

ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS, DO EQUILÍBRIO ÁCIDO BÁSICO E ENZIMÁTICAS NO EXERCÍCIO EXAUSTIVO COM PESOS

ANGELA ISABEL MUSSI PETRÍCIO

Faculdade de Medicina de Botucatu – Centro de Metabolismo e Nutrição – Câmpus de Botucatu-SP

MARCELO PORTO

Faculdade de Educação Física – USP – Ribeirão Preto - SP

ROBERTO CARLOS BURINI

Faculdade de Medicina de Botucatu – Centro de Metabolismo e Nutrição – Câmpus de Botucatu - SP

resumo

O trabalho muscular exaustivo resulta em alterações metabólicas adaptativas de conseqüências fisiológicas ou mesmo patológicas, características das situações de estresse. Os processos envolvidos incluem acidose e hemoconcentração. No presente trabalho utilizou-se um protocolo de exaustão física, com pesos, para estudo de variáveis sanguíneas indicativas do estresse metabólico. Para tanto, foram selecionados 7 homens, $26,4 \pm 2,99$ anos, $71,7 \pm 3,4$ Kg, $176,8 \pm 2,8$ cm, atletas de musculação, voluntários, em bom estado de saúde e nutricional. Todos foram submetidos ao protocolo de exaustão referente ao teste de peso máximo (1RM) em 5 exercícios, em aparelhos envolvendo grupamentos musculares do peito, braço e coxa, com duração total próxima de 15 minutos. Amostras de sangue venoso foram colhidas antes (M0) e imediatamente após teste (M1) de exaustão. Essas amostras foram utilizadas para atividade enzimática (γ -GT, AST, ALT, CK, CK-MB e LD), indicadores de hemoconcentração (Ht, albumina e osmolaridade), hemogasimétricos (PCO_2 , PO_2 , HCO_3^- , pH) amônia e glicemia. A análise estatística mostrou que o teste de exaustão resultou em acidose metabólica com elevação da PO_2 , amônia e LD (maior produção de lactato) e redução de HCO_3^- e seu precursor PCO_2 . Adicionalmente, observou-se hemoconcentração (aumento da albumina, osmolaridade e hematócrito), assim como, indicativos de alterações na permeabilidade de membranas celulares, com elevações nas concentrações séricas das enzimas AST, CK e LD. Os resultados apontam o exercício exaustivo como bom modelo de estudo para estresse metabólico.

PALAVRAS-CHAVE: Exercício exaustivo; Enzimas; Acidose metabólica.

abstract

CHANGING IN HEMODYNAMICS, BASIC ACID EQUILIBRIUM AND ENZYMATICS IN THE EXHAUSTIVE EXERCISE WITH WEIGHTS

The exhaustive muscular work implies in metabolic changes with physiologic or even pathologic consequences related to the intensive stress. The adaptative responses include metabolic acidosis, usually uncompensated, and hemoconcentration. In the present work an exhaustive physical – loading protocol was used as a model for studying blood indicators general metabolic stress. For so were selected 7 young men, $26,4 \pm 2,99$ yr, $71,7 \pm 3,4$ Kg, $176,8 \pm 2,8$ cm, voluntary bodybuilders in good nutritional health. They were submitted to an exhaustive protocol of one maximum repetition (1 RM) for three different groups of muscle (chest, arm and thigh) in an overall lasting of 15 minutes. Blood samples were drawn from antecubital vein, before (M0) and immediately after (M1) the test. The blood samples were assayed for enzyme activities (γ -GT, AST, ALT, CK, CK-MB and LDH), hemoconcentration indicators (hematocrit, albumin and osmolarity), hemogasimetrics (PCO_2 , PO_2 , pH and HCO_3^-) glucose and ammonium. The statistical analysis showed changes toward metabolic acidosis along with elevated PO_2 , NH_4^+ and LD (higher lactate production) in association with a decreased HCO_3^- and its precursor PCO_2 . Additionally there were hemoconcentration (increased Ht, albumin and mOsm). The increased cell – membrane permeability was indicated by the increased plasmatic activities of AST and the anaerobic responders CK and LD. This way, results point to the exhaustive load exercise as a good model for metabolic stress.

KEY WORDS: Exhaustive exercise; Enzymes; Metabolic acidosis.

INTRODUÇÃO

Durante o esforço físico, para que a atividade aeróbia possa ser mantida, torna-se necessário o equilíbrio entre a capacidade de transporte de oxigênio (hematócrito) e hiperviscosidade (VAN BEAUMONT, 1972). Vários fatores estariam interagindo para que ocorra hemoconcentração, os mais relevantes seriam o aumento da pressão arterial e contração das vênulas pós – capilares que atuam no volume plasmático; o trabalho muscular que acumula metabolitos como lactato (aumentando a pressão oncótica dos tecidos) com elevação do ultrafiltrado de plasma nas células musculares e no interstício (SANTIN, 1985) e, transpiração excessiva, que permite o aumento da perda de líquidos durante o exercício, ajudando a reduzir ainda mais o volume plasmático. Durante o exercício intenso, a liberação de vários hormônios, principalmente das catecolaminas, acelera a oxidação da glicose que resulta em uma produção aumentada de lactato pelo músculo. O aumento da produção de lactato depende da oferta de glicose e oxigênio que chegam ao músculo exercitado, enquanto que a utilização do lactato vai depender da velocidade de oxidação do substrato pelas células das fibras oxidativas do músculo e da captação do lactato circulante pelo fígado (TSUJI & BURINI, 1989).

De forma simultânea, durante a hiperventilação observa-se aumento da pressão parcial de O_2 (PO_2). No exercício intenso ocorre aumento exponencial da ventilação pulmonar (hiperventilação) em resposta a uma produção excessiva de CO_2 resultante do tamponamento do ácido láctico formado pela aceleração do metabolismo anaeróbio (MYERS *et al.*, 1997). O aumento na produção de lactato também libera maiores concentrações de átomos de hidrogênio na circulação, acentuando queda de pH, um dos indicadores de equilíbrio ácido básico do organismo. Em estado de acidose metabólica, o organismo dispõe de mecanismos específicos chamados sistemas tampões, na tentativa de regular o pH sanguíneo. O termo tamponamento é utilizado para designar reações que minimizam as modificações na concentração de H^+ , e os mecanismos químicos ou fisiológicos que previnem essas mudanças são chamados de tampões (McARDLE *et al.*, 1998). Três mecanismos regulam o pH: o primeiro deles é constituído pelos tampões químicos (bicarbonato, fosfato, proteínas e hemoglobina) que são os agentes mais rápidos para manutenção ácido básica; o segundo é representado pela ventilação pulmonar e o terceiro, pela função renal; sendo que os dois últimos entram em ação quan-

do os tampões químicos estão esgotados, ou seja, a segunda linha de defesa entra em ação quando já ocorreu alteração no pH (McARDLE *et al.*, 1998). Como parte da adaptação do organismo à depleção do volume plasmático pelo exercício, o organismo mobiliza alguns recursos para atenuação desse efeito; ocorrendo ajuste da produção de renina, angiotensina, aldosterona, hormônio antidiurético (ADH) ou vasopressina e albumina. O exercício intenso ativa o sistema nervoso simpático, provoca perda de água e Na^+ , reduz o volume plasmático e aumenta a osmolaridade, estimulando dessa forma, a liberação de renina e ADH. A renina promove a conversão de angiotensina I em angiotensina II, principal estímulo para a síntese de aldosterona pelo córtex adrenal. A aldosterona age nos túbulos distais do rim provocando retenção de Na^+ e água. O ADH, também age nos túbulos coletores dos rins promovendo retenção de água (GHORAYEB *et al.*, 1999). Essas respostas dependem da intensidade do esforço. Exercícios com baixa intensidade (< 25% do consumo máximo de oxigênio), ocorre aumento da taxa de filtração glomerular, aumento do fluxo urinário e conseqüentemente redução do ADH e da renina; já em intensidades altas (> 60% do consumo máximo de oxigênio) ocorre o oposto; redução do fluxo renal e do fluxo urinário, com conseqüente aumento do ADH da renina e da aldosterona (GHORAYEB *et al.*, 1999). Aparentemente, as flutuações eletrolíticas, mesmo que sob controle hormonal, representam uma contribuição para o desenvolvimento da fadiga. Os distúrbios nas concentrações de Na^+ e K^+ , por estarem envolvidos diretamente com os mecanismos de contração muscular através do potencial de ação de membranas, são apontados como fatores que contribuem para antecipação do processo de fadiga McKENNA (1992). Segundo McKENNA (1992), durante o influxo de (Na^+) e água e efluxo de (K^+) sinalizando eletricamente o potencial de ação celular, modificam as trocas iônicas dentro e fora da célula, causando alterações nas concentrações eletrolíticas intracelulares de potássio (diminuição de 6 a 20%) e creatina fosfato (acima de 70%), além da elevação no Na^+ (cerca de duas vezes). A mudança na concentração de potássio intracelular altera a excitação da sarcolema contribuindo para o aparecimento da fadiga (SJOGAARD, 1990). Durante todo este processo de adaptação metabólica temos a participação de várias enzimas que conseqüentemente têm suas atividades alteradas com o desvio do metabolismo normal, entre elas, está a lactato desidrogenase (LD) (EC 1.1.1.27), que tem sua atividade aumentada na medida em que catalisa a oxidação de lactato à piruvato (SHARP, 1986). A enzima creatina quinase (CK) (EC

2.7.3.2.) que representa a forma mais fina de fonte energética muscular, está envolvida no metabolismo e é considerada um indicador semi quantitativo de agressão muscular (BRENNER *et al.*, 1999). Outro indicador celular de lesão ou estresse metabólico pode ser representado pela enzima aspartato aminotransferase (AST) (EC 2.6.1.1.). O efluxo das enzimas intracelulares para a circulação é considerado parâmetro útil, na medida em que permite hipóteses sobre os possíveis mecanismos de quebra da homeostase celular.

OBJETIVOS

Observar alterações de indicadores bioquímicos da hemoconcentração, do equilíbrio ácido básico e enzimáticos ocorridas com a execução de uma seqüência de exercícios de diferentes grupos musculares que leva à exaustão.

MÉTODOS

Este estudo contou com a participação voluntária de sete indivíduos, todos enquadrados nos critérios de inclusão: sexo masculino, média de idade 26,43 ± 2,99 anos, 71,7±3,4Kg, 176,8±2,8cm; mínimo de dois anos de prática em musculação, em fase de treinamento para hipertrofia muscular, não fumantes, não etilistas, não usuários de esteróides anabolizantes e não possuidores de doenças metabólicas. Para o protocolo de exaustão utilizaram-se de exercícios comumente realizados nos programas de treinamento de musculação de atletas de culturismo. Os exercícios foram escolhidos de acordo com sua abrangência, ou seja, maior número de grupamentos e feixes musculares envolvidos na realização dos movimentos, permitindo utilização de sobrecargas mais elevadas. Os grupamentos musculares envolvidos neste teste foram os músculos do peito, bíceps, músculos anteriores das coxas e tríceps; executados nos seguintes aparelhos (supino reto, rosca-direta com barra, extensão do joelho e flexão do quadril no Hack e extensão do cotovelo no puxador). A carga utilizada correspondeu a cerca de 85% de 1 RM (uma repetição com carga máxima) aferida individualmente em cada exercício, através do teste de peso máximo. O intervalo de recuperação entre os exercícios durante o protocolo foi de 30 segundos. Cada indivíduo executou o maior número de repetições possíveis em cada exercício, em apenas uma série. Após o primeiro sinal de fadiga (não exe-

cução de um movimento completo), a carga sofria redução de 20% com auxílio externo e sem interrupção do exercício, e assim, as diminuições das cargas ocorreram sucessivamente para cada estágio de fadiga, até que restasse uma carga mínima que caracterizou o estado de exaustão pela não execução de uma repetição completa. O término do teste ocorreu após a realização do último exercício, caracterizando o estado de incapacidade muscular funcional generalizada que não permite a continuidade do trabalho físico (RODRIGUES, 1995).

TESTE DE UMA REPETIÇÃO MÁXIMA (RM – RESISTÊNCIA MÁXIMA)

O teste de uma repetição máxima (1 - RM) avalia a carga máxima de um determinado exercício que envolve certo(s) grupamento(s) muscular(es), através do uso de pesos livres e, ou máquinas de musculação. Estipula-se uma carga subjetivamente, normalmente um pouco abaixo do provável peso máximo a ser erguido. É dado um descanso de 2 a 3 minutos após cada tentativa, antes de fazer-se novamente. Acresce-se peso na ordem de 5, 2 ou 1 kg, dependendo do grupamento muscular envolvido e do grau de facilidade/dificuldade na execução anterior. É dado como carga máxima, o maior peso levantado em uma execução completa do exercício pré determinado, sem ajuda externa (GHORAYEB *et al.*, 1999). A expressão "X" % de 1 RM (resistência máxima), significa o percentual de carga utilizado em relação à carga máxima possível para "x" repetições.

AVALIAÇÃO DA EXAUSTÃO

Esta avaliação foi realizada mediante determinações séricas e plasmáticas de alguns indicadores metabólicos de fadiga em dois momentos do estudo: imediatamente antes (M0) e imediatamente após (M1) o teste de exaustão. Os indicadores metabólicos de fadiga estudados foram os seguintes:

- hemoconcentração: hematócrito, albumina e osmolaridade
- acidose metabólica e hipóxia tecidual: PO₂, PCO₂, pH, HCO₃⁻, LD (EC 1.1.1.27), CK e NH₄⁺
- eletrólitos: Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺ iônico
- substrato energético: glicose
- alteração de permeabilidade ou lesão tecidual: AST (EC 2.6.1.1), ALT (EC 2.6.1.2), γ - GGT (EC 2.3.2.1), CK (EC 2.7.3.2), CK-MB

Para as determinações realizadas por hemogasimetria: (hematócrito, osmolaridade, PO_2 , PCO_2 , pH, HCO_3^- , Na^+ , K^+ , Ca^{++} iônico) as amostras de sangue venoso foram obtidas com uma seringa de 1ml previamente heparinizada para cada voluntário, nos dois momentos descritos anteriormente (M0 e M1). Essa análise foi processada imediatamente após as coletas de sangue, em analisador de gases automático Technicon, modelo RA-XT disponível no Serviço de rotina do Laboratório de Bioquímica da Seção de Análises Clínicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu. Para a dosagem da amônia plasmática o sangue foi obtido em tubo "vacutainer", retirados 5ml de sangue de cada voluntário, utilizando-se heparina como anticoagulante, o sangue foi centrifugado a 1500 rpm por 10 minutos, o princípio utilizado para essa dosagem foi o método enzimático com Kit Sigma, utilizando-se do mesmo sistema automático. A albumina foi determinada pelo método colorimétrico do verde de bromocresol. Na presença de albumina, o verde de bromocresol forma um complexo corado que exibe um espectro de absorção diferente do corante no seu estado livre. A cor apresentada é diretamente proporcional à concentração de albumina presente na amostra, atingindo absorção máxima em 630nm (Método Colorimétrico Automatizado). A glicose foi determinada pelo método colorimétrico enzimático, onde a glicose é oxidada por ação da glicose oxidase, com formação de peróxido de hidrogênio (H_2O_2), e por ação da peroxidase, produz um composto colorido de intensidade proporcional à concentração da glicose que é lida à 500nm (Método GOD-PAD Automatizado). Para as dosagens enzimáticas (LD, AST, ALT, GGT, CK, CK-MB), utilizou-se de 5ml de sangue venoso de cada voluntário, sangue que após coleta foi centrifugado

por 10 minutos a 1500 rpm e soros alicotados para as respectivas determinações. As enzimas séricas foram determinadas pelo método cinético que segue a equação proposta por Michaelis-Menten, automatizado.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para as variáveis associadas aos indicadores metabólicos de fadiga, foi utilizado o teste t pareado (ZAR, 1996) para comparação, em média, das respostas observadas nos momentos Antes e Após o teste de exaustão. São apresentados nas tabelas o valor da probabilidade (valor de p) associado ao teste estatístico, quando a variável foi observada em dois momentos (Antes e Após), o nível de significância adotado no teste estatístico foi de 5%.

RESULTADOS

Comparando-se os momentos M0 e M1, observou-se queda significativa nos valores de pH, PCO_2 e HCO_3^- ($M1 < M0$); para a variável PO_2 os valores se elevaram significativamente entre os dois momentos ($M1 > M0$) (Tabela 1 e Figura 1).

Ainda dentro dos indicadores metabólicos de fadiga estudados, nos parâmetros que evidenciam o estado de hemoconcentração transitória (hematócrito, osmolaridade e albumina), observou-se diferença estatística significativa na osmolaridade ($M1 > M0$) e albumina ($M1 > M0$), não havendo diferença estatística dos valores do hematócrito nesses momentos ($M0 = M1$) (Tabela 2 e Figura 2).

Tabela 1

Variação dos resultados dos indicadores de equilíbrio ácido básico antes (M0) e após (M1) teste de exaustão realizado por culturistas. Médias de 7 indivíduos (desvio padrão) das "variáveis resposta" segundo momentos e resultado do teste estatístico.

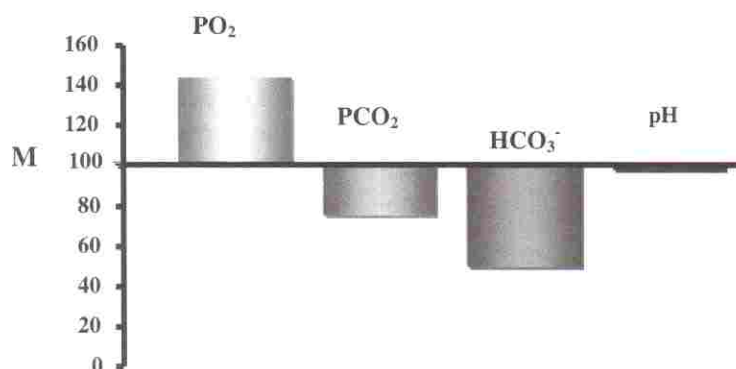
Variáveis	Momentos		
	M0	M1	Estatística
pH	7,353(0,0309) ^{a*}	7,151(0,0703) ^b	p = 0,0001
PO_2 (mmHg)	37,1(14,06) ^a	53,5(7,21) ^b	p = 0,0230
PCO_2 (mmHg)	44,7(5,17) ^a	33,5(7,89) ^b	p = 0,0130
HCO_3^- (mmol/L)	25,2(1,71) ^a	12,3(2,34) ^b	p < 0,0001

PO_2 : pressão parcial de O_2 ; PCO_2 : pressão parcial de CO_2 ; HCO_3^- : íon bicarbonato; M0: imediatamente antes do teste de exaustão; M1: imediatamente após teste de exaustão.

* letras diferentes indicam diferenças significativas

Figura 1

Variação (M1/M0) dos indicadores de acidose metabólica durante o teste de exaustão em atletas culturistas.

**Tabela 2**

Variação dos resultados dos indicadores de hemoconcentração e eletrolíticos antes (M0) e após (M1) teste de exaustão realizado por culturistas. Médias de 7 indivíduos (desvio padrão) das “variáveis resposta” segundo momentos e resultado do teste estatístico.

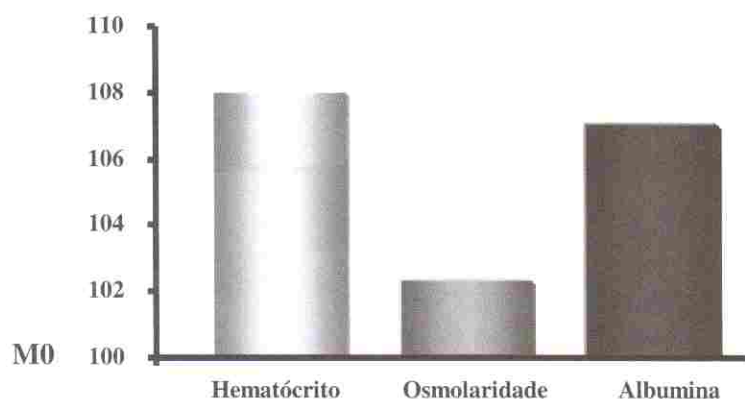
Variáveis	Momentos		Estatística
	M0	M1	
Osmolaridade (mOsm/L)	278,86(3,24) ^{a*}	285,29(2,75) ^b	$p < 0,0001$
Na ⁺ (mOsm/L)	142,29(1,704) ^a	145,29(1,799) ^b	$p = 0,0002$
K ⁺ (mOsm/L)	4,029(0,454) ^a	3,786(0,422) ^a	$p = 0,1323$
Ca ⁺⁺ (mOsm/L)	3,703(0,520) ^a	3,951(0,299) ^a	$p = 0,2966$
Hematócrito (%)	48,14(6,62) ^a	52,00(5,35) ^a	$p = 0,1204$
Albumina (g/dl)	4,829(0,214) ^a	5,171(0,256) ^b	$p = 0,0152$

M0: imediatamente antes do teste de exaustão; M1: imediatamente após teste de exaustão.

* letras diferentes indicam diferenças significativas

Figura 2

Variação (M1/M0) dos indicadores de hemoconcentração durante o teste de exaustão em atletas culturistas.



Quanto a flutuação dos valores eletrolíticos conseqüentes à exaustão (Na^+ , K^+ e Ca^{++}), foi possível observarmos elevação da natremia estatisticamente significativa ($M1 > M0$), os demais eletrólitos (K^+ e Ca^{++}) não sofreram as mesmas alterações ($M0 = M1$) (Tabela 2 e Figura 3).

As determinações enzimáticas (AST, ALT, GGT, CK, CK-MB, LD) indicaram os seguintes resultados: somente as enzimas AST, CK e LD apresentaram diferenças estatísticas significativas nos diferentes mo-

mentos (M0 e M1), para ambas as enzimas o resultado estatístico foi ($M1 > M0$); enquanto para as enzimas ALT, GGT e CK-MB os resultados não mostraram diferença estatística ($M0 = M1$) (Tabela 3 e Figura 4).

O íon amônio (NH_4^+) e a glicose sanguínea também determinados nos mesmos momentos apresentaram-se de acordo com os seguintes resultados: o íon amônio apresentou valores diferenciados estatisticamente ($M1 > M0$) e a glicose não sofreu alterações significativas ($M0 = M1$) (Tabela 4 e Figura 5).

Tabela 3

Variação dos resultados das concentrações séricas enzimáticas antes (M0) e após (M1) teste de exaustão realizado por culturistas. Médias de 7 indivíduos (desvio padrão) das "variáveis resposta" segundo momentos e resultado do teste estatístico.

Variáveis	Momentos		Estatística
	M0	M1	
AST (U/L)	15,0(2,24) ^{a*}	37,1(2,91) ^b	$p < 0,0001$
ALT (U/L)	12,0(3,74) ^a	13,29(4,92) ^a	$p = 0,3427$
γ -GGT (U/L)	11,44(8,85) ^a	11,74(11,40) ^a	$p = 0,8780$
CK (U/L)	123,1(101,63) ^a	135,6(107,7) ^b	$p = 0,0075$
CK-MB (U/L)	6,571(1,90) ^a	7,0(1,41) ^a	$p = 0,6036$
LD (U/L)	143,9(14,90) ^a	168,4(18,20) ^b	$p = 0,0002$

AST: Aspartato Aminotransferase; ALT: Alanina aminotransferase; γ GGT: g-glutamyl transferase; CK: creatina quinase; LD: lactato desidrogenase; M0: imediatamente antes do teste de exaustão; M1: imediatamente após teste de exaustão.

* letras diferentes indicam diferenças significativas

Figura 3

Variação (M1/M0) dos indicadores eletrolíticos durante o teste de exaustão em atletas culturistas.

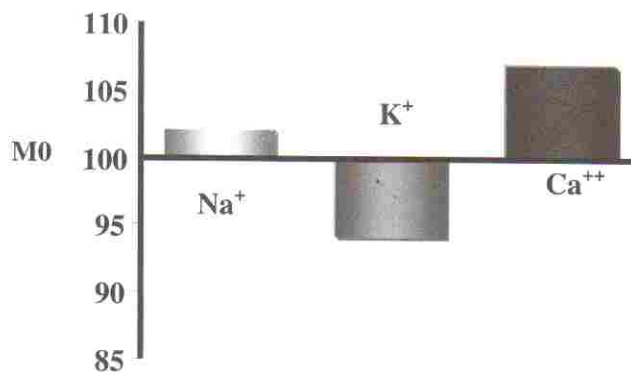


Tabela 4

Variação dos resultados da amônia e glicose obtidos antes (M0) e após (M1) teste de exaustão realizado por atletas de culturismo. Médias de 7 indivíduos (desvio padrão) das “variáveis resposta” segundo momentos e resultado do teste estatístico.

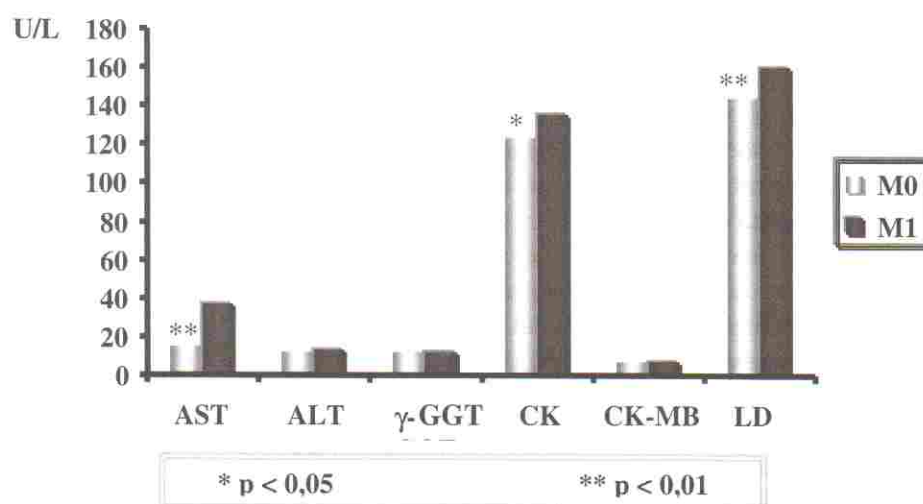
Variáveis	Momentos		Estatística
	M0	M1	
NH ₄ ⁺ (μg/ml)	140,3 (107,0) ^{a*}	422,3(84,.0) ^b	p = 0,0004
Glicose (mg/dl)	87,0 (17,24) ^a	92,14(6,94) ^a	p = 0,5627

NH₄⁺: íon amônio; M0: imediatamente antes do teste de exaustão; M1: imediatamente após teste de exaustão.

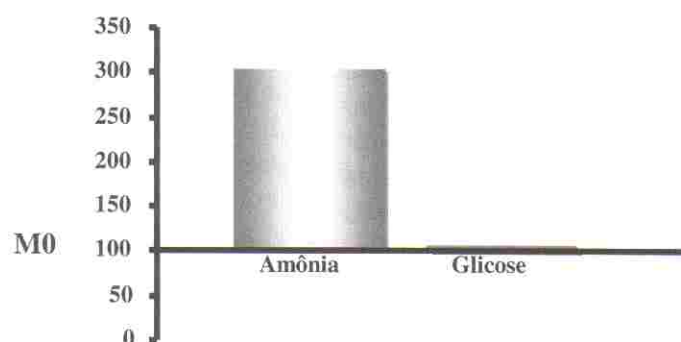
* letras diferentes indicam diferenças significativas

Figura 4

Variações das concentrações séricas enzimáticas antes e após teste de exaustão em atletas culturistas.

**Figura 5**

Variação (M1/M0) da amônia e glicose durante o teste de exaustão em atletas culturistas.



DISCUSSÃO

A escolha dos exercícios de acordo com a abrangência (englobando grande número de grupamentos musculares), permitiu a utilização de sobrecargas elevadas, levando ao estado de fadiga generalizada. Os exercícios constavam de uma única série para cada exercício devido às intensidades altas geradas pelas cargas elevadas e pela diminuição dos intervalos de recuperação, quando comparados aos do programa de treinamento. Assim sendo, a intensidade alta (relação entre gasto energético e o tempo necessário para a execução do exercício), é proporcional à carga e ao grau de esforço (contração muscular máxima), e inversamente proporcional ao tempo dos intervalos de recuperação (GHORAYEB *et al.*, 1999). Na exaustão, para obtenção de intensidade alta em um exercício, tornou-se necessário a exigência de um grau de esforço sub-máximo (85% de 1RM) para execução de cada exercício.

AVALIAÇÃO DA EXAUSTÃO

O protocolo de exaustão aplicado com 85% de 1RM mostrou influenciar vários parâmetros bioquímicos, entre eles, a hemoconcentração. No teste de exaustão estudado, consideramos que o exercício de força efetuado com curta duração e em recinto fechado diminui a participação da sudorese intensa como fator adjuvante na depleção do volume plasmático. O hematócrito, osmolaridade e albumina são indicadores de hemoconcentração na medida em que oferecem uma proporção plasma – elementos figurados sanguíneos (hematócrito); íons circulantes (osmolaridade) e concentração da principal proteína extracelular (albumina) (SHIRREFS *et al.*, 2000). O íon Na⁺, albumina e osmolaridade através do aumento em suas concentrações no M1, foram os principais parâmetros que evidenciaram o quadro de hemoconcentração. Os indicadores hemogasimétricos também permitiram observar que o protocolo de exaustão resultou em acidose metabólica, com queda do pH (M1), consumo aumentado do íon bicarbonato e hiperventilação pulmonar, com maior captação de O₂ e eliminação de CO₂ (WASSERMAN *et al.*, 1990). O ácido láctico é tamponado pelo bicarbonato de sódio (HCO₃⁻), o qual apresentou-se com concentração diminuída após o teste de exaustão (M1). Na medida em que o ácido láctico for produzido em quantidades superiores à capacidade de tamponamento, o que representa uma quantidade de CO₂ sendo produzido como resultado do tamponamento do ácido láctico desproporcional à sua eliminação pela ventilação; o

próprio CO₂ (em excesso) atua ativando receptores arteriais, no sentido de estimular a ventilação para compensar a acidose metabólica, aumentando ainda mais a pressão parcial de O₂. Portanto, a regulação da respiração é ajustada por um mecanismo neural, no “centro respiratório”, localizado no bulbo, e por um mecanismo humoral, na zona quimiossensorial do centro respiratório (que responde a alterações da pressão parcial de CO₂ arterial e dos íons H⁺) e no sistema quimiorreceptor periférico (corpos carotídeos e aórticos) (GUYTON, 1992). Do ponto de vista metabólico, os exercícios resistidos são predominantemente anaeróbios, a não ser quando realizados com intensidade muito baixa, o que não é normalmente utilizado. A falta de oxigênio disponível nos músculos, pela interrupção parcial do fluxo sanguíneo ao músculo, dificulta o metabolismo aeróbio (MYERS *et al.*, 1997). Dessa forma, temos o acúmulo de ácido láctico, que leva à fadiga precoce. O organismo sempre busca ativar ao máximo a captação de transporte de oxigênio, por mecanismos reflexos e imediatos, para que a via aeróbia em atividade diminua a produção anaeróbia de ácido láctico. Devido a esses fatores, o indivíduo encontra-se dispnéico e taquicárdico após um esforço de alta intensidade, mesmo quando o exercício é muito curto. A via metabólica aeróbia em atividade durante os exercícios anaeróbios utiliza como substratos, basicamente a glicose e o ácido láctico. Neste estudo a elevação da glicemia após a exaustão (M1) não foi significativa, portanto, a oferta de glicose durante o protocolo de exaustão parece ter sido proporcional à sua demanda. Tanto a glicogenólise hepática quanto à muscular, que sofrem influências do glucagon e das catecolaminas, podem ter contribuído para a manutenção da taxa de glicose (MAZZO, 1991); uma vez que o protocolo de exaustão é agudo, e portanto, o aumento da glicemia a partir do lactato é improvável, e mais significativo em exercícios de longa duração (SHARP *et al.*, 1986). A elevação dos valores de amônia (M1) podem ser atribuídos tanto à utilização dos aminoácidos como fonte de energia como pelo maior catabolismo do ATP. Os aminoácidos circulantes provavelmente são liberados pelo fígado durante o exercício, em resposta à redistribuição do fluxo sanguíneo e do catabolismo de proteínas do restante do organismo pela elevação dos hormônios catabólicos (glicocorticóides) e redução da insulínia (anabólico). A redução do fluxo sanguíneo ao fígado e conseqüente diminuição da disponibilidade energética na célula hepática determina mudanças metabólicas intracelulares, como estímulo da glicólise e liberação da glicose à circulação sanguínea e a degradação de fontes energéticas hepáticas (ATP; ADP;

AMP-IMP + adenosina) (GRAHAM *et al.*, 1997). Nesse processo, ocorre a quebra de adenosina monofosfato (AMP), gerando inosina monofosfato (IMP) e amônia. A adenosina formada, livre da ligação com o fosfato, é permeável à membrana celular, chegando à circulação sanguínea mais facilmente. A adenosina é apontada por alguns autores como responsável pelo aumento na captação de glicose pelo músculo cardíaco (LAW *et al.*, 1988), aumento da glicólise e proteólise hepática. A utilização aumentada de aminoácidos pelo músculo acontece paralela à diminuição nas concentrações de glicogênio muscular. O consumo de aminoácidos pelo músculo pode ocorrer na tentativa de manter a funcionalidade do ciclo de Krebs. A redução do conteúdo de glicogênio poderia determinar diminuição da capacidade geradora de oxaloacetato, e conseqüentemente, redução do fluxo de substratos pelo ciclo de Krebs. No músculo, os aminoácidos, principalmente os de cadeia ramificada (leucina, isoleucina e valina), são consumidos, gerando intermediários do ciclo de Krebs e fornecendo seu grupamento amínico ao piruvato, convertendo-o à alanina. Esse mecanismo, de síntese da alanina, ocorre quando o esforço é intenso e a disponibilidade do piruvato e de grupamentos amínicos aumenta. Newsholme (1992) descreve que os aminoácidos de cadeia ramificada (leucina, isoleucina e valina) são consumidos pela musculatura exercitada, promovendo discreta redução das concentrações plasmáticas dos mesmos. Desta forma, quanto mais acelerado estiver o metabolismo de aminoácidos, maior será a formação hepática de amônia; além da formação crescente de amônia que também pode acontecer por células epiteliais tubulares renais, que sintetizam amônia a partir da glutamina para que seja utilizada como tampão renal. O aumento significativo na concentração da enzima AST (M1) foi decorrente da alteração da permeabilidade de membranas celulares. Esta enzima

está presente no fígado e em quase todos os tecidos, incluindo o músculo esquelético. Como localiza-se predominantemente na mitocôndria de todas as células, pode ser considerada um indicativo de lesão celular (SMITH, 1991). A enzima creatina kinase também apresentou-se com suas concentrações aumentadas no (M1). Essa enzima catalisa a transferência de um grupamento fosfato (P) da fosfocreatina para uma molécula de ADP, originando creatina e ATP; portanto, uma enzima relacionada com a forma mais fina de geração de energia que é o sistema ATP-CP. Altas concentrações dessa enzima no soro, é indicativo de lesão celular, principalmente das células musculares (onde esta enzima está presente em altas concentrações) expostas ao trauma causado pelo exercício (BRENNER *et al.*, 1999; PYNE, 1994). A enzima LD, catalisadora da oxidação do lactato à piruvato (MYERS *et al.*, 1997), também apresentou-se com suas concentrações aumentadas no (M1), indicando indiretamente que a quantidade de ácido láctico sintetizado a ser metabolizado, também estaria aumentada durante a exaustão.

CONCLUSÕES

Os resultados permitem concluir que LD, AST, NH_4^+ e osmolaridade foram os indicadores mais sensíveis ao modelo de exaustão estudado. Associadamente, houve hemoconcentração (maiores níveis de Ht, albuminemia e osmolaridade). Houve maior permeabilidade de membranas musculares com elevação da AST e seus indicadores de anaerobiose CK e LD. Os resultados apontam o exercício exaustivo com pesos como modelo de estresse caracterizado por alterações de indicadores sanguíneos: da permeabilidade e função das células musculares, da homeostase ácido básica e da hemoconcentração.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BALSAM, A., LEPPA, L. E. Effect of physical training on the metabolism of thyroid hormones in man. **J. Appl. Physiol.**, v.38, p.212-5, 1975.
- BELL, D. Exercise for patients with diabetes. **Postgrad. Med.**, v.92, p.183, 1992.
- BERGER, M., BERCHTOLD, P., CUPPERS, H. J. Metabolic and hormonal effects of muscular exercise in juvenile type diabetics. **Diabetologia**, v.13, p.355, 1977.
- BOURGHOUTS, L. B., KEIZER, H. A. Exercise and insulin sensitivity: a review. **Int. J. Sports Med.**, v.21, p.1-12, 2000.
- BRENNER, I.K., NATALE, V.M., VASILION, P., MOLDOVEANU, A., SHEK, P.N., SHEPARD, R.J. Impact of three different types of exercise on components of the inflammatory response. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v.80, p.452-60, 1999.
- GHORAYEB, N., BARROS NETO, T. L. **O Exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos.** São Paulo: Atheneu, 1999.
- GRAHAM, T. E., TURCOTTE, L. P., KIENS, B., RICHTER, E. A. Effect of endurance training on ammonia and amino acid metabolism in humans. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.29, p.646-53, 1997.
- GUYTON, A. C. **Tratado de Fisiologia Médica.** 8ª ed. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992, p.864.
- LAW, W. R., RAYMOND, R. M. Adenosine potentiates insulin - stimulated myocardial glucose uptake in vitro. **Am. J. Physiol.**, v.254, p.H970-5, 1988.
- MAZZEO, R. S. Catecholamine responses to acute and chronic exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.22, p.729-33, 1990.
- McARDLE, W. D. **Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano.** 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
- McKENNA, M.J. The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise. **Sports Med.**, v.13, p.134-45, 1992.
- MYERS, J., ASHLEY, E. A perspective on Exercise, lactate, and the anaerobic threshold. **Card. Crit. Care J.**, v.111, p.787-5, 1997.
- NEWSHOLME, E.A. Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. **Br. Med. Bull.**, v.48, p.477-95, 1992.
- PYNE, D.B. Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review. **Aust. J. Sci. Med. Sport.**, v.26, p.49-58, 1994.
- RODRIGUES, C. E. C. **Musculação: métodos e sistemas.** Rio de Janeiro: Sprint, 1995.
- SANTAREM, J. M. Treinamento de força e potência. In: GHORAYEB N. e BARROS T.L. **O Exercício.** Cap. 4, São Paulo: Atheneu, 1999, p. 35-50.
- SANTIN, B. Hemodynamic adaptations to exercise. **Am. J. Cardiol.**, v.55, p.42D-47D, 1985.
- SHARP, R.L. Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. **Int. J. Sports Med.**, v.7, p.13-7, 1986.
- SHIRREFS, S. M. Markers of hydration status. **J. Sports Med. Phys. Fitness**, v.40, n.1, p.80-4, 2000.
- SJOGAARD, G. Exercise induced muscle fatigue, the significance of potassium. **Acta Physiol. Scand.**, v.140, suppl.593, p.1-63, 1990.
- SMITH, E.M., BLALOCK, J.E. Human lymphocyte production of corticotropin and endorphin-like substances: association with leucocyte interferon. **Proc. Natl. Acad. Sci. USA.**, v.78, p.7530-4, 1991.
- SMITH, L. L. Cytokine of overtraining: a physiological adaptation to exercise stress?. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.32, p.317-31, 2000.
- TSUJI, H., BURINI, R. C. Aspectos positivos da participação do lactato na atividade muscular. **Rev. Bras. Ciênc. Mov.**, v.3, p.51-9, 1989.
- VAN BEAUMONT, W. Evaluation of hemoconcentration from hematocrit measurements. **J. Appl. Physiol.**, v.32, p.712-3, 1972.
- WASSERMAN, K., BEAVER, W. L., WHIPP, B. J. Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold. **Circulation**, v.81, suppl.2, p.14-30, 1990.
- ZAR, J.H. **Biostatistical Analysis.** New Jersey: Prentice-Hall. 1996, 718p.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Universidade Estadual Paulista
 Câmpus de Botucatu - Faculdade de Medicina
 Rua Barros, 32 - Centro
 CEP 17350-000 - Igarapu do Tietê - São Paulo
 Fone: (14) 644.1492