permanecem constantes ao longo da prova e do período de recuperação até à obtenção da $\text{lact}_{\text{máx}}$, a variação dos valores da $\text{lact}_{\text{net}}/\text{tempo}$ (VCLS) só poderá ser explicada pela variação da velocidade de libertação de lactato pelos músculos activos. Nesta perspectiva, e segundo os autores citados, os valores da VCLS podem caracterizar qualitativamente a potência láctica muscular. Este ponto de vista surge da análise de uma prova de curta duração (100 metros crol), realizada à máxima velocidade, onde foram atingidos valores médios de $\text{lact}_{\text{máx}}$ de 10.3 mmol/l (± 2.33). No caso concreto do presente estudo, a intensidade relativa do esforço é manifestamente menor, de tal forma que o valor médio da $\text{lact}_{\text{máx}}$ alcançada neste primeiro percurso foi de 5.05 mmol/l (± 1.21). Numa prova mais longa e de menor intensidade de que a prova de 100 metros crol, julgamos que os mecanismos de remoção não serão constantes ao longo da prova. No entanto, e uma vez que estamos a analisar as alterações entre o primeiro e segundo percursos de 100 metros da prova de 400, julgamos que a diminuição da VCLS se deve a uma diminuição da lact_{net} associada à diminuição significativa da velocidade de nado e da diminuição simultânea da FG e da DC. Cameira (1997), num estudo realizado com a prova de 400 metros estilos, também refere a diminuição da VCLS do primeiro percurso, realizado na técnica de mariposa, para o segundo percurso, realizado na técnica de costas, tendência, que segundo o autor, se manteve até o final da prova. No entanto, e uma vez que se trata de uma prova de estilos onde, a mudança de

técnica em cada 100 metros imposta pelo regulamento da prova, implicará, provavelmente, uma resposta fisiológica também diferenciada.

Keskinen et al. (1993), num estudo realizado com a distância de 400 metros livres, com cinco patamares de intensidade (lento, aeróbico, limiar anaeróbio, submáximo, e máximo), verificaram nos primeiros metros das diferentes provas, mais precisamente, entre os 50 e 150 metros, uma descida significativa da V, assim como da FG e DC. Os mesmos autores referem que, a estas alterações, correspondeu um aumento da duração das diferentes fases subaquáticas do trajecto motor dos membros superiores. A velocidade mais elevada alcançada no primeiro percurso da prova e o aumento da lactatemia em relação aos valores de repouso, terá tido como consequência uma diminuição do pH intra-celular inibindo a actividade glicolítica. Green (1990) e Duarte et al. (1991) referem que a acumulação de ácido láctico e a consequente diminuição do pH intra-celular, as concentrações aumentadas de ADP, AMP e Pi, resultantes da rápida degradação de ATP, ou a presença de alguns iões como o Mg^{2+} e o Ca^{2+} , são substâncias que desregulam a actividade das ATPases. Fitts (1996), salienta que o aumento intra-celular de iões H^+ , ao diminuir o pH, poder ser um factor indutor de fadiga por: (1) inibição da fosfofrutokinase (PFK) e consequente redução da taxa glicolítica; (2) inibição da ligação do cálcio à troponina C e (3) a redução da actividade da ATPase transportadora de Ca^{2+} , diminuindo a sua absorção e libertação pelo retículo sarcoplasmático. Brooks et al. (1984), além de referirem a diminuição do pH como responsável pela diminuição da eficiência metabólica das várias ATPases, refere também a diminuição da afinidade do Ca^{2+} para a troponina, o

que diminuirá as alterações conformacionais no filamento de actina. Maglischo (1993), aponta a diminuição do pH como causa para a diminuição da taxa de libertação de energia pelo ATP, PC e glicogénio muscular.

A diminuição significativa da velocidade acompanhada da diminuição da $lact_{net}$ entre os primeiros e segundos 100 metros da prova, parece-nos estar associada a uma perda clara da potência glicolítica, tendo por base a explicação apresentada por Vila-Boas (1996), sendo, assim, absolutamente confirmado o conjunto de evidências teóricas antes expostas.

Relativamente ao \dot{E} , a ligeira diminuição que se observa entre o primeiro e o segundo percursos, deve-se à diminuição da participação glicolítica pois, conforme se pode observar na Figura 21, há um aumento do $\dot{V}O_2$ no segundo percurso da prova. Se confrontarmos este valor com o valor máximo do $\dot{V}O_2$ alcançado no final da prova, verificamos que este não ultrapassa os 76.1% (± 4.88). A propósito Wakayoshi et al. (1996), ao analisar a relação existente entre o $\dot{V}O_2$ e a lactatemia, verificaram que para as intensidades de 80 e 100% do $\dot{V}O_2$ máx, a lactatemia média variava entre 6 e 10 mmol.l⁻¹, respectivamente. Armon et al. (1991), apresentam uma explicação alternativa para estes valores de lactatemia e $\dot{V}O_2$, ao referirem que a degradação do ATP com o aumento do ADP no músculos activos, estimula a fosforilação oxidativa, a qual, em exercícios de baixa intensidade, é preponderante na regeneração do ATP. Durante exercícios mais intensos, o O₂ celular mostra-se insuficiente, sendo a

regeneração do ATP conseguida à custa de mecanismos anaeróbios, observando-se um aumento implícito da $lact_{net}$.

No final do primeiro percurso, a $lact_{máx}$ média dos nadadores rondou os 5.05 mmol/l (± 1.21), valor que, de acordo com a literatura, se encontra num nível superior do limiar anaeróbio. A eventual manutenção da velocidade inicial teria como consequência a elevação das concentrações de lactato sanguíneo que, ao diminuir o pH intracelular, impediria os nadadores de continuarem a sua prova, ou então os forçaria a diminuírem a velocidade de nado.

Durante o segundo percurso da prova de 400 metros, a média dos nadadores atinge um estado de equilíbrio fisiológico que se vai manter, mais ou menos estável, até o final do terceiro percurso. É uma fase que poderíamos caracterizar como sendo puramente aeróbia, independentemente de poder existir produção de lactato nos músculos activos. Como já referimos no parágrafo anterior, a uma diminuição significativa da $lact_{net}$ do primeiro para o segundo percurso, tendência que se mantém para o terceiro, apesar de com menor intensidade, aconteceu sem que se verificasse uma diminuição da velocidade. A $lact_{máx}$ ao manter-se entre as 6.16 mmol/l (± 1.10) e as 6.48 mmol/l (± 2.19) no segundo e terceiro percursos, respectivamente, terá permitido a obtenção de um estado de aparente equilíbrio fisiológico, facto que se reflectiu na diminuição, ainda que ligeira, do \dot{E} e do CEET para a mesma velocidade.

Para Costill et al. (1992), a concentração de lactato medida no sangue reflecte quer a produção quer a remoção do mesmo, fornecendo-nos poucas informações relativamente às fontes energéticas utilizadas. Di Prampero et al. (1978), por seu lado, referem que qualquer produção de ácido láctico, acompanhada de remoção, se reflecte no consumo de O_2 . Assim, o autor conclui que, quando não se verifica uma acumulação *net* de lactato, todo o corpo pode ser considerado em condições aeróbicas, mesmo que existam músculos a produzi-lo e músculos (ou outros órgãos) a removê-lo. No nosso estudo, apesar de ter existido acumulação *net* de lactato, ela foi pouco significativa nestes percursos centrais, o que, com o aumento verificado neste mesmos percursos em relação ao $\dot{V}O_2$, deixa antever uma participação aeróbia aumentada no fornecimento de energia.

Saltin (1989), tal como di Prampero et al. (op. cit.), fazem referência a um consumo de oxigénio “extra” para a remoção do ácido láctico, o que, poderá sobrevalorizar a participação oxidativa em detrimento da participação glicolítica.

Hermansen e Stensvold (1972) são da opinião que, apesar de existir uma acumulação de ácido láctico no sangue, ela pode ser constante devido ao equilíbrio entre a sua produção e remoção. Segundo os mesmos autores e Jorfeldt (1970), o lactato excretado através do fígado pode ser desprezível, no entanto, grandes quantidades de ácido láctico podem ser removidos apenas via oxidativa ao nível dos músculos.

Estamos em crer que, nesta fase central da prova, os mecanismos de *clearance* do lactato produzido são evidentes pois, verifica-se a diminuição da lact_{net} com o aumento do $\dot{V}\text{O}_2$. A razão para se ter verificado uma diminuição do \dot{E} e do CEET, relaciona-se apenas com a diminuição mais acentuada do α lactato (em equivalentes de O_2) comparativamente com o aumento da participação aeróbia ($\dot{V}\text{O}_2$).

Se compararmos o $\dot{V}\text{O}_2$ nesta fase central da prova, com o $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ alcançado no último percurso da mesma, constatamos que a sua participação relativa no fornecimento de energia não ultrapassou os 82.7% (± 6.98) e 84.70% (± 9.92) no segundo e terceiro percursos. Estes valores, para alguns autores representam intensidades próximas do limite superior do limiar anaeróbio. Di Prampero et al. (1978), no estudo que realizaram, concluíram que a acumulação de lactato sanguíneo torna-se apreciável quando as necessidades energéticas para o exercício rondam os 86% do $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$. Este valor estando próximo do valor por nós obtido, não pode ser generalizado a todos os sujeitos, devido à variabilidade inter-individual deste parâmetro. No entanto, os nossos resultados parecem estar próximos dos obtidos por di Prampero (op. cit.).

Um aspecto curioso que achamos importante assinalar nestas condições aparentemente "económicas", é o aumento da FG e a diminuição da DC do segundo para o terceiro percurso da prova que, segundo vários autores, é um indicador de fadiga. Keskinen et al. (1993) observaram durante a fase intermédia da prova, entre os 150 e os 300 metros, a manutenção da V e da

FG, enquanto Craig et al. (1985), constataram a manutenção da V entre os 100 e os 300 metros de prova. Relativamente à DC, Keskinen e Craig (op. cit) referem a sua diminuição até o final da prova, a partir do momento em que se atingem velocidades acima do L_{ana} . Keskinen et al. (1987) sugerem que a diminuição da DC, para velocidades superiores ao L_{ana} , prende-se, provavelmente, com o desenvolvimento de fadiga ao nível do músculo. Haverá uma perda de capacidade do mesmo para produzir a força necessária para se deslocar para diante, sendo compensada pelo aumento da FG. O autor refere ainda a possibilidade de alguns nadadores diminuírem a DC, devido a um aumento de arrasto. Por seu lado, Wakayoshi et al. (1996), referindo a fadiga muscular local como uma possível causa para a diminuição da DC e aumento da FG, referem também a incapacidade do nadador em sentir a água. Di Prampero et al. (1974) e Pendergast et al. (1978) são da opinião que, à medida que a fadiga vai aumentando, os nadadores dão menor atenção ao alinhamento do corpo, que é um aspecto importante para minimizar o arrasto.

A diminuição da DC, com a manutenção da velocidade, teve como consequência a diminuição do IB que, sendo entendido como um indicador da eficácia propulsiva do nadador, nos permite afirmar a existência de alguma degradação a nível técnico.

Resumindo, durante estes dois percursos de prova (2º e 3º), onde se observou uma estabilização dos parâmetros fisiológicos, com um aumento ligeiro do $\dot{V}O_2$ e uma diminuição, também ligeira, do α lactato, os parâmetros técnicos começam a mostrar algumas oscilações no sentido da perda de eficácia

propulsiva. Nomura et al. (1996), ao admitirem uma predominância anaeróbia nos primeiros metros da prova, referem a importância da técnica de nado na conservação de energia. Provavelmente o aumento da $\text{lact}_{\text{máx}}$ do segundo para o terceiro percurso, ainda que tenha sido um aumento diminuto, poderá ter dado início a um processo de ruptura do estado de equilíbrio fisiológico até então verificado. Apesar do aumento da $\text{lact}_{\text{máx}}$ ter sido gradual do primeiro para o terceiro percurso, a verdade é que se passou de valores de 5.05 mmol/l (± 1.21) para as 6.48 mmol/l (± 2.2), uma diferença de 1.43 mmol/l, com significado estatístico ($p \leq 0.05$). Esta transição parece-nos ter sido suficiente para se começarem a observar os primeiros sinais de fadiga a nível local, que posteriormente se reflectiram nos parâmetros fisiológicos. Recorde-se que no final do terceiro percurso o $\dot{V}\text{O}_2$ atingiu valores de 84.70% (± 9.92) do $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$, valores próximos aos apresentados por di Prampero et al. (1978) para que se observem aumentos significativos da lactatemia.

A terceira fase da prova, constituída pelo quarto percurso de 100 metros, apresenta grandes alterações ao estado de equilíbrio que se tinha vindo a verificar. Relativamente à *performance*, entendida sob a forma de velocidade de nado, verificou-se um aumento muito ligeiro que, em nosso entender, não constitui motivo, só por si, suficiente para as grandes alterações verificadas, quer nos parâmetros técnicos quer nos parâmetros fisiológicos. Keskinen et al. (1983), Keskinen et al. (1987) e Craig et al. (1985), também observaram um ligeiro aumento da velocidade nos últimos metros desta prova que, segundo eles se deve ao aumento da FG. O mesmo também foi observado no presente

estudo. Keskinen et al. (1993), demonstraram que, em protocolos experimentais com velocidades progressiva, a combinação da FG e DC altera-se com o aumento da intensidade de nado, sendo que, para velocidades superiores ao limiar anaeróbio (L_{ana}), a DC diminui. Keskinen et al. (1993), Keskinen et al. (1989a) e Costill et al. (1992) referem que o padrão existente entre V, FG e DC, baseia-se num aumento da velocidade em associação com o aumento da FG e diminuição da DC.

Nesta fase, os valores médios dos parâmetros fisiológicos associados ao $\dot{V}O_2$, diferem significativamente dos valores médios obtidos nos três primeiros percursos ($p \leq 0.05$). Em relação aos parâmetros fisiológicos associados à lactatemia, obtêm-se valores idênticos aos obtidos no primeiro percurso e significativamente diferentes dos dois percursos centrais da prova. Há aumentos em relação ao percurso anterior na ordem dos 37.5% na $lact_{m\acute{a}x}$ e de aproximadamente 90% no restantes parâmetros relacionados com a $lact_{m\acute{a}x}$ ($lact_{net}$, VCLS e $\alpha lactato$). No que se refere aos parâmetros associados ao $\dot{V}O_2$, registaram-se aumentos na ordem dos 15.4% no $\dot{V}O_2$, de 24.3% no \dot{E} e de 24.1% no CEET, em relação ao percurso anterior. Segundo di Prampero et al. (1978), a relação existente entre o *input* energético (\dot{E}) e a lactatemia máxima ($lact_{m\acute{a}x}$) de cada indivíduo, é descrita por uma recta que sobe a níveis superiores, de acordo com o $\dot{V}O_{2max}$ de cada um. Como já referimos anteriormente, estes autores tinham referido que a acumulação de lactato no sangue torna-se apreciável, quando as necessidade energéticas rondam os

86% do $\dot{V}O_{2max}$. Tendo em conta a relação anteriormente apresentada entre estes parâmetros fisiológicos, é de prever que quanto maior for o $\dot{V}O_{2max}$, maior será o \dot{E} para a mesma lactatemia.

Estamos em crer que os primeiros indícios deste estado de descompensação dos diferentes parâmetros se iniciou no terceiro percurso da prova, quando se verificaram as alterações de ordem técnica, nomeadamente no aumento da FG e na diminuição da DC e do IB. O ligeiro aumento da $lact_{m\acute{a}x}$, verificado no terceiro percurso, poderá ter sido o mecanismo indutor desta descompensação, provocando o aumento acentuado da $lact_{net}$ no último percurso. O ligeiro aumento da velocidade neste percurso associado a um aumento significativo da $lact_{net}$, teve como consequência o aumento da VCLS e da participação anaeróbia láctica no fornecimento de energia (α lactato). Keskinen et al. (op.cit.) acrescentam ainda, que o aumento das concentrações de ácido láctico poderá ter implicações negativas no padrão técnico. Em simultâneo ao aumento da participação anaeróbia láctica, registou-se um aumento bastante significativo do $\dot{V}O_2$ e consequentemente do \dot{E} e do CEET.

Wakayoshi et al. (1995), Craig et al. (1980) são da opinião que qualquer aumento da velocidade, é conseguido à custa do aumento da FG e que, a relação entre a V e a FG pode ser expressa como polinomial. O mesmo autor sugere ainda que o declive da recta de regressão entre a FG e a V^3 , pode ser utilizado como um indicador efectivo, na avaliação do progresso da habilidade técnica em natação. Num estudo realizado por Wakayoshi et al. (op. cit.), com

cinco patamares de intensidade, ao constatarem elevadas correlações entre o $\dot{V}O_2$ e a FG, em todos os sujeitos, sugeriram a utilização do declive da recta de regressão entre estes parâmetros (expressos em mlO₂/ciclo), como um meio de acesso à eficácia técnica. Tal explanação permitiu concluir que, provavelmente, os nadadores de nível superior, tenham um declive inferior entre $\dot{V}O_2$ e FG e entre $\dot{V}O_2$ e V^3 , relativamente aos nadadores de nível inferior.

Sem querermos adiantar qualquer tipo de conclusão a este trabalho, impõe-se a reflexão sobre o principal causador desta situação de desequilíbrio. A diminuição da eficácia propulsiva, ao provocar um aumento do arrastamento, poderá ter tido algumas repercussões na lactatemia e, conseqüentemente, no $\dot{V}O_2$. Se durante o segundo percurso de 100 metros da prova de 400 metros, a potência dos mecanismos de remoção do lactato produzido no primeiro percurso, poderia ser reduzida, ou até inexistente, tendo em conta que se observou uma diminuição significativa da velocidade, nesta fase da prova temos evidências suficientes que nos permitem pensar que os mesmos mecanismo são solicitados no seu máximo. O aumento de 37.5% na $lact_{m\acute{a}x}$ e de aproximadamente 90% no restantes parâmetros relacionados com a $lact_{m\acute{a}x}$ ($lact_{net}$, VCLS e α lactato), o contínuo aumento da FG e a diminuição da DC e do IB, o aumento do $\dot{V}O_2$ na ordem dos 15.4%, de 24.3% no \dot{E} e de 24.1% no CEET, sem que se tenha observado um aumento significativo da velocidade, são indícios evidentes que se está perante uma situação de falência técnica e

fisiológica. O aumento deste parâmetros reflectiu-se directamente no aumento do \dot{E} e do CEET.

Relativamente ao CEET, é interessante registar a diferença em relação aos primeiros 100 metros da prova onde, para uma velocidade significativamente superior, foi atingido um CEET significativamente menor ao registado neste último percurso, onde nadar a uma velocidade 8.4% inferior ao primeiro percurso implicou 21.61% mais de energia e um CEET 21.6% superior.

Grandes quantidades de ácido láctico podem ser removidos via oxidativa ao nível músculos e em menor quantidade, pode também ser ressintetizado em glicogénio, recorrendo a um *input* energético oxidativo três vezes superior ao processo inverso da glicólise (Jorfelt, 1970). Saltin (1989), não se referindo a quantidades extra de O_2 , é da mesma opinião, ao afirmar que este processo é mais dispendioso. Para Costill (1992), a quantidade de lactato medido no sangue reflecte quer a produção quer a remoção do mesmo, fornecendo-nos poucas informações relativamente às fontes energéticas utilizadas. No seguimento deste raciocínio, di Prampero et al. (1978), referem que qualquer produção de ácido láctico acompanhada de remoção se reflecte no consumo de O_2 . Provavelmente, o aumento do $\dot{V}O_2$ neste último percurso é um reflexo disso mesmo, pois, caso contrário, teríamos assistido a um aumento na mesma ordem de grandeza, em relação à velocidade.

O aumento da ordem dos 90% da VCLS e do α lactato em relação ao percurso anterior, poderia levantar algumas interrogações quanto ao possível aumento

da potência glicolítica no fornecimento de energia. Apesar de considerarmos esta fase da prova como eminentemente aneróbia, existe uma elevada participação aeróbia no fornecimento de energia, bem como na tentativa de neutralizar a acidose que, neste último percurso, sofreu um aumento bastante significativo. Não cremos que o aumento dos parâmetros relacionados com a $\text{lact}_{\text{máx}}$ se devam a um aumento da produção de lactato por unidade de tempo, mas sim a uma incapacidade do sistema oxidativo em removê-lo.

Di Prampero et al. (1978), um dos pioneiros na determinação do *input* energético total (\dot{E}) em natação e noutras formas de exercício, tendo por base o consumo de O_2 ($\dot{V}\text{O}_2$) e a acumulação de lactato sanguíneo, concluiu que a determinação do \dot{E} é possível, não se devendo, contudo, relativizar a participação destas duas fontes de energia.

8. CONCLUSÕES

Do presente estudo foi possível retirar as seguintes conclusões:

1. A velocidade de nado decresce de forma acentuada do primeiro para o segundo percurso de 100 metros, mantendo-se constante até final dos 400 metros de prova.
2. A $lact_{máx}$ cresce continuamente desde o início da prova de 400 metros, crescendo especialmente no último percurso de 100 metros.
3. A participação anaeróbia láctica apresenta-se bastante activa no fornecimento de energia no primeiro e último percursos de 100 metros da prova de 400 metros livres.
4. O fornecimento de energia aeróbia predomina nos dois percursos centrais de 100 metros da prova 400 metros livres.
5. O $\dot{V}O_2$, à semelhança da $lact_{máx}$, cresce de forma contínua ao longo da prova de 400 livres, principalmente no último percurso de 100 metros onde atinge o seu valor máximo.
6. Tendo por base os parâmetros técnicos estudados, a manutenção da velocidade nos últimos trezentos metros da prova, é conseguida à custa do aumento da FG.
7. A DC decresce continuamente ao longo da prova de 400 metros livres.
8. IB, sendo o reflexo da adequação mecânica propulsiva do gesto técnico do nadador, decresce ao longo da prova, principalmente do primeiro para o segundo percursos de 100 metros.

9. Em condições próximas do limiar anaeróbio, observa-se uma manutenção dos parâmetros técnicos e fisiológicos em estado de aparente equilíbrio.
10. Os parâmetros técnicos estudados são sensíveis às alterações verificadas nos parâmetros fisiológicos.
11. A diminuição da DC e o aumento da FG a partir dos 200 metros de prova, acontecem, em simultâneo, com o aumento da $\text{lact}_{\text{máx}}$.
12. O aumento da $\text{lact}_{\text{máx}}$ é responsável pelo aumento do CEET na prova de 400 metros livres.
13. A cinética da DC ao longo da prova parece ser um bom indicador das alterações verificadas na $\text{lact}_{\text{máx}}$, no $\dot{V}\text{O}_2$ e no CEET.
14. A acidose verificada nos percursos centrais da prova é responsável pelo desequilíbrio dos parâmetros técnicos estudados que, por sua vez, se reflectirá nos parâmetros fisiológicos nos últimos 100 metros da prova.
15. A cinética da FG reflecte o comportamento da lact_{net} , da VCLS e do α lactato ao longo da prova de 400 metros livres.
16. O $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ alcançado no último percurso de 100 metros, está associado aos processos de remoção do ácido láctico produzido durante a prova de 400 metros livres.
17. A *performance* na prova de 400 metros livres é determinada por um complexo de factores interactivos, de entre os quais se destacam os factores técnicos e os factores bioenergéticos. O reconhecimento desta

interactividade salienta o carácter limitado das interpretações da prova escoradas apenas numa das referidos categorias de factores de rendimento.

18. O treino de nadadores de 400 metros livres requer o desenvolvimento de recursos bioenergéticos aeróbios e anaeróbios, bem como o terino da técnica, mormente nas condições particulares de fadiga específica. Uma preparação desportiva centrada apenas numa destas categorias de competências, ou numa visão não integrada das mesmas, será esperadamente mais eficiente que uma outra baseada no reconhecimento da verdadeira complexidade do fenómeno

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alves, F., Gomes Pereira, J., Pereira, F. (1996): Determinants of energy cost of front crawl and backstroke swimming and competitive performance. In: J. P. Troup, A. P. Hollander, D. Strasse, S. W. Trappe, J. M. Cappaert e T. A. Trappe (eds.), *Biomechanics and Medicine in Swimming VII*, pp. 185-191. E e FN Spon, London.
2. Armon, Y.; Cooper, D.; Flores, R.; Zanconato, S.; Barstow, T. (1991): Oxygen uptake dynamics during high-intensity exercise in children and adults. *J. Appl. Physiol.*, 70 (2): 841-848.
3. Astrand , P.-O e Rodahl, K. (1979): *Textbook of work physiology*. Macgraw-Hill, New York.
4. Barstow, T.; Casaburi, R.; Wasserman, K. (1993): O₂ uptake kinetics and the O₂ deficit as related to exercise intensity and blood lactate. *J. Appl. Physiol.*, 75 (2): 755-762.
5. Brooks, .G; Fahey, T. (1984): *Exercise Phisiology: Human Bioenergetics and Its Applications*. Macmillian Publishing Company, New York.
6. Cameira (1997): *Caracterização do esforço em situação competitiva, em natação pura: variação da lactatemia na prova de 400m estilos*. Tese de Mestrado. FMH-UTL.
7. Camus, G., Thys H. (1990): An evaluation of the maximal anaerobic capacity in man. *Int. J. Sports Med.*, 12: 349-355.
8. Capelli, C.;Pendergast, R.;Termin, R. (1998): Energetics of maximal speeds in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 78: 385-393.
9. Cavanagh, P.R. e Kram, R., (1985): The efficiency of Human Movement – a statement of the problem. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 17 (3): 304-308.

10. Cazorla, G.; Montpetit, R. (1983). Niveau d'entraînement et spécificité de la consommation maximale d'oxigène chez le nageur. *Motricité Humane*, 1: 50-55.
11. Cellini, M.; Vitiello, P.; Nagliati, A.; Ziglio, P.; Martinelli, S.; Ballarin, E.; Conconi, F. (1986): Noninvasive Determination of Anaerobic Threshold in Swimming. *Int. J. Sports Med.*, 7 (6): 347-351.
12. Chatard, J., Lavoie, J., Lacour J. (1990): Analysis of determinants of swimming economy in front crawl. *Eur J Appl Physiol.*, 88-92.
13. Connet, R. J.; Goeski, T. E. J.; Honig, C. R. (1984): Lactate Accumulation in fully aerobic working dog gracilis muscle. *American Journal of Physiology*, 246, H120-H128.
14. Cori, C.F. (1931): Mammalian Carbohydrate metabolism. *Physiol. Ver.*, 11: 143-275.
15. Costill, D. L. (1978): Adaptation in Skeletal Muscle During Training For Sprint and Endurance Swimming. B Ersson e B. Furberg (eds.), in *Swimming Medicine IV*. Pp. 233-247. University Park Press, Baltimore.
16. Costill, D., Maglischo, E., Richardson, A. (1992): *Handbook of Sports Medicine and Science. Swimming*. IOC, FINA. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
17. Costill, D.; Kovaleski, J.; Porter, D.; Kirwan, J.; Fielding, R.; King, D. (1985): Energy expenditure during front crawl swimming: predicting success in middle-distance events. *Int. J. Sports Med*, 6: 266-270.
18. Craig, A. B., Jr.; Pendergast, D. R. (1980): Relationships of Stroke Rate, Distance per Stroke and Velocity in Competitive Swimming. *Swim. Tech.*, 17(1): 26-29.

-
19. Craig, A., Skehan, P., Pawelczyk, J., Boomer, W. (1985): Velocity, stroke rate, and distance per stroke during elite swimming competition. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 17 (6): 625-634.
 20. Daly, D., Thevelein, X., Persyn, U. (1981): Efectiveness and efficiency of crawl stroke swimming: A case Study. *Hermes (Leuven)*, 15:427-434.
 21. Davis, M. (1995): Central and peripheral factors in fatigue. *Journal of Sports Sciences*, 13: S49-S53.
 22. Di Prampero, P. E., (1999): A brief comment on the factores limiting maximal oxygen consumption in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 80: 516-517.
 23. Di Prampero, P. E.; Pendergast, D. R.; Wilson, D. W. (1974): Energetics of swimming in man. *J. Appl. Physiol.*, 37(1): 1-5.
 24. Di Prampero, P.; Pendergast, D.; Wilson, D.; Rennie, D. (1978): Blood lactic acid concentrations in high velocity swimming. In: B. Eriksson e B. Furberg (eds.), *Swimming Medicine IV*, pp. 6: 249-261. University Park Press, Baltimore.
 25. Duarte, J.; Soares, J. (1991): Etiologia da Fadiga Muscular. Alguns factores condicionantes. *Revista Portuguesa de Medicina Desportiva (Separata)*, 9: 165-174, Lisboa.
 26. Felig, P., Wahren, J.(1971): Amino-acid metabolism in exercising man. *J. Clin. Invest.*, 50: 2703-2712.
 27. Ferreira, M. (1995): *A prova de 200 metros mariposa: estudo bioquímico e funcional em nadadores seniores e infantis*. Tese de Mestrado. FCDEF-UP.

-
28. Figueiras, T. P. (1995): *Alterações biomecânicas da técnica de mariposa ao longo da prova de 200 mariposa: comparação de nadadores infantis e seniores*. Tese de Mestrado. FCDEF-UP.
 29. Fitts, R. (1993): Mechanisms of Muscular Fatigue. *American College of Sports Medicine, 2nd edition*, pp. 11: 106-114. Indianapolis, Indiana. US.
 30. Fitts, R. H.; Costill, D. L.; Gardetto, P. R. (1989): Effects of swim exercise training on human muscle fiber function. *J. Appl. Physiol.*, 66 (1): 465-475.
 31. Gollnick, P. D.; Perow, B., Essen, B.; Jonsson, T.; Saltin, B. (1981): Availability of glicogen and plasma FFA for substrate utilization in leg muscle of man during exercise. *Clinical Physiology*, 1: 27-42.
 32. Gollnick, P.; Hodgson, D. (1986): Enzymatic Adaptation and its Significance for Metabolic Response to Exercise. In: B. Saltin (ed.), *Biochemistry of Exercise VI*, pp. 191-200. Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois.
 33. Gollnick, P.D., Perow, B., Essen, B., Jausson, T.; Saltin, B. (1981): Availability of glicogen and Plasma FFA for substrate utilization in leg muscle of man during exercise. *Clinical Physiology*, 1: 27-42.
 34. Green, J. H. (1990): Manifestations and Sites of Neuromuscular Fatigue. In: Philip D. Gollnick, Howard J. Green, C. David Tanuzzo, Earl G. Noble, Guy Métivier e Jonh R. Sutton (eds.), *Biochemistry of Exercise VII*, 21: 13-35. Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois.
 35. Hermansen, L. and Stensvold, I., (1972): Production and removal of lactate during exercise. *Acta Physiol. Scand.* (Suppl.338).
 36. Holloszy, J.; Dalsky, G.; Nemeth, P.; Hurley, B.; Martin III, W.; Hagberg, J. (1986): Utilisation of Fat as Substrate During Exercise: Effect of Training. In: B. Saltin (ed.), *Biochemistry of Exercise VI*, pp. 167-179. Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois.

37. Holmér, I. (1972): Oxygen uptake during swimming in man. *J. Appl. Physiol.*, 33(4): 502-509.
38. Holmér, I. (1974a): Physiology of swimming man. *Acta Physiologica Scandinavica, Supplémentum 407*.
39. Holmér, I. (1974b): Energy Cost of Arm Stroke, Leg Kick, and the whole stroke in competitive swimming styles. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 33: 105-118.
40. Holmér, I. (1983): Energetics and mechanical work in swimming. In: Hollander, Huijing e de Groot (eds.), *Biomechanics and Medicine in Swimming. International series of sport sciences*, pp: 154-164. Human Kinetics, Champaign, Illinois.
41. Holmér, I., Lundin, A., Eriksson, B. (1974b): Maximum oxigen uptake during swimming and running by elite swimmers. *J. Appl. Physiol.*, 711-714.
42. Houston, M. E. (1978): Metabolic Response to Exercise, with Special Reference to Training and Competition in Swimming. In: B Erikson e B. Furberg (eds.), *Swimming Medicine IV*, pp. 207-231. University Park Press, Baltimore.
43. Huijing, P. A.; Hollander, A. P.; De Goot, G. (1983): Efficiency and Specificity of training in swimming. In: Hollander, Huijing e de Groot (eds.), *Biomechanics and Medicine in Swimming. International series of sport sciences*, pp: 1-6. Human Kinetics, Champaign, Illinois.
44. Hultman, E.; Bergstrom, M.; Spriet, L.L.; Soderlund, K. (1990): Energy Metabolism and Fatigue. In: Philip D. Gollnick, Howard J. Green, C. David Tanuzzo, Earl G. Noble, Guy Métivier e Jonh R. Sutton (eds.), *Biochemistry of Exercise VII*, 21: 73-92. Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois.

45. Jacobs, I. (1986): Blood Lactate, Implications for Training and Performance. *Sports Medicine*, 3: 10-25.
46. Jacobs, I.; Esbjornsson, M.; Sylvén C.; Holm, I.; Jansson, E. (1987): Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19 (4): 368-374.
47. Jorfeldt, L. (1970): Metabolism of (L+) – lactate in human skeletal muscle during exercise. *Acta Physiol. Scand.* (Suppl.338).
48. Katz, A.; Sahlin, K. (1990): Oxygen in regulation of glycolysis and lactate production in human skeletal muscle. In: Pandoff. K e Holloszy, J. (eds.), *Exercise and Sports Sciences Reviews*. 18:1.
49. Keskinen, K., Komi, P. (1987): The stroking characteristics in four diferent exercises in freestyle swimming. ISB - Congress Amsterdan, 839-843.
50. Keskinen, K., Komi, P. (1993): Stroking chareateristics of front crawl swimming during exercise. *Journal of Applied Biomechanics*, 9: 219-226.
51. Keskinen, K., Tilli, L., Komi, P. (1989a): Maximum velocity swimming: Interrelationships of stroking characteristics force production and anthropometric variables. *Scand. J. Sports Sci.*, 11 (2): 87-92.
52. Keskinen, K.; Komi, P.; Rusko, H. (1989b): A Comparative Study of Blood Lactate Tests in Swimming. *Int. J. Sports Med.*, 10 (3): 197-201.
53. Lavoie, J., Montpetit, R. (1986): Applied physiology of swimming. *Sports Medicine*, 3: 165-189.
54. Lavoie, J.; Léger, L.; Montpetit, R.; Chabot, S. (1983): Backward extrapolation of VO_2 from the O_2 Recovery Curve after a Voluntary 400-m Swim. In: Hollander, Huijing e de Groot (eds.), *Biomechanics and Medicine*

- in Swimming. International series of sport sciences*, 14: 222-227. Human Kinetics, Champaign, Illinois.
55. Macintosh, B.R. (1991): Skeletal muscle staircase response with fatigue or dantrolene sodium. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23 (1): 56-63.
56. Maglischo, E. (1982): *Swimming Faster*. Palo alto, C. A. Mayfield.
57. Maglischo, E.W. (1993): *Swimming Even Faster*. Mayfield Publishing Company. California.
58. Martins, J. A.; Geada, M.; Freire, A. (1979): *Introdução à Bioquímica Médica*. Fundação Calouste Glubenkian. Lisboa.
59. McArdle, W.; Katch, F.; Katch, V. (1986): *Exercise physiology*. Second edition, Lea and Febiger, Philadelphia, USA.
60. Miyashita, M. (1977): Method of calculation overall efficiency in swimming crawl stroke. *Swim. Tech.*, Fall 87-90.
61. Montoye et al. (1996a): Basics Principles and Laboratory Methods. In: *Measuring Physical Activity and Energy Expenditure*, pp. 2: 6-13. Human Kinetics, Champaign, Illinois.
62. Montoye et al. (1996b): Plan and Scope. In: *Measuring Physical Activity and Energy Expenditure*, pp. 1: 3-5. Human Kinetics, Champaign, Illinois.
63. Montpetit, R. (1981): Efficiency, economy and energy expenditure in swimmin. *ASCA World Clinic Yearbook*. pp. 93-92.
64. Montpetit, R.; Lavoie, J. (1992): Aerobic energy cost of swimming the front crawl at high velocity in international class and adolescent swimmers. In:

- D. Maclaren, T. Reelly e A. Lees (eds.), *Swimming Science VI*, pp. 228-234. E e FN Spon, London.
65. Montpetit, R.; Smith, M.; Boie, M. (1993): Swimming Economy: How to standardize the data to compare swimming proficiency. *J. Swimming Research*, 4 (1): 5-8.
66. Nomura, T.; Wakayoshi, K.; Miyashita, M.; Mutoh, Y. (1996): Physiological evaluation of 400m freestyle race. In: J. P. Troup, A. P. Hollander, D. Strasse, S. W. Trappe, J. M. Cappaert e T. A. Trappe (eds.), *Biomechanics and Medicine in Swimming VII*, pp. 208-215. E e FN Spon, London.
67. Nygaard, E.; Nielsen, E. (1978): Skeletal muscle fiber capillarization with extreme training in man. In: B Erikson e B. Furberg (eds.), *Swimming Medicine IV*, pp. 282-293. University Park Press, Baltimore.
68. Olbrecht, J.; Madsen, O; Mader, A.; Liesen, H.; Hollmann, W. (1985): Relationship Between Swimming Velocity and Lactic Concentration During Continuous and Intermittent Training Exercise. *Int. J. Sports Med.*, (6): 74-77.
69. Pelayo, P.; Sidney, M; Kherif, T.; Chollet, D.; Tourny, C. (1996): Stroking Characteristics in Freestyle Swimming and Relationships With Anthropometric Characteristics. *Journal of Applied Biomechanics*, 12: 197-206.
70. Pendergast, D.; Di Prampero, P. E.; Craig, A. B. Jr.; Wilson, D.R. (1977): Quantitativ analysis of the front crawl in men and women. *J. Appl. Physiol.*, 43 (3): 475-479.
71. Pendergast, D.R.; di Prampero, P.E.; Craig, Jr. A.B.;Rennie, D.W. (1978): The Influence of Selected Biomechanical Factors on the Energy Cost of

-
- Swimming. In: B Erikson e B. Furberg (eds.), *Swimming Medicine IV*, pp. 6: 367-378. University Park Press, Baltimore.
72. Powers, S. (1993): Fundamentals of Exercise Metabolism. *American College of Sports Medicine, 2nd edition*, pp. 6: 59-65. Indianapolis, Indiana. US.
73. Rennie, D.; di Prampero, P. E.; Pendergast, D. R. (1973): Energetics of swimming the crawl. *Federation Proceedings*, 32 (3): 422 (Abs.1129).
74. Rennie, D.; Pendergast, D. R.; di Prampero, P. E. (1975): Energetics of swimming in man. In: L. Lewillie; J. P. Clarys (eds.), *Swimming II*, pp.97-104. University Park Press.
75. Richter, E.; Sonne, B.; Ploug, T.; Kjaer, M.; Mikines, K., Galbo, H. (1986): Regulation of Carbohydrate Metabolism in Exercise. In: B. Saltin (ed.), *Biochemistry of Exercise VI*, 16: 151-166. Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois.
76. Rieu, M.; Ferry, A.; Martin, M.; Duvallet, A. (1990): Effect of previous supramaximal work on lacticemia during supra-anaerobic threshold exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 61: 223-229.
77. Rinehardt, K.F., Kraemer, R.R., Gormely, S, Colan, S. (1991): Comparison of Maximal Oxygen Uptake from the Tethered, the 183- and 457- Meter Unimpeded Supramaximal Freestyle Swims. *Int. J. Sports Med.*, 12: 6-9.
78. Ring, S., Mader, A., Wirtz, W., Wilke, K. (1996): Energy metabolism during sprint swimming. In: J. P. Troup, A. P. Hollander, D. Strasse, S. W. Trappe, J. M. Cappaert e T. A. Trappe (eds.), *Biomechanics and Medicine in Swimming VII*, pp. 177-184. E e FN Spon, London.
-

-
79. Robergs, R. A.; Chwalbinska-Moneta, J.; Mitchell, J.B.; Pascoe, D.D.; Houmard, J.; Costill, D.L. (1990): Blood Lactate Threshold Differences Between Arterialized and Venous Blood. *Int. J. Sports Med.*, 11(6): 446-451.
80. Rodríguez, F. (1999a): Nuevos métodos de valoración funcional en natación y waterpolo: conceptos fisiológicos y aplicaciones páticas. *XIX Congreso Internacional AETN, A Coruña '99*.
81. Rodríguez, F. (1999b): Cardiorespiratory and metabolic field testing in swimming and water-polo: From physiological concepts to practical methods. In: Kari L. Kkeskinen, Paavo V. Komi e ^a Peter Hollander (eds), *Biomechanics and Medicine in Swimming VIII*, pp. 219-226.
82. Sahlin, K. (1986): Metabolic Changes Limiting Muscle Performance. In: B. Saltin (ed.), *Biochemistry of Exercise VI*, 16: 323-343. Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois.
83. Saltin, B. (1989): Anaerobiosis in exercise: limitations and implications for performance. In: (eds.), *First IOC World Congress on Sprint Swimmers, Colorado Springs*, pp. 3-8. University of Copenhagen.
84. Schmidt-Nielsen, K. (1972): Locomotion: energy cost of swimming, flying and running. In: *Science*, 177: 222-228.
85. Sonne e Galbo (1985): Carbohydrate metabolism during and after exercise in rats. Studies with radioglucose. *Journal of Applied Physiology*, 59: 1627-1639.
86. Takahashi, S., Bone, M., Spry, S., Trappe, S., Troup, J. (1992): Differences in anaerobic power of age group swimmers. In: D. Maclaren, T. Reilly e A. Lees (eds.), *Swimming Science VI*, pp. 289-294. E e FN Spon, London.

87. Thevelein, X.; Daly, D.; Persyn, U. (1984): Measurement of Total Energy Use in the Evaluation of Competitive Swimmers. Institut Voor Lichamelijke Opleiding, pp. 668-675. K.U. Leuven.
88. Tibbits, G.F. (1990): Role of the Sarcolemma in Muscle Fatigue In: Philip D. Gollnick, Howard J. Green, C. David Tanuzzo, Earl G. Noble, Guy Métivier e Jonh R. Sutton (eds.), *Biochemistry of Exercise VII*, 21: 37-47. Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois.
89. Toussaint, H. (1992): Performance determining factors in front crawl swimming. In: D. Maclaren, T. Reelly e A. Lees (eds.), *Swimming Science VI*, pp. 13-32. E e FN Spon, London.
90. Toussaint, H.; Groot, G.; Savelberg, H.; Vervoorn, K.; Hollander, A.; Schenau, G. (1988): Active Related to Velocity in Male and Female Swimmers. *J. Biomechanics*, 21 (5): 435-438.
91. Toussaint, H.; Meulemans, A. Groot, G.; Hollander, A.; Scheurs, A.; Vervoorn, K. (1987): Respiratory valve for oxigen uptake measurements during swimming. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 56: 363-366.
92. Trappe, S. (1996): Metabolic demands for swimming. In: J. P. Troup, A. P. Hollander, D. Strasse, S. W. Trappe, J. M. Cappaert e T. A. Trappe (eds.), *Biomechanics and Medicine in Swimming VII*: pp. 127-134. E e Fn Spon, London.
93. Troup, J. P. (1990): Energy contributions of competitiv freestyle events. In: International Center for Aquatic Research 1990-1991, pp. 13-19. United States Swimming Press, Colorado Springs.
94. Troup, J., Hollander, A., Bone, M., Trappe, S., Barzdukas, A. (1992): Performance related differences in the anaerobic contribution of competitive freestyle swimmers. In anaerobic power of age group

- swimmers. In: D. Maclaren, T. Reelly e A. Lees (eds.), *Swimming Science VI*, pp. 271-277. E e FN Spon, London.
95. Troup, J.; Daniels, J. (1986): Swimming Economy: an introductory review. *J. Swimming Research*, 2 (1): 5-9.
96. Vilas-Boas J. P.; Santo, P. (1994): Comparison of Swimming Economy in Three Breaststroke Technics. In: Myiashita M., Mutoh Y., Richardson A. B. (eds.), *Med. Sport Sci.*, 39: 48-54. Karger.
97. Vilas-Boas, J., Duarte, J. (1991): Blood Lactate Kinetics on the 100m freestyle event: a pilot study. *IXth FINA International Aquatic Sports Medicine Congress*, Rio de Janeiro.
98. Vilas-Boas, J.P. (1993): Caracterização biofísica de três variantes da técnica de braços. Tese de Doutoramento. FCDEF – UP, Porto.
99. Vilas-Boas, J.P. (1996): Speed fluctuations and energy cost of different breaststroke techniques. In: J. P. Troup, A. P. Hollander, D. Strasse, S. W. Trappe, J. M. Cappaert e T. A. Trappe (eds.), *Biomechanics and Medicine in Swimming VII*, pp. 167-171. E e FN Spon, London.
100. Volkov V. (1996): Relationships Between Fatigue and Rehabilitation. In: Rogozkin and Maughan (eds.), *Current Research in Sport Sciences: An International Perspective*, pp. 187-190. Plenum Press, New York and London.
101. Wahren, J.; Ahlborg, (1973): Glucose and alanine metabolism during recovery from exercise. *J. Appl. Physiol.*, 34: 838-845.
102. Wakayoshi, K., D'Acquisto, J., Cappaert, J., Troup. (1995): Relationship Between Oxygen Uptake, Stroke Rate and Swimming Velocity in Competitive Swimming. *Int. J. Sports Med.*, 16: 19-23.

103. Wakayoshi, K., D'Acquisto, J., Cappaert, J., Troup. (1996): Relationships between metabolic parameters and stroking technique characteristics in front crawl. In: J. P. Troup, A. P. Hollander, D. Strasse, S. W. Trappe, J. M. Cappaert e T. A. Trappe (eds.), *Biomechanics and Medicine in Swimming VII*, (22):152-158. E e FN Spon, London.
104. Wasserman, D.; Vranic, M. (1986): Interaction Between Insulin, Glucagon, and Catecholamines in the Regulation of Glucose Production and Uptake During Exercise: Physiology and Diabetes. In: B. Saltin (ed.), *Biochemistry of Exercise VII*, pp. 167-179. Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois.
105. Weineck, J. (1983): *Manuel Déentraînement*. Vigot, Paris.
106. Williams, K. R. (1985): The relationship between mechanical and physiological energy estimates. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 17(3): 317-325.
107. Wilmore, J. H. e Costill, D. (1994): *Physiology of Sports and Exercise*. Human Kinetics, Champaign, Illinois.