



A RPCD está
indexada no
SportDISCUS
e no Latindex

revista portuguesa de ciências do desporto

Volume 4 · Nº 3
Julho-Dezembro 2004

Revista Portuguesa de Ciências do Desporto
Publicação semestral da Faculdade de Ciências do
Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto
Vol. 4, Nº 3, Julho-Dezembro 2004. ISSN 1645-0523. Dep. Legal 161033/01

Director

Jorge O. Bento [*jbento@fcdef.up.pt*]

Editor

António T. Marques [*amarques@fcdef.up.pt*]

Corpo editorial

Amândio Graça [*agraca@fcdef.up.pt*]

António Manuel Fonseca [*afonseca@fcdef.up.pt*]

Eunice Lebre [*elebre@fcdef.up.pt*]

João Paulo Vilas-Boas [*jpvb@fcdef.up.pt*]

Jorge Mota [*jmota@fcdef.up.pt*]

José Alberto Duarte [*jarduarte@fcdef.up.pt*]

José Maia [*jmaia@fcdef.up.pt*]

José Pedro Sarmento [*psarmento@fcdef.up.pt*]

Júlio Garganta [*jgargant@fcdef.up.pt*]

Maria Adília Silva [*madilia@fcdef.up.pt*]

Olga Vasconcelos [*olgav@fcdef.up.pt*]

Ovídio Costa [*ovidiocosta@mail.telepac.pt*]

Rui Garcia [*rgarcia@fcdef.up.pt*]

Design gráfico e paginação

Armando Vilas Boas [*avboas@fcdef.up.pt*]

Capa

Fotografia de Armando Vilas Boas [*www.avbdesign.com*]

sobre peça de Isabel Rêgo

Impressão e acabamento

Multitema [*www.multitema.pt*]

Assinatura Anual

Portugal e Europa: 25 Euros, Brasil e PALOP: 30 Euros (USD 30)
outros países: 35 Euros (USD 35)

Preço deste número

Portugal e Europa: 15 Euros, Brasil e PALOP: 15 Euros (USD 15)
outros países: 20 Euros (USD 20)

Tiragem

500 exemplares

Copyright

A reprodução de artigos, gráficos ou fotografias
só é permitida com autorização escrita do Director.

Endereço para correspondência

Revista Portuguesa de Ciências do Desporto

Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física
da Universidade do Porto

Rua Dr. Plácido Costa, 91 · 4200.450 Porto · Portugal

Tel: +351-225074700

Fax: +351-225500689

www.fcdef.up.pt

expediente@fcdef.up.pt

A RPCD está indexada no SPORTDiscus e no LATINDEX –
Sistema regional de informação em linha para revistas
científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal.

Consultores

Adroaldo Gaya (Universidade Federal Rio Grande Sul)

Alberto Amadio (Universidade São Paulo)

Alfredo Faria Júnior (Universidade Estado Rio Janeiro)

Almir Liberato Silva (Universidade do Amazonas)

Ana Maria Duarte (Universidade do Porto)

Anthony Sargeant (Universidade Manchester)

Antônio Carlos Guimarães (Universidade Fed. Rio Grande Sul)

António da Paula Brito (Universidade Técnica Lisboa)

António Prista (Universidade Pedagógica Moçambique)

António Roberto da Rocha Santos (Universidade Federal Pernambuco)

Apolónio do Carmo (Universidade Federal Uberlândia)

Carlos Carvalho (Instituto Superior da Maia)

Carlos Neto (Universidade Técnica Lisboa)

Cláudio Gil Araújo (Universidade Federal Rio Janeiro)

Dartagnan P. Guedes (Universidade Estadual Londrina)

Duarte Freitas (Universidade da Madeira)

Eckhard Meinberg (Universidade Desporto Colónia)

Eduardo Archetti (Universidade de Oslo)

Eduardo Kokubun (Universidade Estadual Paulista, Rio Claro)

Francisco Alves (Universidade Técnica de Lisboa)

Francisco Camiña Fernandez (INEF Galiza)

Francisco Carreiro da Costa (Universidade Técnica Lisboa)

Francisco Martins Silva (Universidade Federal Paraíba)

Gaston Beunen (Universidade Católica Lovaina)

Glória Balagué (Universidade Chicago)

Go Tani (Universidade São Paulo)

Gustavo Pires (Universidade Técnica Lisboa)

Hans-Joachim Appell (Universidade Desporto Colónia)

Helena Santa Clara (Universidade Técnica Lisboa)

Hermínio Barreto (Universidade Técnica Lisboa)

Hugo Lovisolo (Universidade Gama Filho)

Jaime Sampaio (Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro)

Ian Franks (Universidade de British Columbia)

Jan Cabri (Universidade Técnica de Lisboa)

Jean Francis Gréhaigne (Universidade de Besançon)

Jens Bangsbo (Universidade de Copenhaga)

João Abrantes (Universidade Técnica Lisboa)

João Barreiros (Universidade Técnica de Lisboa)

José Alberto Moura e Castro (Universidade do Porto)

José Alves (Escola Superior de Desporto de Rio Maior)

José Borges Gouveia (Universidade de Aveiro)

José Gomes Pereira (Universidade Técnica Lisboa)

José Luis Soidán (Universidade de Vigo)

José Manuel Constantino (Universidade Lusófona)

José Vasconcelos Raposo (Universidade Trás-os-Montes Alto Douro)

Juarez Nascimento (Universidade Federal Santa Catarina)

Jürgen Weineck (Universidade Erlangen)

Lamartine Pereira da Costa (Universidade Gama Filho)

Luís Sardinha (Universidade Técnica Lisboa)

Manoel Costa (Universidade de Pernambuco)

Manuel Patrício (Universidade de Évora)

Marco Túlio de Mello (Universidade Federal de São Paulo)

Margarida Espanha (Universidade Técnica de Lisboa)

Margarida Matos (Universidade Técnica de Lisboa)

Maria José Mosquera González (INEF Galiza)

Markus Nahas (Universidade Federal Santa Catarina)

Maurício Murad (Universidade do Estado do Rio de Janeiro)

Michael Sagiv (Instituto Wingate, Israel)

Pablo Greco (Universidade Federal de Minas Gerais)

Paula Mota (Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro)

Paulo Farinatti (Universidade do Estado do Rio de Janeiro)

Paulo Machado (Universidade Minho)

Pilar Sánchez (Universidade Múrcia)

Robert Brustad (Universidade Northern Colorado)

Robert Malina (Universidade Estado Michigan)

Sidónio Serpa (Universidade Técnica Lisboa)

Valdir Barbanti (Universidade São Paulo)

Víctor Matsudo (CELAFISCS)

Víctor da Fonseca (Universidade Técnica Lisboa)

Víctor Lopes (Instituto Politécnico Bragança)

Wojtek Chodzko-Zajko (Universidade Illinois Urbana-Champaign)



fcdefup

Universidade do Porto
Faculdade de Ciências do
Desporto e de Educação Física

ARTIGOS DE INVESTIGAÇÃO

- 7 **Pressão arterial, frequência cardíaca e duplo-produto em séries sucessivas do exercício de força com diferentes intervalos de recuperação**
Marcos D. Polito, Roberto Simão, Antônio C.L. Nóbrega, Paulo T.V. Farinatti
- 16 **Limiar anaeróbio determinado pelo teste do lactato mínimo em ratos: efeito dos estoques de glicogênio muscular e do treinamento físico**
Fabrício A. Voltarelli, Maria A. R. Mello, Claudio A. Gobatto
- 26 **O exercício físico crónico altera o perfil leucocitário e a taxa de fagocitose de ratos estressados**
Elizabeth Nascimento, Taisy Cavalcante, Silene Pereira, América Palmeira, M. Carolina Rocha, Marcelo T. Viana, Raul Manhães-de-Castro, Célia MMB de-Castro, José Duarte, Carol G. Leandro
- 34 **Avaliação da ingestão nutricional em atletas de elite na modalidade de hóquei em patins**
João M. Camões, Vítor H. Teixeira, Hugo Valente, Manuel M. Ribeiro
- 42 **Tempo de reação e tempo das provas de 50 e 100 metros rasos do atletismo em federados e não federados**
Renata J. Miyamoto, Cássio M. Meira Jr.
- 49 **Desenho e validação de um sistema de observação no Andebol**
João Prudente, Júlio Garganta, Maria T. Anguera
- 66 **Maturação biológica, prática desportiva e somatótipo de crianças e jovens madeirenses dos 10 aos 16 anos**
DL Freitas, CA Silva, JA Maia, GP Beunen, JA Lefevre, AL Claessens, AT Marques, AL Rodrigues, MA Thomis
- 76 **Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares de alto nível socioeconómico em Londrina, Paraná, Brasil**
Enio Ronque, Edilson Cyrino, Valfredo Dórea, Helio Serassuelo Jr., Enori Galdi, Miguel Arruda

ARTIGOS DE REVISÃO

- 79 **Envelhecimento e força muscular - breve revisão**
Joana Carvalho, José MC Soares
- 94 **Atrofia muscular esquelética. Modelos experimentais, manifestações teciduais e fisiopatologia**
Rita Ferreira, Maria J. Neuparth, António Ascensão, José Magalhães, José Duarte, Francisco Amado

TUTORIAL

- 115 **Uma nota didáctica breve no uso esclarecido de procedimentos estatísticos em análise de dados repetidos no tempo. Um estudo guiado para investigadores das Ciências do Desporto**
José A. R. Maia, Rui M. Garganta, André Seabra, Vítor P. Lopes, António Prista, Duarte Freitas

Nota editorial

Balanço e perspectivas

Jorge Olímpio Bento

O que me sustenta é a beleza. (...) Rezo a tudo o que floresce e frutifica. Nada que cante ou que dance me é indiferente. Nada que fira ou destrua me é semelhante.

Faíza Hayat

1. Dezembro é um mês que convida a atitudes de revisão e balanço. Para os cristãos acresce o apelo a uma renovação festiva da esperança e do sentido da humanidade. O balanço impõe-se porque é nesta altura que o ano chega ao fim, que um ciclo temporal se fecha. A esperança renova-se porque o Natal desperta o melhor que há em nós, acorda sonhos e a vontade de os realizar.

A estrela da noite de Natal é uma bússola mensageira para todos nós. Anuncia-nos o fim do tempo velho e a chegada de um tempo novo, a vinda da redenção do Homem e a indicação dos caminhos para lá chegar. O velho fica e puxa para trás, amarranos de pés e mãos ao chão raso, às nossas fragilidades, defeitos e vilanias, à nossa desídia, indolência, preguiça, indiferença e demissionismo; o novo levamos dianteira, ergue-se à nossa frente e acena-nos do alto, exige superação e excelência, pede fôlego e asas para lá chegar. Podemos ter sido heróicos e corajosos nos caminhos que já galgámos, mas isso não conta mais; para ganhar o futuro é preciso colocar novos desafios aos dias do presente.

É este um legado das matrizes grega e judaico-cristã da nossa cultura. O mito de Prometeu, o nascimento de Jesus e o sacrifício de Cristo são fonte de inspiração permanente da vida das pessoas e das instituições. Entram todos os dias em cena; nunca se gastam e constantemente se renovam. Impõem a todos um destino que não pode ser iludido.

Também é assim com esta revista. Desde o início tomou boa nota do ensinamento de Fernando Pessoa. De que o nosso tamanho não é o que temos; mas o que vemos e sonhamos. E, como se sabe, os sonhos - para assim poderem ser designados - devem ser grandes. Não dão descanso perante as etapas já percorridas; antes apontam a distância que sempre falta andar. E que é mister cumprir, com o alvoroço e a satisfação próprias do balanço acerca do quanto já foi percorrido, mas também com o sentido de obrigação inerente a uma consciência apurada das novas metas que há para alcançar. Fazendo jus à constatação de Alberto Einstein: "A mente que se abre a uma nova ideia jamais voltará ao seu tamanho original".

2. A União Europeia sentiu necessidade de fazer de 2004 o ano da educação pelo desporto, tirando partido do Campeonato Europeu de Futebol em Portugal e dos Jogos Olímpicos em Atenas. Em boa hora adoptou a UE tal iniciativa, uma vez que ambos os eventos foram berço de ressurgimento do espírito desportivo.

Em Portugal o fervor, o júbilo e a euforia enrouparam a competição; o agonismo foi levado até ao rubro, mas revelou simultaneamente que o desporto é um campo de florescimento fulgurante da nossa transcendente humanidade, por constituir um superior património, inventado pelos homens para legar e transmitir princípios, valores e ideais.

Em Atenas a essência do desporto e do olimpismo esteve em alta. A conjuntura foi de genuína autenticidade. O combate à fraude, à batota, à desumanização e perversão do sentido do desporto foi retomado e registou vitórias retumbantes. Do baú das coisas

gastas e carcomidas pelo caruncho e pela poeira dos tempos foram recuperadas relíquias e preciosidades recebidas com cânticos e louvores pelos corações cansados de frustração e desalento. As almas brancas voltaram a rejubilar. A rainha da festa foi a verdade, a beleza no seu máximo esplendor. Foi assim que Platão a coroou.

O *doping* continua cheio de arrogância, de manhas e de esperteza, mas encontra pela frente a determinação das convicções e da vontade. A máscara vai, aos poucos, caindo a muita gente; a hipocrisia de incriminar apenas os atletas está finalmente a ser posta em causa. Treinadores e médicos têm hoje quem lhes diga, olhos nos olhos, sem medo e sem hesitações e gaguez, que eles são os principais agentes da propagação do flagelo.

Sim, como nas outras coisas da sociedade e da vida, há dois modelos de desporto que lutam pela primazia. De um lado situa-se o pesado e escuro exército dos que olham para o desporto só pela janela económica do negócio e dos interesses. Do outro surge em posição cada vez mais avançada e cimeira o pequeno mas estrénuo e firme exército dos que defendem, nas plagas desportivas, um mundo iluminado pela limpidez e brancura da condição humana. Eles sabem que nunca vencerão em toda a linha, nem tampouco os possui esse desejo, porquanto são portadores de uma visão de compromisso e coexistência; porém têm todas as razões para estar contentes consigo mesmo, por verem que os seus esforços vão dando os frutos da consideração, do reconhecimento e da aceitação. Não laboram em vão. Estribados na razão afectiva e quente da ética sabem que a utopia é uma maneira de encarar a realidade e de a configurar com novas facetas e dimensões. É este o seu jeito de serem realistas.

3. A ONU quer fazer de 2005 o Ano Internacional do Desporto. Que o desporto é internacional, global e universal – disso não restam dúvidas. Que os valores da paz, da vida, da alegria e da felicidade, que lhe são iminentes, não pintam a cor da situação que hoje reina no Mundo – disso só temos provas tristes e duras certezas.

“A vida – assim o disse o grande Vinícius de Moraes, que tão dorida saudade nos deixou e tanta falta nos faz – é a arte do encontro, embora haja tanto desencontro na vida”. Remediar os desencontros provoca-

dos pelo sadismo e fanatismo, pela insanidade e demência, pela avidez e ganância, pela conquista e rapina, parece ser a ingente tarefa que a Organização das Nações Unidas está a chamar a si. Com esse intuito agarra-se ao desporto, num sinal de contabilidade lúcida e simples, decorrente da avaliação das extraordinárias potencialidades que ele encerra.

O narrador norte-americano Howard Cosell afirmou que “o desporto é a secção de brinquedos da vida”. É nele que o homem se reencontra e encontra a oportunidade e os meios de recriação da ingenuidade original, da criatividade, da abertura, do riso e optimismo, da alma sonhadora, do coração de emoções e paixões, da consciência das debilidades e fraquezas tão importante para enraizar a humildade, a mais alta categoria humana, aquela que conduz à tolerância e à paz, à aceitação e apreço dos outros.

O ideal da paz não é contraditado pelo figurino da competição, da medição e valorização de resultados e de vencedores e vencidos. O desporto e os seus eventos inscrevem-se nos esforços de concretização dos princípios do respeito, da compreensão, da estima, da admiração, da paz activa e da cooperação entre povos de diferentes tonalidades, credos, culturas e estádios de civilização. Nele cresce a esperança de um novo horizonte de emancipação individual e de solidariedade social e planetária. Disto anda o Mundo carecido, pelo que é pertinente e bem avisada a iniciativa da moribunda ONU. Mas também é legítimo e sensato esperar um vento de sinal contrário ou não fossem os EUA um país de contrastes e tivessem como Presidente um indivíduo que combate obstinadamente tudo quanto a medida da ONU subentende.

A hora é, pois, de angústia e cepticismo que, por isso mesmo, não podem contar com o nosso conformismo. A ética proíbe a inação e obriga a enfrentar aquilo que nega a ideia que temos de nós próprios e do destino superior do Homem. No pequeno canto em que vivemos, na modesta função que desempenhamos, nas palavras que escrevemos e pronunciamos, nos actos que praticamos, nas desconhecidas tarefas que assumimos estão em jogo o nosso carácter e a nossa dignidade. Como um lume que não estamos dispensados de acender contra a escuridão do tempo. Para engrossarmos o clarão que a Lua e o Sol irradiarão para toda a parte, rompendo os limites de separação da noite e do dia.

ARTIGOS DE
INVESTIGAÇÃO

Pressão arterial, frequência cardíaca e duplo-produto em séries sucessivas do exercício de força com diferentes intervalos de recuperação

Marcos D. Polito¹
Roberto Simão¹
Antônio C.L. Nóbrega²
Paulo T.V. Farinatti¹

¹Laboratório de Atividade Física e Promoção da Saúde
Universidade do Estado do Rio de Janeiro
²Laboratório de Ciências do Exercício
Universidade Federal Fluminense, Brasil

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.03.07>

RESUMO

As respostas cardiovasculares durante o exercício de força constituem aspecto importante da segurança na actividade. O objectivo do estudo foi verificar o comportamento das pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD), frequência cardíaca (FC) e duplo-produto (DP) durante quatro séries de oito repetições máximas de extensão unilateral do joelho, realizadas com intervalos de recuperação de um (G1) e dois minutos (G2). Participaram 10 homens saudáveis, voluntários e experientes no treinamento de força. PAS, PAD e FC foram medidas pela técnica fotopletiométrica (Finapres[®]) no repouso, ao final de cada série e nos dois minutos subsequentes ao término do exercício. A ANOVA de duas entradas identificou valores significativamente mais elevados em G1 que em G2, respectivamente, para PAS (mmHg) na 2^a (166,7±19,9 vs. 147,7±13,5), 3^a (176,7±25,3 vs. 159,6±20,6) e 4^a séries (176,1±24,7 vs. 156,9±20,8); para PAD (mmHg) na 4^a série (99,3±11,7 vs. 82,6±12,6) e para o DP (mmHg.bpm) na 4^a série (20893,4±6215,6 vs. 16771,3±3981,7). Esses resultados indicam que a FC não seria influenciada por intervalos de recuperação de até dois minutos entre as séries. As demais variáveis, principalmente a PAS, parecem ser sensíveis ao número de séries e tempo de intervalo, o que deveria ser considerado no planeamento de programas de treinamento contra-resistência.

Palavras-chave: fisiologia cardiovascular, actividade física, saúde, treinamento contra-resistência.

ABSTRACT

Blood pressure, heart rate, and rate-pressure product in successive resistance training sets with different rest intervals

Acute cardiovascular responses during resistive exercises are an important aspect of the exercise safety. This study aimed to compare the systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP), heart rate (HR), and rate-pressure product (RPP) during four sets of eight maximal repetitions on unilateral leg extension performed with rest intervals of one (G1) and two minutes (G2). Ten healthy men with previous experience in resistance training volunteered for the study. SBP, DBP, and HR were evaluated by continuous photoplethysmographic technique (Finapres[®]) at rest, in the end of each set, and two minutes after the 4th set. The two-way ANOVA showed statistical differences between G1 and G2, respectively, for SBP (mmHg) on 2nd (166.7±19.9 vs. 147.7±13.5), 3rd (176.7±25.3 vs. 159.6±20.6) and 4th set (176.1±24.7 vs. 156.9±20.8); for DBP (mmHg) on 4th set (99.3±11.7 vs. 82.6±12.6) and for DP (mmHg.bpm) on 4th set (20893.4±6215.6 vs. 16771.3±3981.7). These results suggest that HR is not affected by rest intervals within two minutes. The other variables, principally SBP, seemed to be responsive to the number of sets and rest intervals period, which may be taken into account for designing resistance training programs.

Key Words: cardiovascular physiology, exercise, health, resistive training.

INTRODUÇÃO

Um dos objectivos de um programa de actividades físicas é o aumento da força muscular, promovendo respostas que podem estar associadas à saúde e qualidade de vida, como maior eficiência em actividades quotidianas (28), declínio do risco de quedas em idosos (4), diminuição do estresse cardíaco para um determinado esforço (7, 17), redução dos níveis tensionais de repouso em indivíduos hipertensos (11) e diminuição dos riscos de doença cardíaca (29). O planeamento do treinamento da força envolve classicamente o controle de variáveis como tipo de contracção, número de repetições e carga mobilizada. Estudos recentes, porém, sugerem que a maximização dos seus efeitos também se relaciona ao volume do trabalho (23). Uma forma de aumentar esse volume é a condução de sessões com séries múltiplas – nestes casos, os ganhos mais significativos parecem ocorrer quando são realizadas quatro séries, tanto em sujeitos treinados quanto destreinados (24).

Neste contexto, é conveniente conhecer as respostas fisiológicas no decorrer das séries, destacando-se as respostas cardiovasculares devido ao impacto directo na segurança da actividade. A literatura fornece dados sobre as respostas cardiovasculares durante o exercício de força, tendo sido observadas as influências de variáveis como velocidade de movimento (12), número de séries (8) e repetições (6), percentual de carga máxima (9), tipo de contracção muscular (25), massa muscular e padrão respiratório (15), tipos de exercícios (3, 13) e estado de treinamento (7, 26).

Entretanto, são relativamente escassas as informações sobre o comportamento agudo das variáveis cardiovasculares quando se manipula o intervalo de recuperação. O Colégio Americano de Medicina do Esporte (2), por exemplo, considera suficiente um intervalo de recuperação para exercícios uniarticulares (como a extensão do joelho) entre um e dois minutos, evidenciando que o ganho de força não será comprometido. Entretanto, intervalos diferentes podem se associar a respostas cardiovasculares agudas diversas, devendo ser mais bem exploradas em relação às possibilidades de prescrição. Assim, o objectivo do presente estudo foi observar as pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD) e frequência cardíaca (FC), assim como estimar o duplo-produto (DP), durante quatro séries de oito repetições máximas (8 RM) no movimento de extensão unilateral do joelho, executadas com intervalos de um e dois minutos.

MÉTODOS

Seleção dos sujeitos

Participaram do estudo 10 homens (idade 22 ± 3 anos; massa corporal 70 ± 11 kg; estatura 171 ± 9 cm), experientes no treinamento de força, recrutados em instituição de ensino superior de educação física, aparentemente saudáveis. Todos foram voluntários e assinaram termo de consentimento, conforme resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Brasil para experimentos com humanos. Os participantes foram orientados a não ingerir cafeína ou álcool 24 h antes da colecta de dados e consumir alimentos até três horas antes da execução dos testes. Além disso, foram considerados como critérios de exclusão uso de substâncias ergogênicas e medicamentos que afectassem as respostas cardiovasculares, comprometimentos articulares e PAS e PAD em repouso superiores, respectivamente, a 139 e 89 mmHg.

Colecta de dados

Antes da coleta de dados propriamente dita, foi realizado o procedimento para estabelecer a carga de 8 RM na extensão unilateral do joelho do membro dominante, no equipamento cadeira extensora. A posição inicial foi caracterizada pelo joelho flectido em ângulo correspondente a 90° e a posição final estabelecida com a extensão total do joelho, com as fases concêntrica e excêntrica realizadas em dois segundos cada. A determinação da carga foi realizada em dois dias. Em cada dia, estabeleceu-se até três tentativas para atingir a carga, com intervalo entre elas de pelo menos 5 minutos. Considerou-se como válida a carga do segundo dia que não fosse superior a 5% daquela obtida no dia anterior ($r=0,97$). Além disso, no segundo dia de teste, antes da determinação da carga, as variáveis PAS, PAD e FC foram aferidas após o sujeito permanecer sentado por aproximadamente 10 minutos em posição confortável em ambiente calmo.

Após a determinação da carga, o protocolo experimental foi conduzido em mais dois dias, não consecutivos. No primeiro dia, foram aferidas novamente PAS, PAD e FC em repouso e os participantes foram aleatoriamente divididos para realizarem quatro séries de 8 RM com intervalo de um ou dois minutos entre as séries. Caso pelo menos uma das variáveis cardiovasculares apresentasse discrepâncias em relação ao valor observado no primeiro dia, o exercício não era realizado e solicitava-se uma nova visita.

Finalmente, no último dia, o mesmo procedimento foi conduzido, sendo que os sujeitos que realizaram o exercício com um minuto de descanso entre as séries, o fizeram com dois minutos de intervalo e vice-versa. Todos os dados foram coletados entre 14:00 e 16:00 h.

Medida da pressão arterial

A pressão arterial e a FC em repouso, durante o exercício de força e na fase de recuperação foram aferidas por fotopletiografia (Finapres™ 2350, Ohmeda, WI, USA). Embora não seja o padrão-ouro para medidas da pressão arterial, fornece leitura contínua de PAS, PAD e FC, sendo, no caso do exercício de força, o método não-invasivo mais indicado para medir tais variáveis (21). A medida é obtida pela regulação pneumática de um *cuff* acoplado no dedo médio da mão esquerda sobre a artéria digital. O registro expresso em mmHg é a captação da distensão da parede vascular pelo *cuff*. Foi solicitado aos participantes que flexionassem o cotovelo, de modo a aproximar a mão do tórax, a fim de evitar que os valores registrados fossem contaminados pela ação gravitacional, caso o braço permanecesse estendido. Os sujeitos também foram instruídos a não contrair ou movimentar o braço, a mão e os dedos onde o *cuff* estava acoplado, assim como não realizar a manobra de Valsalva. Para melhor familiarização com a técnica de medida da PA durante o exercício, os sujeitos realizaram o teste de 8 RM do primeiro dia com a mão na posição estipulada, ou seja, próxima ao tórax e sem qualquer tipo de contração. A medida em repouso foi realizada com o sujeito sentado na cadeira extensora, para que não houvesse qual-

quer movimentação corporal entre os registros feitos antes e durante o exercício. Durante as séries, os valores registrados foram obtidos imediatamente no término da execução das repetições previstas. Após o término da última série, o sujeito permaneceu na mesma posição durante dois minutos, para que se acompanhasse o processo de recuperação.

Tratamento dos dados

Os dados foram analisados por meio de uma ANOVA factorial de duas entradas (intervalo de recuperação e número de séries). As variáveis que se mostraram significativas foram tratadas por contraste, a fim de verificar diferenças entre os valores observados nas condições pré e pós-exercício, e entre esses valores e os obtidos em cada uma das séries. Adoptou-se como significância estatística $p < 0,05$. O tratamento dos dados foi realizado no software Statistica® (versão 5.5, Statsoft, OK, USA).

RESULTADOS

As Tabelas 1 e 2 mostram os valores observados no repouso, em cada série e no período pós-exercício da extensão do joelho realizada com um (G1) e dois minutos (G2) de intervalo de recuperação entre as séries, respectivamente. Não se verificaram diferenças entre os valores obtidos em repouso para todas as variáveis em ambos os grupos, assim como entre o repouso e cada minuto pós-exercício. Em todas as séries, as variáveis mostraram-se significativamente mais elevadas que os valores observados no repouso e no pós-exercício, independentemente do intervalo de recuperação. Apenas as variáveis PAS e PAD em G1 exibiram diferenças significativas intra-séries.

Tabela 1. Valores absolutos das variáveis cardiovasculares em cada série da extensão do joelho realizada com intervalos de recuperação de um minuto (G1) (média \pm desvio padrão).

	Pressão arterial sistólica (mmHg)	Pressão arterial diastólica (mmHg)	Frequência cardíaca (bpm)	Duplo-produto (mmHg.bpm)
Repouso	123,1 \pm 7,3	59,0 \pm 6,4	80,2 \pm 17,3	9870,3 \pm 2250,3
1ª série	152,9 \pm 21,5*	76,7 \pm 13,3*	113,9 \pm 24,6*	17544,4 \pm 4953,3*
2ª série	166,7 \pm 19,9*	85,6 \pm 10,6*	113,1 \pm 18,4*	19044,3 \pm 4868,6*
3ª série	176,7 \pm 25,3*,1	95,7 \pm 12,9*,1,2	109,2 \pm 19,8*	19697,0 \pm 5969,5*
4ª série	176,1 \pm 24,7*,1	99,3 \pm 11,7*,1,2	116,7 \pm 21,5*	20893,4 \pm 6215,6*
1 min pós-exercício	131,7 \pm 18,0	64,1 \pm 9,4	89,9 \pm 21,6	11897,6 \pm 3545,6
2 min pós-exercício	120,3 \pm 11,8	62,0 \pm 9,6	86,5 \pm 19,1	10472,3 \pm 2781,9

* diferença significativa em relação ao repouso e às medidas pós-exercício;

1-diferença significativa em relação à primeira série; 2-diferença significativa em relação à segunda série

Tabela 2. Valores absolutos das variáveis cardiovasculares em cada série da extensão do joelho realizada com intervalos de recuperação de dois minutos (G2) (média ± desvio padrão).

	Pressão arterial sistólica (mmHg)	Pressão arterial diastólica (mmHg)	Frequência cardíaca (bpm)	Duplo-produto (mmHg.bpm)
Repouso	118,5 ± 8,1	59,9 ± 8,6	70,7 ± 10,2	8384,7 ± 1444,8
1ª série	147,4 ± 14,3*	77,5 ± 11,9*	106,8 ± 19,1*	15893,6 ± 4181,8*
2ª série	147,7 ± 13,5*	86,6 ± 17,0*	107,4 ± 17,8*	15914,4 ± 3450,0*
3ª série	159,6 ± 20,6*	86,4 ± 13,8*	107,8 ± 17,7*	17408,2 ± 4707,6*
4ª série	156,4 ± 20,8*	82,6 ± 12,6*	106,2 ± 14,4*	16771,3 ± 3981,7*
1 min pós-exercício	127,4 ± 8,8	66,3 ± 7,9	77,6 ± 11,9	9842,3 ± 1440,7
2 min pós-exercício	117,6 ± 9,5	63,1 ± 8,4	76,0 ± 13,3	8937,7 ± 1769,7

** diferença significativa em relação ao repouso e às medidas pós-exercício.*

O tratamento estatístico mostrou que as variáveis PAS ($p=0,0001$), PAD ($p=0,02$) e DP ($p=0,002$) sofreram influência significativa do número de séries e intervalo de recuperação. As diferenças quanto ao intervalo de recuperação são exibidas nas Figuras 1, 2 e 3. As discrepâncias mais importantes foram

observadas para a PAS, uma vez que apenas na primeira série os valores foram semelhantes (Figura 1). Já em relação à PAD (Figura 2) e ao DP (Figura 3), a única diferença significativa ocorreu na quarta série. Não foram observadas diferenças para a FC.

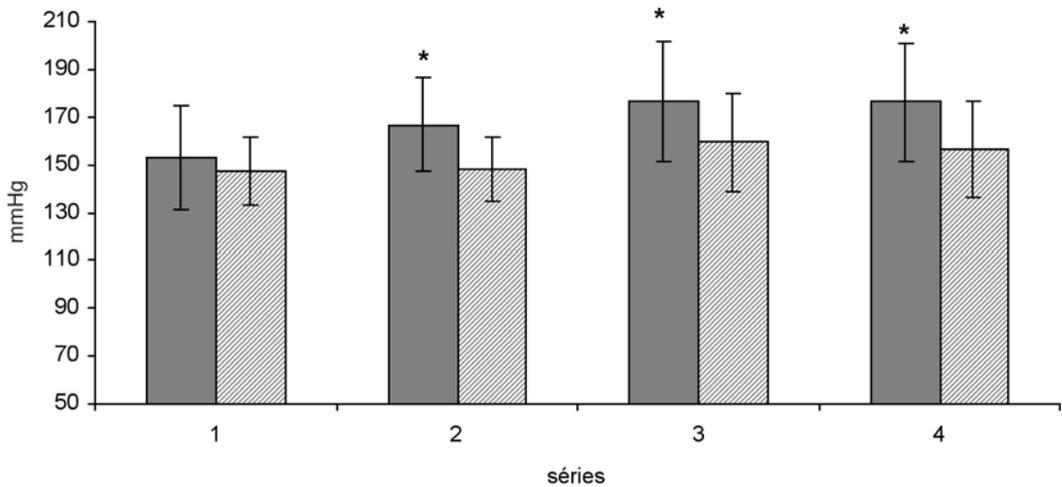


Figura 1. Comportamento da pressão arterial sistólica em cada série da extensão do joelho realizada com intervalos de recuperação de um (G1) e dois minutos (G2).

*Coluna cinza: exercício realizado com intervalo de recuperação entre as séries de um minuto (G1); coluna diagonal: exercício realizado com intervalo de recuperação entre as séries de dois minutos (G2); * diferença significativa em relação ao intervalo de recuperação.*

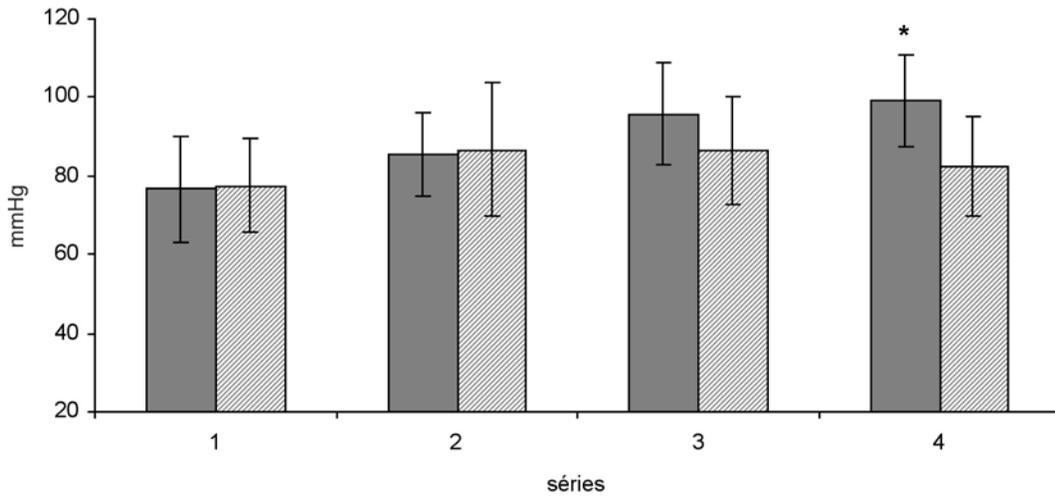


Figura 2. Comportamento da pressão arterial diastólica em cada série da extensão do joelho realizada com intervalos de recuperação de um [G1] e dois minutos [G2].

Coluna cinza: exercício realizado com intervalo de recuperação entre as séries de um minuto [G1]; coluna diagonal: exercício realizado com intervalo de recuperação entre as séries de dois minutos [G2]; * diferença significativa em relação ao intervalo de recuperação.

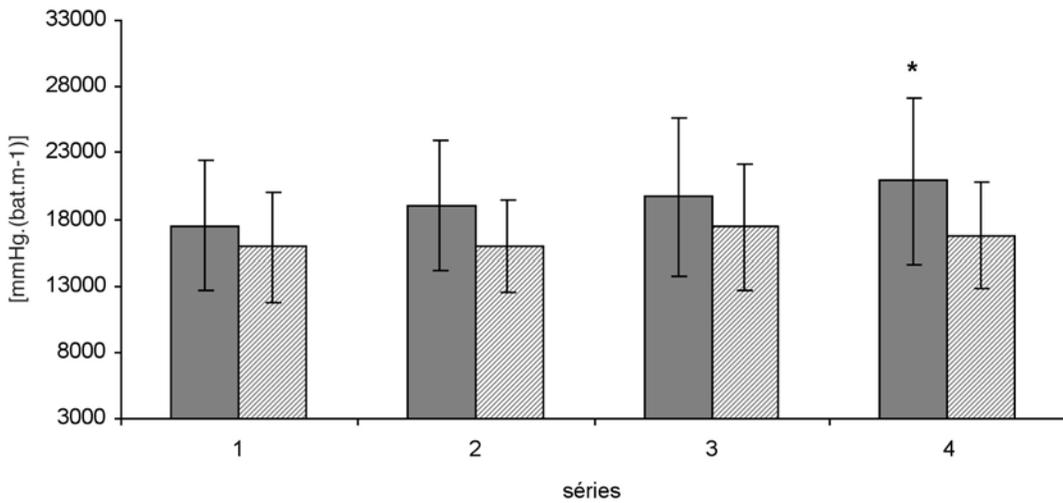


Figura 3. Comportamento do duplo-produto em cada série da extensão do joelho realizada com intervalos de recuperação de um [G1] e dois minutos [G2].

Coluna cinza: exercício realizado com intervalo de recuperação entre as séries de um minuto [G1]; coluna diagonal: exercício realizado com intervalo de recuperação entre as séries de dois minutos [G2]; * diferença significativa em relação ao intervalo de recuperação.

DISCUSSÃO

O estudo visou comparar as respostas cardiovasculares durante o exercício de força, realizado com diferentes intervalos de recuperação em quatro séries consecutivas de 8 RM. Embora os resultados mostrem que todas as variáveis tenderam a aumentar significativamente durante o esforço, é interessante notar que, em pelo menos uma das séries, os valores de PAS, PAD e DP na extensão unilateral do joelho mostraram-se significativamente mais elevados quando o exercício foi realizado com intervalo de um minuto. Provavelmente, a fadiga periférica pode estar na origem desse comportamento. Embora todos os sujeitos conseguissem realizar o número de repetições estipulado em cada série, o tempo de recuperação mais curto entre elas pode ter contribuído para elevar o estresse fisiológico associado àquela intensidade de trabalho. Isso poderia ser atribuído a dois principais mecanismos: um de origem central e outro periférico. O mecanismo central envolve a irradiação de impulsos do córtex motor para o centro de controle cardiovascular. Este mecanismo está diretamente relacionado com a sensação subjetiva de esforço, o que pode consistir em estímulo considerável para elevar as respostas cardiovasculares quando o exercício é intenso (20). Já o mecanismo periférico consiste em uma via de reflexo com bases ainda pouco esclarecidas (5). Esse mecanismo é originado na liberação de metabólitos dos músculos que estão ativos (como potássio e ácido láctico, por exemplo), aumentando a osmolaridade do líquido intersticial (19). A liberação dessas substâncias podem ativar terminações nervosas sensíveis a alterações químicas (quimiorreceptores), as quais fazem *feedback* com o centro de controle cardiovascular, aumentando a pressão arterial (19, 20). Além disso, o aumento da pressão arterial pode ser influenciado pelo número de unidades motoras solicitadas durante o exercício. Nesse caso, o mecanismo de ajuste cardiovascular seria percebido por estruturas sensíveis ao aumento da força e da velocidade de movimento (mecanorreceptores) que, assim como os quimiorreceptores, informam o centro de controle cardiovascular sobre a necessidade de modificar as respostas cardiovasculares (22). O aumento das unidades motoras e, conseqüentemente, da massa muscular também pode aumentar a pressão arterial, devido à compressão

muscular no leito vascular que bloqueia parcialmente a circulação (15).

Outra possibilidade que se deve considerar, ainda que marginal, poderia ser uma maior propensão para a manobra de Valsalva (15) que, mesmo sendo desencorajada, não pôde ser totalmente controlada.

Embora a realização da manobra de Valsalva durante o exercício de força possa contribuir para elevar a pressão arterial (14), durante solicitações muito intensas a manobra de Valsalva é quase inevitável, pois estabiliza o tronco e favorece a execução (16). Assim, no presente estudo, poder-se-ia especular que o exercício realizado com intervalo mais prolongado entre as séries pareceu permitir que um novo estímulo fosse realizado sem interferir demasiadamente nas respostas pressóricas, provavelmente devido a uma menor ação dos quimiorreceptores e mecanorreceptores e menor propensão à manobra de Valsalva.

Os estudos que se aprofundaram na observação do comportamento da pressão arterial e FC associadas ao intervalo de recuperação entre as séries do exercício de força, controlando todas as variáveis envolvidas, são relativamente poucos. No experimento de Meyer et al. (18), por exemplo, os autores compararam a PAS, PAD e FC em situações distintas de intensidade e intervalo de recuperação em exercícios para membros inferiores. Os autores não identificaram diferenças significativas para as variáveis cardiovasculares, ao compararem a execução de uma série com 60 segundos de duração, carga de 65% de 1 RM e intervalo entre os exercícios de 60 segundos, e outra série com duração de 30 segundos, carga de 85% de 1 RM e descanso de 45 segundos. Isso poderia estar relacionado à manipulação simultânea da carga, tempo de estímulo e período de recuperação. Do primeiro para o segundo momento, a carga e o tempo de recuperação aumentaram, respectivamente, cerca de 24% e 50%, enquanto que o tempo de estímulo reduziu-se em 50%. Desse modo, diferenças não foram observadas mas, provavelmente, as respostas cardiovasculares comportar-se-iam de outra maneira, caso uma das três variáveis descritas não fosse manipulada. Como no presente estudo a única variável manipulada foi o tempo de recuperação, já que séries, repetições e velocidade de movimento mantiveram-se constantes em ambos os grupos, pôde-se compreender melhor a influência isola-

da do intervalo de descanso sobre as variáveis cardiovasculares.

Independentemente do intervalo de recuperação, parece existir um efeito cumulativo quanto à elevação das respostas cardiovasculares em relação ao número de séries consecutivas realizadas. Gotshall et al. (8) observaram o comportamento da pressão arterial em séries, repetições e intervalos constantes. Identificou-se que, ao término de cada uma das três séries de 10 RM no *leg-press* bilateral, a PAS estava significativamente mais elevada em relação à série anterior. Entretanto, os autores utilizaram intervalo de recuperação fixo em três minutos e o movimento foi realizado em três segundos para cada uma das fases concêntrica e excêntrica. Desse modo, o tempo de tensão para cada série situou-se em torno de um minuto. Isso, somado à maior massa muscular envolvida no exercício *leg-press*, poderia explicar a elevação identificada para a PAS. No presente estudo, utilizou-se um tempo de contracção de dois segundos em cada fase do movimento, com 32 segundos de tensão total por série. Além disso, a extensão unilateral do joelho solicita menos músculos que o *leg-press*. Desse modo, mesmo no grupo que descansou menos (G1), o aumento da pressão arterial não se revelou progressivo à medida que se realizavam as séries.

No presente experimento, não se observaram diferenças na FC associadas ao intervalo de recuperação. A elevação da FC durante o exercício de força pode ser importante quando o número de repetições é máximo e a carga submáxima (6, 15). Isso foi relatado por Fleck e Dean (7), em estudo no qual a FC não apresentou modificações significativas em 50, 60, 70 e 90% da carga máxima na extensão unilateral do joelho e no desenvolvimento unilateral em fisiculturistas. Provavelmente, a velocidade de movimento foi maior com cargas mais leves, não gerando diferenças entre o tempo total de tensão, já que se verificou que a FC eleva-se em relação ao tempo de exposição ao estímulo (27).

Desse modo, o tempo de tensão parece ser um dos factores mais importantes para o incremento dessa variável e está relacionado à velocidade de movimento. Isso foi observado no experimento de Kleiner et al. (12), no qual se verificou que a velocidade mais rápida (200°.seg⁻¹) da extensão do joelho até à fadiga

proporcionou maior incremento da FC e maior número de repetições (cerca de quatro vezes) que 50°.seg⁻¹. Ou seja, a velocidade quadruplicada ocasionou repetições aumentadas na mesma proporção, porém com valores mais elevados da FC. A princípio, velocidades mais rápidas estão associadas a cargas mais leves, o que favorece um maior período de exposição à contracção muscular. Do mesmo modo, Hunter et al. (10) verificaram que o exercício de força realizado na velocidade denominada 'tradicional' induziria FC médias significativamente maiores que a técnica denominada 'super lenta', com velocidade de movimento extremamente baixa.

No presente estudo, não foram identificadas diferenças para a FC em relação aos intervalos de recuperação para G1 e G2 (Tabelas 1 e 2, respectivamente), sugerindo que intervalos de um ou dois minutos não repercutiriam sobre a elevação da FC ao término de cada série. Isso pode ser, em parte, explicado pelo facto de a tendência de elevação da FC ser 'freada' por um tempo relativamente curto de contracção (3). Ilustrando esse facto, no presente experimento, a FC apresentou elevação na primeira série de aproximadamente 44% para G1 e 53% para G2, após 32 segundos de contracção muscular, sem variar significativamente ao longo do trabalho.

O facto de a FC não variar pode ter influenciado o comportamento do DP. Embora essa variável não seja válida para estimar o consumo de oxigénio pelo miocárdio em actividades de alta intensidade e curta duração, pode ser considerada como o melhor indicador de solicitação cardíaca durante o exercício de força (1). No presente estudo, o DP somente apresentou diferença significativa entre G1 e G2 na última série. Entretanto, como o DP é estimado pela multiplicação da PAS pela FC, uma possibilidade pode ser apontada: o tratamento estatístico de cada variável dependente mostrou que a PAS associava-se significativamente ($p < 0,05$) ao número de séries e intervalo de recuperação, enquanto a FC não estava associada a nenhum deles. Nesse sentido, é possível que a quantificação isolada da FC, sem mensuração concomitante dos valores de PA, não constitua uma forma segura de apreciar o estresse cardiovascular em exercícios de força.

Finalmente, ao término do exercício, todas as variáveis cardiovasculares exibiram valores próximos aos

de repouso, independentemente do intervalo de recuperação sugerido. Uma das explicações para esses resultados pode estar relacionada ao rápido declínio dos valores das variáveis cardiovasculares ao fim do exercício, chegando-se em poucos segundos a patamares próximos aos valores de repouso. De facto, a recuperação total da pressão arterial pode ocorrer em aproximadamente 10 segundos, mesmo em face de um aumento importante durante a actividade (15). Essa redução pode estar relacionada à abrupta perfusão sanguínea pela vasodilatação da musculatura que estava ocluída e pelos mecanismos reflexos barorreceptor e cardiopulmonar, em resposta à elevação demasiada da pressão arterial ao final da última repetição (15). Desse modo, independentemente do intervalo de recuperação entre as séries, a redução da PAS, PAD e FC ao final do exercício de força parece não ser influenciada pelo seu valor final.

CONCLUSÃO

O presente estudo teve como objectivo verificar as respostas cardiovasculares durante um exercício de força realizado segundo recomendações atuais de prescrição, tanto para séries (23, 24) quanto para o intervalo de recuperação (2). Os resultados indicaram que o mesmo exercício, no caso a extensão unilateral do joelho, poderia apresentar respostas cardiovasculares agudas diferentes quando se manipulou o intervalo de recuperação entre as séries. Nesse sentido, partindo das informações bibliográficas de que intervalos diferentes podem representar ganhos de força semelhantes (2), seria interessante, em caso de necessidade de controle cardiovascular durante o exercício, optar pelo intervalo mais prolongado. Contudo, é importante comentar que o período de descanso de dois minutos como provável segurança cardiovascular não deve ser generalizado para todas as situações de treinamento de força. Em outros tipos de exercícios, como os que envolvem várias articulações (e conseqüentemente mais grupos musculares), o intervalo considerado como satisfatório no presente estudo poderia não ser o mesmo. Para além disso, não identificamos na literatura um limite a partir do qual as respostas cardiovasculares representariam riscos no exercício de força. Esse facto nos impossibilita de discutir se os valores das respostas cardiovasculares alcançados no presente estudo, inde-

pendentemente do intervalo de recuperação entre as séries, estariam de acordo com a segurança do indivíduo. Aparentemente, a questão dos limites de segurança é individual e maiores especulações nesse sentido fugiriam do propósito da nossa investigação. Entretanto, apesar das evidências apontadas por este estudo, a influência do intervalo de recuperação entre séries de exercícios de força sobre as respostas cardiovasculares agudas, precisaria de estudos adicionais para ser mais bem definida. Ainda são insuficientes as informações sobre tal comportamento em sujeitos cardiopatas ou hipertensos, o que abre caminhos de investigação. O mesmo se aplica a outros tipos de exercício, como os que envolvem várias articulações, nos quais o intervalo de recuperação poderia ser maior que dois minutos. Dessa forma, a análise de outros exercícios, modos de execução, intervalos de recuperação e estado de treinamento, por exemplo, contribuiria para o melhor entendimento do comportamento cardiovascular durante o processo de treinamento de força.

Agradecimento

Estudo parcialmente financiado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), sob forma de bolsa de Mestrado (Marcos Polito) e Produtividade em Pesquisa (Paulo Farinatti).

CORRESPONDÊNCIA

Marcos D. Polito

Laboratório de Atividade Física e Promoção da Saúde
Rua São Francisco Xavier, 524, sala 8133, bloco F
20550-013 – Rio de Janeiro – RJ

BRASIL

mdpolito@uol.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American College of Sports Medicine (2000). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 6 ed. Baltimore: Williams & Wilkins.
- American College of Sports Medicine (2002). Position stand on progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 34: 364-380.
- Benn SJ, McCartney N, McKelvie RS (1996). Circulatory responses to weight lifting, walking, and stair climbing in older males. *J Am Geriatr Soc* 44: 121-125.
- Buchner DM, Cress ME, de Lateur BJ, Esselman PC, Margherita AJ, Price R, Wagner EH (1997). The effect of strength and endurance training on gait, balance, fall risk, and health services use in community-living older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 52A: M218-224.
- Carrington CA, Ubolsakka C, White MJ (2003). Interaction between muscle metaboreflex and mechanoreflex modulation of arterial baroreflex sensitivity in exercise. *J Appl Physiol* 95: 43-8.
- Farinatti PTV, Assis BFC (2000). Estudo de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto em exercícios contra-resistência e aeróbio contínuo. *Rev Bras Ativ Fis Saúde* 5: 5-16.
- Fleck SJ, Dean LS (1987). Resistance-training experience and the pressor response during resistance exercise. *J Appl Physiol* 63: 116-120.
- Gotshall R, Gootman J, Byrnes W, Fleck S, Valovich T (1999). Noninvasive characterization of the blood pressure response to the double-leg press exercise. *JEPonline* 2: 1-6.
- Haslam DRS, McCartney N, McKelvie RS, MacDougall JD (1988). Direct measurements of arterial blood pressure during formal weightlifting in cardiac patients. *J Cardiopulm Rehabil* 8: 213-225.
- Hunter GR, Seelhorst D, Snyder S (2003). Comparison of metabolic and heart rate responses to super slow vs traditional resistance training. *J Strength Cond Res* 17: 76-81.
- Kelley GA, Kelley KS (2000). Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 35: 838-843.
- Kleiner DM, Blessing DL, Mitchell JW, Davis WR (1999). A description of the acute cardiovascular responses to isokinetic resistance at three different speeds. *J Strength Cond Res* 13: 360-366.
- Leite TC, Farinatti PTV (2003). Heart rate, systolic blood pressure, and rate pressure product in different resistive exercises for similar muscle groups. *Rev Bras Fisiol Exerc* 2: 68-88.
- Linsenhardt ST, Thomas TR, Madsen RW (1992). Effect of breathing techniques on blood pressure response to resistance exercise. *Br J Sports Med* 26: 97-100.
- MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol* 58: 785-790.
- MacDougall JD, McKelvie RS, Moroz DE, Sale DG, McCartney N, Buick F (1992). Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *J Appl Physiol* 73: 1590-7.
- McCartney N, McKelvie RS, Martin J, Sale DG, MacDougall JD (1993). Weight-training-induced attenuation of the circulatory response of older males to weight lifting. *J Appl Physiol* 74: 1056-1060.
- Meyer K, Kardos A, Samek L, Lehmann M, Kurz K, Caspar U, Droste C, Betz P, Weidemann H, Roskamm H (1992). Interval resistance exercise in comparison with bicycle ergometry stress. Studies with resistance endurance training in coronary patients. *Z Kardiol* 81: 531-537.
- Mitchell JH, Schibye B, Payne FC, Saltin B (1981). Response of arterial blood pressure to static exercise in relation to muscle mass, force development, and electromyographic activity. *Circ Res* 48: 170-175.
- Mitchell JH, Payne FC, Saltin B, Schibye B (1980). The role of muscle mass in the cardiovascular response to static contractions. *J Physiol London* 309: 45-54.
- Polito MD, Farinatti PTV (2003). Considerações sobre a medida da pressão arterial em exercícios contra-resistência. *Rev Bras Med Esporte* 9: 25-33.
- Prabhakar NR, Peng YJ (2004). Peripheral chemoreceptors in health and disease. *J Appl Physiol* 96: 359-366.
- Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN (2002). Single versus multiple sets for strength: a meta-analysis to address the controversy. *Res Q Exerc Sport* 73: 485-488.
- Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN, Ball SD (2003). A meta-analysis to determine the dose response for strength development. *Med Sci Sports Exerc* 35: 456-464.
- Sale DG, Moroz DE, McKelvie RS, MacDougall JD, McCartney N (1993). Comparison of blood pressure response to isokinetic and weight-lifting exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 67: 115-120.
- Sale DG, Moroz DE, McKelvie RS, MacDougall JD, McCartney N (1994). Effect of training on the blood pressure response to weight lifting. *Can J Appl Physiol* 19: 60-74.
- Smolander J, Aminoff T, Korhonen I, Tervo M, Shen N, Korhonen O, Louhevaara V (1998). Heart rate and blood pressure responses to isometric exercise in young and older men. *Eur J Appl Physiol* 77: 439-444.
- Suzuki T, Bean JF, Fielding RA (2001). Muscle power of the ankle flexors predicts functional performance in community dwelling older women. *J Am Geriatr Soc* 49: 1161-1167.
- Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB (2002). Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *J Am Med Assoc* 288: 1994-2000.

Limiar anaeróbio determinado pelo teste do lactato mínimo em ratos: efeito dos estoques de glicogênio muscular e do treinamento físico

Fabrizio A. Voltarelli
Maria A. R. Mello
Claudio A. Gobatto

Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"
Campus de Rio Claro, Departamento de Educação Física
Instituto de Biociências, Brasil

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.03.16>

RESUMO

O presente estudo visou verificar, em ratos: a) o efeito do teor de glicogênio muscular sobre o limiar anaeróbio estimado pelo teste do lactato mínimo e b) avaliar a sensibilidade do teste às alterações do condicionamento aeróbio decorrentes do treinamento físico. Para avaliar os efeitos dos estoques de glicogênio muscular, o teste foi realizado nos animais no estado alimentado (controle) e após jejum de 12 horas. Em outra série de experimentos, os ratos foram avaliados em 3 situações: Sedentária (controle) e Treinamento por 4 e 8 semanas. Os ratos treinados nadaram 5 dias por semana, 1 hora por dia, suportando sobrecarga (% peso corporal - pc) equivalente ao *Lan* individual. Os valores médios do limiar anaeróbio nos estados Jejum (n=7) e Alimentado (n=7) foram de $4,90 \pm 0,08$ e $4,88 \pm 0,06\%$ do pc a $5,51 \pm 0,37$ e $6,65 \pm 0,27$ mmol/l de lactato sanguíneo, respectivamente. Os valores médios do limiar anaeróbio na situação sedentária (n=16; $4,93 \pm 0,07\%$ do pc a $7,39 \pm 0,39$ mmol/L de lactato sanguíneo) foram melhorados com o treinamento (n=16; $5,98 \pm 0,02\%$ do pc a $5,89 \pm 0,14$ mmol/L de lactato sanguíneo, após 8 semanas). A depleção do glicogênio muscular não alterou a carga de trabalho equivalente ao limiar anaeróbio, mas reduziu a concentração sanguínea de lactato na qual o mesmo apareceu. O limiar determinado pelo teste do lactato mínimo foi sensível às modificações do condicionamento físico aeróbio.

Palavras-chave: limiar anaeróbio, estoque de glicogênio muscular, treinamento físico, ratos, natação.

ABSTRACT

Anaerobic threshold determined by lactate minimum test in rats: Effect of muscle glycogen stores and of physical training

The present study aimed to verify, in rats: a) the effect of the muscle glycogen stores on the anaerobic threshold determined by lactate minimum test and b) to evaluate the sensitivity of the test to the alterations of the aerobic conditioning induced by physical training. For the evaluation of the influence of muscle glycogen stores, the test was performed by the animals in the fed state (control) and after a 12 hour fast. In another set of experiments, the animals were evaluated in 3 situations: Sedentary (control) and after 4 and 8 weeks training. Trained rats swam 5 days per week, 1 hour per day, supporting overload (% body weight - bw) equivalent to the individual anaerobic threshold. The mean values of the anaerobic threshold after fasting (n=7) and in the fed state (n=7) were of 4.90 ± 0.08 and $4.88 \pm 0.06\%$ of bw at concentrations of 5.51 ± 0.37 and 6.65 ± 0.27 mmol/l of blood lactate, respectively. The mean values of anaerobic threshold in the sedentary situation (n=16; $4.93 \pm 0.07\%$ of bw at 7.39 ± 0.39 mmol/L of blood lactate) were improved by training (n=16; $5.98 \pm 0.02\%$ of bw to 5.89 ± 0.14 mmol/L of blood lactate, after a 8 week period). The depletion of the muscle glycogen stores did not modify the workload equivalent to the anaerobic threshold, but reduced the blood lactate concentration in which it appeared. The threshold determined by the lactate minimum test was sensible to modifications of the aerobic physical conditioning.

Key Words: anaerobic threshold, muscle glycogen stores, physical training, rats, swimming.

INTRODUÇÃO

O Limiar anaeróbio (Lan), definido como a carga de trabalho na qual o lactato sanguíneo começa a se acumular desproporcionalmente durante exercícios progressivos, é considerado bom indicador do condicionamento aeróbio e tem sido utilizado na prescrição de treinamento em diferentes modalidades de exercício (7; 9; 14; 21).

Tegtbur et al (18) desenvolveram um protocolo de teste para a determinação do Lan, denominado teste do lactato mínimo (TLM). Esse teste envolve a realização de exercício supramáximo, por um breve período de tempo, visando a indução da hiperlactacidemia antes do início do teste padrão com cargas progressivas em esteira rolante. O Lactato sanguíneo mínimo (LSM) foi definido como a velocidade na qual a curva em forma de “U”, obtida com os valores de lactato sanguíneo durante o teste progressivo, atinge o nadir. Esse valor mínimo de lactato sanguíneo supostamente indica o Lan (8).

Por razões óbvias, grande número de pesquisas envolvendo o exercício físico tem sido conduzido em animais de laboratório, especialmente o rato e as concentrações de lactato, utilizadas para a determinação da intensidade de esforço. Como existem diferenças metabólicas entre seres humanos e ratos, é razoável especular sobre potenciais e diferenças entre espécies com respeito ao fluxo de lactato e outras variantes durante o exercício. Apesar da importância do problema, ainda são raros os estudos que tratam da cinética de lactato em ratos durante o exercício.

Uma vez que a determinação do lactato mínimo requer apenas um teste realizado em um único dia, poderia ser adequado à obtenção do Lan em ratos durante exercício de natação. Dessa forma, nosso grupo desenvolveu recentemente estudos visando padronizar um protocolo para a determinação do Lan em ratos durante a natação, utilizando os princípios do TLM estabelecidos por Tegtbur et al (18). Em nosso estudo, o Lan médio calculado dos animais foi obtido na carga de $4,95 \pm 0,10\%$ do peso corporal à concentração sanguínea de lactato de $7,17 \pm 0,16$ mmol/L (19).

Existem, ainda, pontos que permanecem obscuros e necessitam de esclarecimento antes do emprego, com finalidades práticas, do TLM para estimar o Lan

em ratos. Conforme demonstrado em seres humanos, a depleção dos estoques de glicogênio muscular pode reduzir a concentração de lactato sanguíneo a uma dada carga de exercício (18). Com base nessas informações, seriam a intensidade de exercício e a concentração sanguínea de lactato equivalentes ao Lan determinado pelo TLM, em ratos, afetadas pela redução do glicogênio muscular? Além disso, seria o Lan assim determinado sensível às modificações do condicionamento físico aeróbio ocasionadas pelo treinamento físico nesses animais? Dessa forma, o presente estudo foi delineado com a finalidade de: a) verificar se o Lan determinado pelo teste do lactato mínimo sofre influência da redução dos estoques de glicogênio muscular (induzido por jejum de 12 horas); e b) avaliar a sensibilidade do teste do lactato mínimo às alterações do condicionamento aeróbio decorrentes do treinamento em exercício de natação na carga equivalente ao Lan individual determinada em ratos.

MATERIAIS E MÉTODOS

Animais

Foram utilizados ratos da linhagem Wistar, machos, adultos (90-100 dias de idade), eutróficos e sedentários, cujas mães eram provenientes do Biotério Central da Universidade Estadual Paulista (UNESP) – Botucatu/SP. Os animais permaneceram em gaiolas coletivas (5 ratos por gaiola) e foram alimentados com ração comercial (Purina®) para roedores e água *ad libitum* bem como mantidos sob ciclo periódico claro e escuro de 12 horas à temperatura média de $25 \pm 2^\circ\text{C}$. Todos os experimentos com os animais foram realizados de acordo com a European Convention for Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and other Scientific Purposes (Council of Europe n°123, Strasburg, 1985).

Adaptação ao meio líquido

A adaptação consistiu em manter o animal em contato com água rasa à temperatura de $32 \pm 2^\circ\text{C}$, durante 3 semanas, 5 dias por semana por 30 minutos. Nas 2ª e 3ª semanas de adaptação, os mesmos suportaram sobrecarga equivalente a 5% do peso corporal (19). O propósito da adaptação foi reduzir o estresse dos animais frente ao exercício físico realizado na água.

Teste do Lactato Mínimo (TLM)

A determinação do Lan pelo TLM, conforme proposto para humanos (8; 18), consiste em: a) um período breve de exercício de alta intensidade para provocar um aumento de lactato sangueo circulante; b) um período breve de recuperação para assegurar a hiperlactacidemia; e c) um protocolo de teste de exercício com cargas progressivas, com coleta de sangue para análise de lactato a cada carga. Uma vez que a porção progressiva do TLM começa quando o sujeito apresenta níveis altos de lactato sangueo, a mesma produz um perfil de lactato sangueo característico, em forma de "U". O LSM foi definido como a intensidade de exercício na qual a "curva em forma de U", derivada dos valores de lactato sangueo obtidos durante o TLM, atinja o nadir. Partindo dos princípios desse protocolo, o teste foi adaptado em nosso laboratório para as condições do rato (19) e empregado no presente estudo, com pequenas modificações, para a determinação do Lan dos animais.

TLM adaptado às condições do rato

Inicialmente, os animais foram colocados no tanque cheio de água, suportando uma sobrecarga equivalente a 50% do peso corporal e exercitaram-se, anaerobiamente (saltos), durante 6 minutos (30 segundos de exercício interrompidos por 30 segundos de repouso), para a elevação da concentração de lactato sangueo circulante. Após 9 minutos de repouso, os animais iniciaram exercício de natação com intensidades progressivamente maiores (4,5; 5,0; 5,5, 6,0 e 6,5 % do peso corporal), com duração de 5 minutos de exercício em cada carga. Antes do início do teste (repouso) e a cada troca de carga, foram coletadas amostras de sangue (25l), através de pequeno corte na extremidade distal da cauda, para a determinação do lactato no Analisador Eletroquímico YSL® modelo 1500 SPORT, Yellow Spring, OH, USA (19). Ao serem retirados da água para as coletas de sangue, corpo e cauda dos animais foram cuidadosamente secos com uma toalha, para evitar contaminação e diluição das amostras. A curva lactato sangueo vs carga de trabalho, para cada rato, determinada no teste, foi obtida por ajuste polinomial de grau 2, com auxílio de um programa de computador (MICROSOFT OFFICE - EXCEL®). Procedeu-se, então,  determinação matemática, pela análise da função, do menor valor da concentração de lactato

sangueo e respectiva carga de trabalho. Esse menor valor indicou o Lan individual.

Jejum

Tegtbur et al (18) demonstraram em sujeitos humanos que embora os valores de lactato sangueo sejam mais baixos em condições de depleção do glicognio muscular isso não afeta a intensidade equivalente ao Lan determinado pelo TLM. Essa série de testes foi efetuada para verificar se estoques normais ou baixos de glicognio muscular nos ratos antes do início da aplicação do teste, alterariam a intensidade de exercício equivalente ao Lan. Para isso, os animais foram submetidos a jejum de 12 horas, condição que sabidamente depleta os estoques de glicognio muscular e avaliados quanto ao Lan através do TLM. Imediatamente após a realização do teste, os animais foram sacrificados e o músculo sóleo da pata direita foi removido para determinação das concentrações de glicognio (15). Animais no estado alimentado (grupo controle) foram simultaneamente submetidos ao TLM, sacrificados e analisados quanto ao teor de glicognio do músculo sóleo. Para fins de comparação, foi também avaliado o teor de glicognio no músculo sóleo de ratos no estado alimentado e/ou após jejum de 12 horas, sacrificados em repouso.

Treinamento físico

Esse procedimento foi realizado utilizando-se outro lote de animais e teve como propósito verificar a sensibilidade do teste do lactato mínimo às mudanças do condicionamento aeróbio decorrentes do treinamento. Para isso, os ratos foram submetidos por 8 semanas a exercícios de natação em tanques coletivos (100cmx80cmx80cm), contendo água a 30-32C, 5 dias por semana, suportando sobrecarga equivalente ao Lan individual. Ao final do período de 4 semanas de treinamento os animais foram novamente submetidos ao TLM. Esse procedimento foi realizado afim de se ajustar a carga de treinamento equivalente ao Lan individual dos ratos (necessário para dar continuidade ao processo de treinamento) e verificar possíveis modificações na cinética do lactato sangueo decorrentes do treinamento físico. Finalizadas as 8 semanas de treinamento, os animais foram mais uma vez avaliados pelo TLM, para identificação das mudanças no condicionamento aeróbio (carga de exercício/% do peso corporal e concentração de lactato sangueo/mmol/l).

Dessa forma, para avaliar os efeitos do treinamento físico, os animais foram avaliados em 3 situações: Sedentária (controle), Treinamento por 4 semanas e Treinamento por 8 semanas. Os mesmos animais foram submetidos a todas as situações.

Teste de natação com carga fixa equivalente ao Lan

Foi realizado um teste de natação onde os animais suportaram uma carga fixa equivalente ao Lan durante 30 minutos (4), visando verificar se o lactato sanguíneo estabilizar-se-ia nessa intensidade de exercício pois, teoricamente, o Lan coincide com a máxima fase estável de lactato (1). Foram coletadas amostras sanguíneas durante o teste para a determinação do lactato a cada 5 minutos de exercício. Esse procedimento experimental foi efetuado 48 horas após os animais realizarem o primeiro (condição sedentária), o segundo (4 semanas de treinamento) e o terceiro (final da etapa de treinamento de 8 semanas) TLM.

Análise estatística

Os dados foram expressos como média \pm desvio padrão. Os procedimentos estatísticos incluíram Análise de Variância (ANOVA), seguida de BONFERRONI, onde apropriado. O nível de significância foi de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Jejum

A Figura 1 mostra os valores do Lan calculados através da equação polinomial de grau 2 que definiu a curva lactato sanguíneo (LS) (mmol/l) vs carga de trabalho (% peso corporal-pc), para um rato em cada situação durante o TLM de natação. O Lan individual calculado do animal no estado Alimentado (controle) foi obtido na carga de 4,97% do pc, na concentração de 6,61mmol/l de LS. Em relação ao animal em Jejum, o Lan individual calculado ocorreu na carga de 4,99% do pc à concentração de 5,94mmol/l de LS. Os valores médios do Lan calculados para as situações Jejum (n=7) e estado controle Alimentado (n=7) foram de $4,90 \pm 0,08$ e $4,88 \pm 0,06$ % de carga em relação ao peso corporal, nas concentrações de $5,51 \pm 0,37$ e $6,65 \pm 0,27$ mmol/L de lactato sanguíneo, respectivamente.

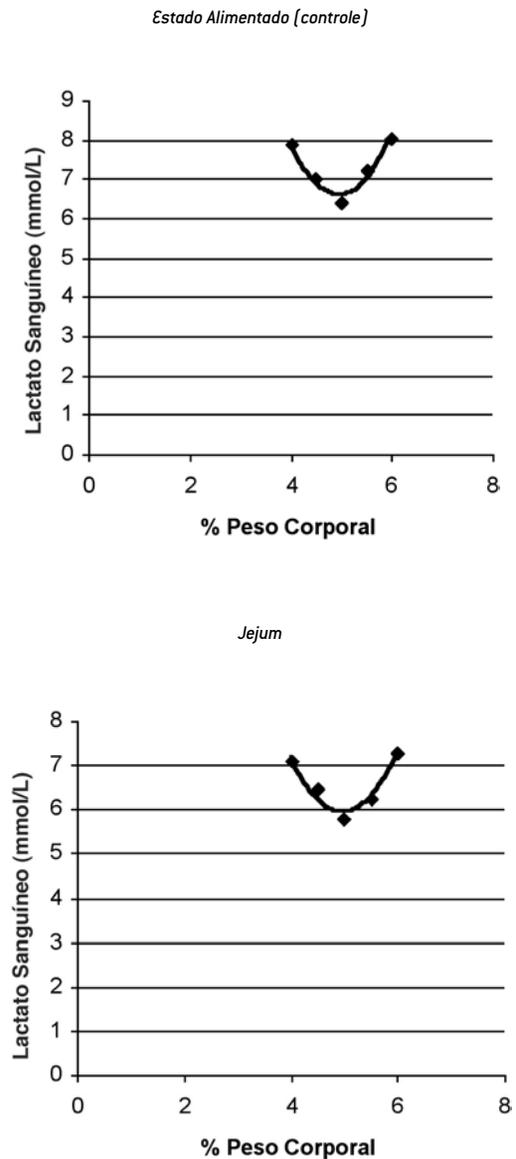


Figura 1: Curva lactato sanguíneo vs carga de trabalho durante teste do lactato mínimo de um rato no estado Alimentado [controle] e de um rato em Jejum. As curvas foram obtidas por ajuste polinomial de grau 2, com auxílio de programa de computador [EXCEL®]. As equações a seguir, que definiram as curvas, possibilitaram os cálculos dos menores valores das concentrações de lactato sanguíneo [LS] e respectivas cargas de trabalho [peso corporal - pc]. Para estado Alimentado, $y = 1,3886x^2 - 13,794x + 40,866$ [6,61mmol/L de LS à 4,97% do pc]; para Jejum, $y = 1,27434x^2 - 12,711x + 36,642$ [5,94mmol/L de LS à 4,99% do pc]. Esses menores valores de lactato sanguíneo indicaram as cargas de trabalho equivalentes ao Lan.

A Tabela 1 mostra as concentrações de glicogênio no músculo sóleo dos animais nas seguintes situações: estado Alimentado (controle), sacrificados após o TLM; estado Alimentado (controle), sacrificados em repouso; Jejum de 12 horas, sacrificados após o TLM e Jejum de 12 horas, sacrificados em repouso. As concentrações médias de glicogênio foram sempre significativamente inferiores nos animais jejuados.

Tabela 1: Teores de glicogênio (mg/100mg) no músculo sóleo dos animais nas situações: estado Alimentado(°) sacrificados em repouso (A/R); estado Alimentado sacrificados após o TLM (A/TLM); jejum de 12 horas sacrificados em repouso (J/R) e jejum de 12 horas sacrificados após TLM (J/TLM).

	A/R	A/TLM	J/R	J/TLM
Média	0,135	0,087	0,065*	0,048**
Desvio Padrão	0,035	0,005	0,003	0,003
n	5	7	5	7

TLM= Teste do Lactato Mínimo

* p < 0,05 em relação à situação A/R

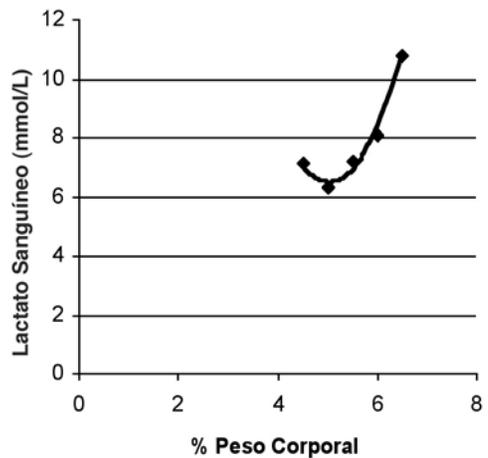
** p < 0,05 em relação à situação A/TLM
(°) grupo controle

Treinamento físico

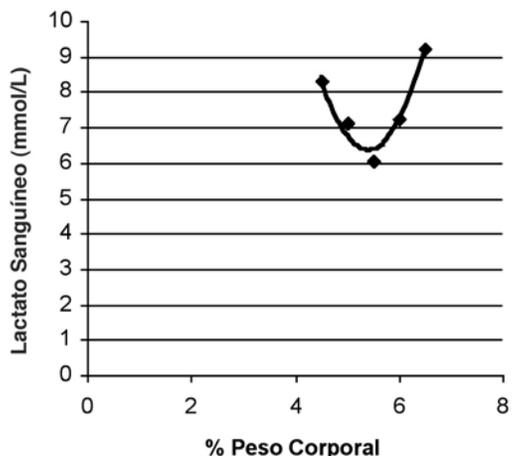
A Figura 2 mostra os efeitos do treinamento físico de natação sobre o condicionamento aeróbio de apenas um rato suportando carga equivalente ao Lan individual, a título de exemplo. O Lan foi calculado através da equação polinomial de grau 2 que definiu a curva LS (mmol/l) vs carga de trabalho (% do pc). O Lan individual desse animal, quando em situação Sedentária (controle), foi obtido na carga de 5,05% do pc a 6,47 mmol/l de LS. Após 4 semanas de treinamento físico houve melhora nas magnitudes referentes ao Lan individual desse rato, ou seja, o valor da carga de exercício aumentou e a concentração de LS apresentou declínio (5,41% do pc a 6,32 mmol/l de LS). O mesmo comportamento foi observado ao final das 8 semanas de treinamento físico de natação onde o Lan individual foi obtido na carga de 5,97% do pc na concentração de 5,80 mmol/l de LS. Os valores médios do Lan calculados para todos os ratos na situação controle Sedentária (n=16),

Treinamento 4 semanas (n=16) e Treinamento 8 semanas (n=16) foram de 4,93±0,07, 5,42±0,01 e 5,98±0,02% de carga em relação ao peso corporal, nas concentrações de 7,39±0,39, 6,38±0,12 e 5,89±0,14 mmol/L de lactato sanguíneo, respectivamente.

Situação Sedentária (controle)



Treinamento 4 Semanas



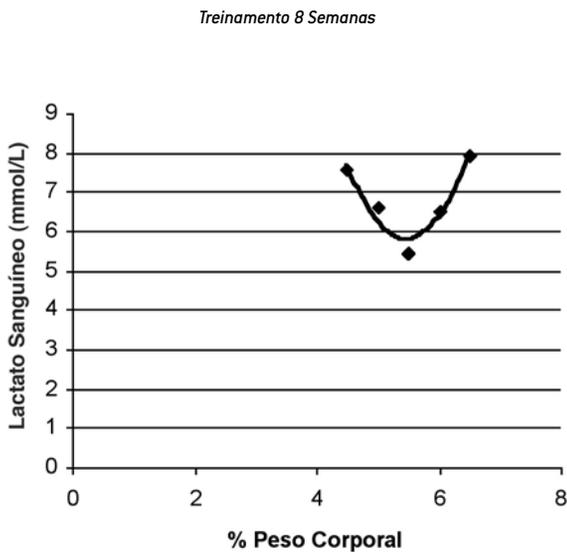
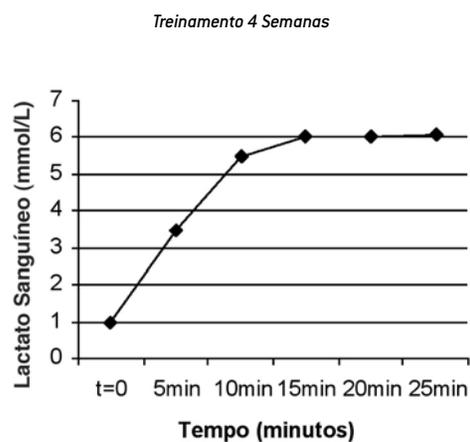
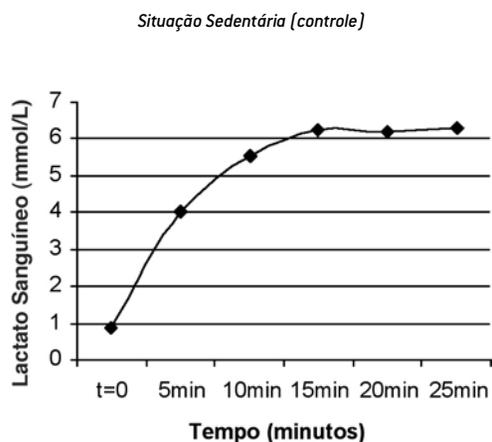


Figura 2: Curvas de lactato sanguíneo vs carga de trabalho de um rato durante testes do lactato mínimo realizados antes (situação controle Sedentária) e após 4 ou 8 semanas de treinamento físico de natação suportando carga equivalente ao Limiar Anaeróbio (Lan) individual. As curvas foram obtidas por ajuste polinomial de grau 2, com auxílio de programa de computador (EXCEL®). As equações a seguir, que definiram as curvas, possibilitaram o cálculo dos menores valores das concentrações de lactato sanguíneo (LS) e respectivas cargas de trabalho (peso corporal - pc). Para situação controle Sedentária, $y = 2,0143x^2 - 20,339x + 57,81$ (5,05% do pc a 6,47 mmol/L de LS); para Treinamento 4 semanas $y = 2,4343x^2 - 26,405 + 77,958$ (5,41% do pc a 6,32 mmol/L de LS) e para Treinamento 8 semanas, $y = 2,0229x^2 - 22,119 + 66,266$ (5,97% do pc a 5,80 mmol/L de LS). Esses menores valores de lactato sanguíneo indicam as cargas de trabalho equivalentes ao Lan em cada situação.

Visando verificar a estabilização do lactato sanguíneo durante o exercício, efetuou-se um teste de natação (30 minutos) com carga fixa equivalente ao Lan individual nas situações Sedentária e após Treinamento por 4 e 8 semanas. Os resultados obtidos para o mesmo animal da Figura 2 são apresentados na Figura 3. Na situação Sedentária, a concentração de LS estabilizou-se em $6,25 \pm 0,03$ mmol/l na carga de 5,05% do pc. Após 4 semanas de Treinamento, a concentração de LS estabilizou-se em valor inferior ($6,05 \pm 0,03$ mmol/L) quando comparada com a situação controle Sedentária, enquanto que a carga de exercício se elevou (5,41% do pc). Após 8 semanas de Treinamento, a concentração de LS esta-

bilizou-se em $5,49 \pm 0,04$ mmol/L na carga de 5,97% do pc. Fato semelhante foi verificado em relação aos valores médios calculados para o conjunto de animais ($n=16$ em cada situação), tanto para a carga de trabalho (% do pc) (situação controle Sedentária = $4,93 \pm 0,09$, Treinamento 4 semanas = $5,42 \pm 0,01$ e Treinamento 8 semanas = $5,98 \pm 0,02$) quanto para as concentrações médias de lactato sanguíneo (mmol/L) (situação controle Sedentária = $6,66 \pm 0,37$, Treinamento 4 semanas = $6,10 \pm 0,05$ e Treinamento 8 semanas = $5,51 \pm 0,15$ mmol/L).



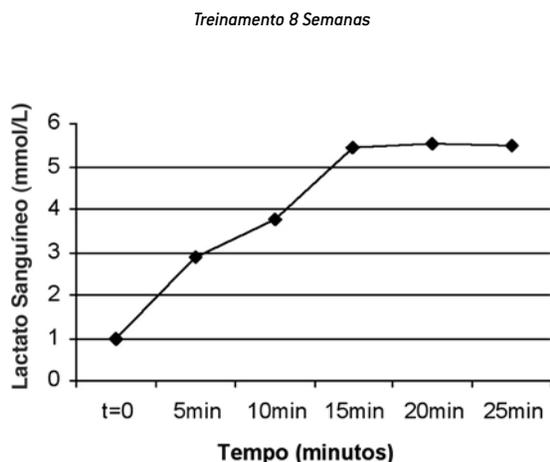


Figura 3: Curva lactato sanguíneo (LS) vs tempo de exercício durante teste de carga fixa de apenas um rato (o mesmo da Figura 2) suportando sobrecarga, em relação ao peso corporal (pc), equivalente ao Limiar Anaeróbio (Lan) individual determinado pelo teste do lactato mínimo, nas situações controle Sedentária (Lan= 5,05% do pc), Treinamento de 4 semanas (Lan= 5,41% do pc) e Treinamento de 8 semanas (Lan= 5,97% do pc). As concentrações de LS do animal estabilizaram-se em 6,25 ± 0,03 mmol/l quando em Situação Sedentária; 6,05 ± 0,03 mmol/l após 4 semanas de treinamento e em 5,49 ± 0,04 mmol/l após 8 semanas de treinamento.

DISCUSSÃO

Apesar das inúmeras tentativas, as bases fisiológicas para o acúmulo de lactato sanguíneo durante o exercício ainda não foram totalmente elucidadas. Apesar disso, a determinação de “limiares” de lactato, isto é, a determinação da intensidade de exercício na qual o lactato sanguíneo começa a se acumular desproporcionalmente, tem-se mostrado ferramenta útil na prescrição de exercícios (1; 7; 16).

Para fins práticos, o limiar anaeróbio (Lan) tem sido empregado submetendo-se o sujeito a esforços com cargas progressivamente mais elevadas e concomitante avaliação da concentração do lactato sanguíneo. A determinação do Lan pode ser feita baseando-se no desvio da linha de base da concentração circulante de lactato ou na intensidade de trabalho correspondente a uma concentração fixa de lactato circulante. O primeiro método fundamenta-se no fato de que o aumento não linear da concentração de lactato sanguíneo em relação à intensidade do exercício indica a transição do metabolismo, conforme definiram Kinderman *et al.* (9) e Wasserman & Mc Ilroy

(21). O segundo procedimento assume o princípio de que, até uma determinada concentração circulante de lactato, ocorre um equilíbrio entre a produção muscular e a remoção desse substrato da circulação, conforme postularam Heck *et al.* (6).

A determinação do Lan tem-se mostrado também valiosa em estudos clínicos (13, 21). Uma vez que existem limitações óbvias nas pesquisas com seres humanos, em especial nos estudos clínicos, os modelos animais têm fornecido importantes informações quanto à realização de exercício físico sob diversas condições experimentais, incluindo obesidade (20), diabetes (11), desnutrição (3) e jejum (17). O presente estudo foi delineado a partir de duas propostas distintas: a) verificar se o Lan determinado pelo teste do lactato mínimo sofre influência da redução dos estoques de glicogênio muscular (induzido por jejum de 12 horas), visto que a depleção do glicogênio muscular pode reduzir a concentração de lactato sanguíneo em uma dada carga de exercício; e b) avaliar a sensibilidade do teste do lactato mínimo às alterações do condicionamento aeróbio decorrentes do treinamento em exercício de natação na carga equivalente ao Lan individual determinada em ratos. No TLM originalmente descrito para seres humanos (18), a acidose láctica inicial foi induzida em atletas por duas corridas exaustivas consecutivas. A segunda corrida foi seguida por 8 minutos de recuperação (andar lento). Em seguida, foi iniciado o teste progressivo de corrida.

Baseando-nos nessas informações, desenvolvemos, em nosso laboratório, um teste para determinar o Lan durante exercício de natação, utilizando os princípios básicos do TLM proposto para seres humanos (18), adaptado às condições do rato (19). O Lan de ratos, nesse último estudo, foi obtido na carga média calculada de 4,95 ± 0,10% do peso corporal (pc) dos animais na concentração média de lactato sanguíneo (LS) calculada de 7,17 ± 0,16 mmol/l.

A Figura 1 mostra os valores calculados de intensidade de exercício (4,97% do pc) e lactato sanguíneo (6,61 mmol/l), correspondentes ao Lan, de apenas um rato no estado Alimentado (controle) do presente estudo. Como se pode notar, a carga de exercício e concentração de lactato sanguíneo, equivalentes ao Lan, obtidos nesse animal, mostraram-se semelhantes aos valores obtidos no estudo anteriormente efetuado com ratos.

Tegtbur *et al.* (18) mostram que a depleção dos estoques de glicogênio muscular pode reduzir a concentração de lactato sanguíneo a uma dada carga de exercício durante a realização do TLM por humanos. Os sujeitos deste estudo (18) realizaram o teste com estoques normais (dieta rica em carboidratos + repouso um dia antes do teste, para assegurar que os estoques de glicogênio muscular não fossem depletados) e reduzidos (dieta pobre em carboidrato + exercício de alta intensidade um dia antes do teste, procedimento no qual a redução dos estoques de glicogênio muscular é esperada - 2 ; 5) de glicogênio muscular. Com base nessas informações, submetemos os animais ao jejum de 12 horas, condição que sabidamente depleta os estoques de glicogênio muscular (10) e os avaliamos quanto ao Lan através do TLM. Observa-se na Tabela 1 que o jejum de 12 horas mostrou-se eficaz em reduzir, significativamente, os estoques musculares de glicogênio ($0,065 \pm 0,003$ mg/100mg) quando comparados ao estado controle Alimentado ($0,135 \pm 0,035$ mg/100mg). Portanto, tal procedimento foi eficiente em mimetizar nos animais a condição de redução de estoque de glicogênio muscular proposta no estudo com seres humanos (18). No estudo realizado por Tegtbur *et al.* (18), a carga de trabalho (velocidade de corrida) correspondente ao Lan dos sujeitos de ambos os grupos (dieta rica em carboidratos = 4,7m/s e pobre em CHO = 4,7m/s) não foi modificada quando da realização do TLM. No entanto, a concentração de lactato sanguíneo equivalente ao Lan dos sujeitos foi obtida em níveis consideravelmente inferiores no grupo que recebeu dieta pobre em carboidratos ($3,1 \pm 1,7$ mmol/l) quando comparada ao grupo que recebeu dieta rica nesse substrato ($3,7 \pm 2,2$ mmol/l), corroborando achados anteriores da literatura (12). No presente estudo com animais, podemos observar (Figura 1) que o comportamento dos resultados, tanto de carga de trabalho quanto de lactato sanguíneo, foi semelhante ao constatado em seres humanos (18). A carga de trabalho correspondente ao Lan do animal em Jejum (4,99% do pc) foi semelhante à determinada no animal no estado controle Alimentado (4,97% do pc). No entanto, a concentração de lactato sanguíneo, correspondente ao Lan do animal jejuado (5,94mmol/l) apresentou-se significativamente menor em relação ao valor obtido no

animal no estado controle Alimentado (6,61mmol/l).

O jejum, sabidamente, reduz a oxidação de carboidratos, a síntese de glicogênio, e, principalmente, a produção de lactato pelo músculo esquelético (10). A Tabela 1 contém resultados que suportam a influência dos estoques de glicogênio muscular na concentração de lactato sanguíneo durante o exercício. Podemos observar que os valores médios dos teores de glicogênio obtidos do músculo sóleo dos animais jejuados submetidos ao TLM ($n=7$; $0,048 \pm 0,003$ mg/100mg) apresentaram-se significativamente menores quando comparados aos valores médios da mesma variável do grupo Alimentado submetido ao TLM ($n=7$; $0,087 \pm 0,005$ mg/100mg). A menor concentração de lactato sanguíneo durante o teste, apresentada pelos animais jejuados, pode ser conseqüência da diminuição no conteúdo total de glicogênio do músculo sóleo em relação aos ratos alimentados. Por outro lado, a intensidade (carga de exercício) equivalente ao Lan não foi afetada pela redução dos estoques musculares de glicogênio. Em outra etapa do presente estudo, o TLM proposto para ratos, foi avaliado quanto à sensibilidade ao treinamento físico aeróbio de natação. Inicialmente, os animais foram submetidos ao TLM para identificação da carga de trabalho (% do pc) e concentração de LS (mmol/L) equivalentes ao Lan dos mesmos. Para ajuste da intensidade de exercício e verificação dos efeitos do treinamento físico, o TLM foi novamente efetuado após 4 e 8 semanas de treinamento físico de natação. Esta situação foi considerada controle para as demais.

Como podemos observar na Figura 2, os valores de LS (6,47 mmol/L) e carga de exercício (5,05% do pc), referentes ao Lan individual do animal na situação controle Sedentária, após o TLM, mostraram-se semelhantes aos obtidos na etapa anterior deste estudo (Figura 1) bem como aqueles obtidos por Voltarelli *et al.* (19), evidenciando a reprodutibilidade do teste.

Após 4 semanas de treinamento físico (Figura 2), observou-se melhora nos valores referentes ao Lan individual do animal (5,41% do pc a 6,32 mmol/L de LS) quando comparados com os valores na situação controle Sedentária e com os valores encontrados em ratos sedentários por Voltarelli *et al.* (19).

Isso é evidncia de evoluo no condicionamento aerbico em funo do treinamento fsico.

A Figura 2 confirma, tambm, a sensibilidade do TLM, adaptado s condies do rato, ao treinamento fsico de natao. Ao final de 8 semanas de treinamento, os valores referentes ao Lan individual do rato (5,97% do pc a 5,80 mmol/L de LS) apresentaram melhora significativa quando comparados com aqueles observados na situao Controle Sedentria, aps 4 semanas de treinamento e ainda com os valores obtidos por Voltarelli *et al.* (19).

Portanto, podemos afirmar que no decorrer das etapas de treinamento fsico de natao s quais o animal foi submetido, a carga de exerccio equivalente ao Lan elevou-se e a concentrao de LS diminuiu. Isto indicativo de melhora no condicionamento aerbico. Essa mesma tendncia foi obtida nos valores mdios calculados para os animais nas situaes controle Sedentria (n=16; $4,93 \pm 0,07$ % do pc a $7,39 \pm 0,39$ mmol/L de LS), Treinamento por 4 semanas (n=16; $5,42 \pm 0,01$ % do pc a $6,38 \pm 0,12$ mmol/L de LS) e Treinamento por 8 semanas (n=16; $5,98$ % do pc a $5,89 \pm 0,14$ mmol/L de LS).

A Figura 3 contm os valores das concentraes de LS de um rato (o mesmo da Figura 2) durante a realizao de testes de natao (30 minutos) suportando carga fixa equivalente ao Lan individual do mesmo nas situaes controle Sedentria e aps 4 e 8 semanas de Treinamento. Estes testes foram efetuados com o intuito de checar a estabilizao do lactato sanguneo durante o exerccio realizado na intensidade do Lan, baseando-se no princpio de equilbrio entre a produo e a remoo do lactato sanguneo nessa intensidade de esforo (4).

Voltarelli *et al.* (19) realizaram o mesmo teste de carga fixa em ratos eutrficos e sedentrios, os quais suportaram sobrecarga equivalente ao Lan determinado pelo TLM e obtiveram estabilizao da concentrao de LS em $6,41 \pm 0,30$ mmol/L. Valores semelhantes de carga de exerccio e estabilizao da concentrao de LS (5,05% do pc a 6,25 mmol/L) foram observados no animal na situao controle Sedentria do presente estudo (Figura 3). Isso sugere que as taxas de produo e remoo do lactato sanguneo equivaleram-se durante o esforo realizado na intensidade equivalente ao Lan determinado pelo TLM.

Os valores nos quais a concentrao de LS estabilizou-se no animal analisado na Figura 3 aps 4 e 8 semanas de Treinamento ($6,05 \pm 0,03$ mmol/L e $5,49 \pm 0,04$ mmol/L, respectivamente) foram inferiores s situao controle Sedentria, atestando melhora no condicionamento aerbico com o treinamento. Em resumo, a partir dos resultados obtidos, podemos concluir que:

1. O Lan de ratos submetidos s reduo dos estoques de glicognio muscular foi obtido em carga de exerccio (% do peso corporal) semelhante s de ratos controle alimentados. Em contrapartida, a concentrao de lactato sanguneo (mmol/l) na carga de exerccio equivalente ao Lan foi menor;
2. O padro de resposta observada nos ratos foi semelhante aquele descrito na literatura para seres humanos, ou seja, a depleo dos estoques de glicognio muscular no alterou a carga de trabalho equivalente ao Lan, mas reduziu a concentrao de lactato sanguneo, na qual o mesmo apareceu;
3. O Lan determinado pelo teste do lactato mnimo foi sensvel s modificaes do condicionamento fsico aerbico dos animais induzidas pelo treinamento;
4. Tomados em conjunto, os resultados do presente estudo indicam a viabilidade da utilizao do teste do lactato mnimo na determinao do limiar anaerbico de ratos.

Agradecimentos

Os autores agradecem a Clarice Y. Sibuya, Jos Roberto R. da Silva e Eduardo Custdio pelo excelente suporte tcnico e pela indispensvel colaborao na coleta de dados. Agradecemos tambm a Fundao de Amparo s Pesquisa do Estado de So Paulo (FAPESP) pelo apoio financeiro (processo nmero 02/10296-0).

CORRESPONDNCIA

Fabrcio Azevedo Voltarelli

Departamento de Educao Fsica, IB, UNESP
Avenida 24-A, 1515
13506-900 Rio Claro, SP, BRASIL
faunesp8@yahoo.com.br

REFERÊNCIAS

1. Billat VL, Sirvent P, Koralsztein JP, Mercier J (2003). The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science (review). *Sports Med* 33(6): 407-426.
2. Bonem A, Ness GW, Belcastro AN, Kirby RL (1985). Mild exercise impedes glycogen repletion in muscle. *J Appl Physiol* 58: 1622-1629.
3. Galdino RS, Souza CCA, Luciano E, Mello MAR (2000). Protein calorie malnutrition does not impair glucose metabolism adaptations to physical exercise. *Nutr Res* 20: 257-535.
4. Gobatto CA, Mello MAR, Sibuya CY, Azevedo JRM, Santos LA, Kokubun E (2001). Maximal lactate steady state in rats submitted to swimming exercise. *Comp Biochem Physiol* 130 (1): 21-27.
5. Greenhaff PL, Gleeson M, Maughan RJ (1988). Diet-induced metabolic acidosis and the performance of high intensity exercise in man. *Eur J Appl Physiol* 57: 583-590.
6. Heck HA, Mader G, Hess S, Muck A, Hollman W (1985). Justification of the 4,0 mmol/L lactate threshold. *Int J Sports Med* 6: 117-130.
7. Jones AM, Carter H (2000). The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med* 29: 373-376.
8. Jones AM, Doust JH (1998). The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state and physiological correlates to 8 Km running performance. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1304-1313.
9. Kinderman W, Simon G, Keul J (1979). The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol* 42: 25-34.
10. Li J, Stillman JS, Clore JN, Blackard WG (1993). Skeletal muscle lipids and glycogen mask substrate competition (Randle cycle). *Metabolism* 42: 451-456.
11. Luciano E, Mello MAR (1999). Atividade física e metabolismo de proteína em músculos de ratos diabéticos. *Rev Paul Educ Fis* 12: 202-209.
12. Maassen N, Busse MW (1989). The relationship between lactic acid and work load – a measure for endurance capacity or an indicator of carbohydrate deficiency? *Eur J Appl Physiol* 58: 728-737.
13. Neiva CM, Bunc V, Mello MAR (1999). Glicemia, insulínia e trigliceridemia de ratos diabéticos experimentais e alimentados com dieta hiperlipídica, submetidos a treinamento físico por aeróbio e anaeróbio. *Rev Cient Franca* 11: 201-210.
14. Ribeiro L, Balikian P, Malachias P, Baldissera V (2003). Stage length, spline function and lactate minimum swimming speed. *J Sports Med Phys Fit* 43 (3): 312-318.
15. Siu Lo JCR, Taylor AW (1970). Determination of glycogen in small tissue samples. *J Appl Physiol* 8(2): 123-132.
16. Sjodin B, Jacobs I (1981). On set of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med* 2: 23-26.
17. Stevanato E, Gobatto CA, Sibuya CY, Mello MAR, Kokubun E (1998). Free fatty acid concentration did not affect carbohydrate metabolism in soleus muscle in vitro. *Med Sci Sports Exerc* 30(5): S247-S247.
18. Tegtbur U, Busse MW, Braumann KM (1993). Estimation of individual equilibrium between production and catabolism during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 25(5): 620-627.
19. Voltarelli FA, Gobatto CA, Mello MAR (2002). Determination of anaerobic threshold in rats using the lactate minimum test. *Braz J Med Biol Res* 35: 1389-1394.
20. Voltarelli FA, Nunes WMS, Santiago V, Pauli JR, Garcia DR, Romero C, Silva AS, Mello MAR (2003). Determinação do Limiar Anaeróbio em Ratas Obesas com Glutamato Monossódico (MSG). *Rev Logos* (11): 84-93
21. Wasserman K, Mc Ilroy MB (1964) Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol* 14: 844-852.

O exercício físico crónico altera o perfil leucocitário e a taxa de fagocitose de ratos estressados

Elizabeth Nascimento¹, Taisy Cavalcante¹
Silene Pereira¹, América Palmeira¹
M. Carolina Rocha¹, Marcelo T. Viana¹
Raul Manhães-de-Castro¹
Célia MMB de-Castro², José Duarte³
Carol G. Leandro^{1,3}

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.03.26>

RESUMO

O exercício físico moderado parece ser benéfico ao sistema imunológico, ao contrário do stress. O presente estudo pretendeu verificar se o exercício físico crónico prévio a um estado de stress agudo altera a contagem de leucócitos do sangue e a função fagocítica de macrófagos alveolares. Ratos machos Wistar (n=61) foram divididos em não-exercitados (NE), não-exercitados+stress (NE+S), exercitados (E), e exercitados+stress (E+S). Os animais exercitados foram submetidos a natação durante 6 semanas (45 min/dia, 5 dias/semana e sobrecarga de até 3% do peso corporal). Os grupos NE+S e E+S foram submetidos ao stress agudo de contenção (40 min) 24 horas a seguir à última sessão de treino. A contagem de hemácias, hemoglobina e hematócrito não foi alterada nos grupos estudados. Os animais NE+S apresentaram uma diminuição na contagem total de leucócitos e de linfócitos e um aumento de neutrófilos no sangue. Estas alterações não foram verificadas nos animais exercitados. A taxa de fagocitose de macrófagos aumentou no grupo E e não apresentou diminuição no grupo E+S. Nossos resultados sugerem que o exercício físico moderado durante 6 semanas atenua os efeitos do stress agudo no perfil leucocitário e melhora a função de macrófagos. Estudos são necessários para avaliar a significância clínica e os mecanismos subjacentes a tais alterações.

Palavras-chave: exercício físico moderado, stress, sistema imunológico.

¹Laboratório de Fisiologia da Nutrição, Departamento de Nutrição, Centro de Ciências da Saúde (CCS) Universidade Federal de Pernambuco, Brasil

²Laboratório de Imunopatologia Keizo Asami Departamento de Medicina Tropical, CCS, UFPE, Brasil

³Laboratório de Bioquímica e Morfologia Experimental Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física Universidade do Porto, Portugal

ABSTRACT

Chronic physical activity modifies blood leukocyte profile and phagocytosis rate of stressed rats

Moderate physical exercise may be beneficial for immune system, unlike a stress state. The present study intended to verify if a chronic physical exercise performed before a stress state can change the blood leukocyte profile and the phagocytic function of alveolar macrophages. Male Wistar rats (n=61) were assigned to 4 groups: non-exercised (NE), non-exercised plus stress (NE+S), exercised (E) and exercised plus stress (E+S). The exercised groups (E and E+S) were submitted to swimming exercise during six weeks (45 min/day, 5 days p/week and overload until 3% of body weight). The stress groups (NE+S and E+S) were submitted to an acute restrain stress (40 min) 24 hours after the last bout of exercise. The blood red series were not altered in all studied groups. However, when compared to NE group, the non-exercised animals submitted to stress showed a decrease in the total number of leukocytes with a reduced number of lymphocytes and an increase in neutrophil count. These alterations were not observed in exercised animals (E+S). The phagocytic ratio of macrophages increased in E group and did not show any decrease in E+S group. Our results suggest that physical exercise performed during six weeks attenuates the stress-induced alterations in the leukocyte profile and enhances the phagocytic function of macrophages. More studies are necessary to evaluate the clinical significance and the mechanism of such alterations.

Key Words: moderate physical exercise, stress, immune system.

INTRODUÇÃO

O stress, tal como uma carga súbita de exercício físico (EF) muito intenso, a exposição a temperaturas extremas, um trauma ou infecção, parece suprimir o sistema imunológico (SI) (3). O SI é altamente complexo e composto de numerosos tipos celulares e mediadores solúveis (14). Sob a influência da regulação neuroendócrina e de outros factores, o SI é visto de forma integrada respondendo diferentemente a cada tipo de estímulo (3). A variabilidade dos tipos celulares (macrófagos, linfócitos, células natural killer (NK) e granulócitos) e suas funções respondem de forma diferenciada aos diversos estímulos. Particularmente os macrófagos parecem ser sensíveis aos efeitos do stress via receptores para glucocorticóides (29). Os glucocorticóides parecem mediar muitos efeitos imunossuppressores induzidos pelo stress (3). Estas hormonas, em grande concentração, inibem a migração de células inflamatórias para locais lesionados, a proliferação de linfócitos, a actividade das células NK, a capacidade fagocítica dos macrófagos e a produção de anião superóxido por macrófagos (4,9,30). Elevadas concentrações de cortisol estimulam a apoptose de timócitos e podem causar linfocitopenia, monocitopenia e neutrofilia (3). Além disso, parecem induzir baixas na regulação e na densidade de receptores de linfócitos T e aumentar a taxa de catabolismo, reduzindo as reservas de aminoácidos que são necessários para proliferação de linfócitos B e síntese de imunoglobulinas (25).

As alterações no SI associadas ao exercício físico, enquanto modelo mensurável de indução de stress físico, têm sido relatadas (4,5,23,24). As evidências disponíveis demonstram o papel modulador do exercício físico agudo (carga súbita de EF) sobre a dinâmica e a funcionalidade das componentes do SI (para revisão ver 16).

Durante e imediatamente a seguir a uma carga de EF, ocorre a libertação de mediadores inflamatórios, activação de leucócitos e do sistema complemento, libertação de citocinas, além da síntese e libertação das proteínas de fase aguda dos hepatócitos (3,4,21). Há também um aumento na concentração e na função das células NK, linfócitos T e B, e na actividade fagocítica de monócitos/macrófagos (21,30). Estas alterações parecem estar intimamente relacionadas ao aumento no metabolismo, à produção de calor, e

aos ajustamentos hormonais e fisiológicos durante o EF (21). Contudo, a magnitude e o direccionamento da resposta imune são transitórios e directamente influenciados pela intensidade, duração, frequência e tipo do esforço (12).

Se o EF é realizado rotineiramente (exercício crónico) e com intensidade leve ou moderada, o organismo se adapta (efeito do treinamento) e o stress imposto parece ser minimizado ou reduzido (29). Estudos recentes vêm relatando o efeito benéfico do exercício físico regular sobre as componentes do SI (2,4,14). Em resposta a este tipo de esforço, há uma melhora de muitas funções imunes, podendo retardar ou até mesmo prevenir a incidência, a progressão ou o alastramento de tumores (2). Neste sentido, estudos vêm demonstrando um aumento na actividade antitumoral e citotóxica de macrófagos e linfócitos, antimicrobiana e fagocítica de neutrófilos, e citotóxica de células NK (10,21,23,28).

Uma vez delineados os efeitos do stress e do EF regular sobre a dinâmica e algumas funções de células imunes, o presente estudo teve como objectivo verificar se os animais que foram exercitados previamente, quando submetidos a uma situação de stress, apresentam o mesmo perfil leucocitário de animais somente estressados. Em adição, pretendemos verificar o efeito modulador do EF regular sobre a taxa de fagocitose de macrófagos de ratos estressados.

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra

Ratos albinos machos da linhagem Wistar com 60 dias de idade (209 – 221 g) foram divididos em dois grupos não-exercitados – NE (n=31) e exercitados – E (n=30). Os animais foram mantidos em gaiolas colectivas com temperatura ambiente próxima de 22°C e receberam dieta e água *ad libitum*. Manteve-se um ciclo claro/escuro de 12/12 horas (claro das 6h às 18h; escuro das 18h às 6h). Em cinco gaiolas, um dos animais permaneceu isento de qualquer tipo de intervenção e manipulação de forma a manter o controlo do experimento (dado normativo [DN], n=5). O peso corporal dos animais foi monitorado semanalmente durante o período do experimento. Este estudo foi aprovado pelo Colégio Brasileiro de Experimentação com Animais de Laboratório (COBEA).

Protocolo de Exercício Físico

O protocolo de exercício físico foi realizado no período da manhã (entre as 10h e as 12h). Os animais foram submetidos à natação durante 6 semanas, 45 min/dia, 5 dias/semana e sobrecarga de até 3% do peso corporal presa à cauda do animal. O tanque de natação continha um sistema de aquecimento mantendo a temperatura da água entre 30° e 32°C. Aos 60 dias de vida, os animais iniciaram o período de adaptação ao exercício (1° dia=10 min, 2° dia=20 min; 3° dia=30 min; 4° dia=40 min e 5° dia=45 min). A seguir, os ratos foram exercitados com incremento de sobrecarga (2ª semana=1%; 3ª semana=2%; 4ª semana=2%; 5ª semana=3% e 6ª semana=3%). O grupo não-exercitado permaneceu em uma cuba com água (10 cm de profundidade) por 45 min, sem realização do esforço físico para controle do stress da água. A seguir aos procedimentos os animais foram cuidadosamente secados e permaneceram em ambiente aquecido para evitar o stress provocado pelo frio e problemas adicionais de saúde.

Indução de stress

A seguir à última sessão de exercício físico (24 horas), metade dos animais de cada grupo foi submetida ao stress de contenção. Assim, os animais não-exercitados foram divididos em NE (n=15) e NE e estressados – NE+S (n=16). E os animais exercitados foram divididos em exercitados – E (n=15) e exercitados e estressados – E+S (n=15). Para obtenção de stress agudo utilizámos o protocolo descrito por De Castro *et al.* (7). Em resumo: os animais foram mantidos em cilindros de plástico PVC (24 cm de comprimento x 8 cm de diâmetro), onde permaneceram imobilizados durante 40 minutos.

Parâmetros analisados

Hemograma: Foram retirados 0,5 ml de sangue (com EDTA a 3%) da cauda do animal anestesiado. Para determinação da hemoglobina foi utilizado o método descrito por Hainline (11) de cianometemoglobina (10 µL de sangue diluído em 5mL de solução hipotónica). Em resumo: extrusão da hemoglobina através da lise dos eritrócitos e formação do produto colorido cianometemoglobina, a partir da reacção da hemoglobina com cianetos. A concentração foi inferida por espectrofotometria (Beckman DU-62) com

filtro de 540 nm, expressa em mg/dl através da fórmula: $Hb = DO \text{ da amostra} \times FC$, onde: Hb = concentração de hemoglobina, DO = densidade óptica e FC = factor de conversão. Os valores de hematócrito foram determinados em percentagem pela técnica de micro-hematócrito em leitor de microcapilar por centrifugação (International Microcapillary Reader - IEC). Para a contagem de hemácias por 1mm^3 de sangue foi utilizada solução tampão fosfato de sódio (PBS) a 0,1M com pH=7.4 na proporção de 1:200 em hemocitômetro (27). Para o cálculo foi utilizada a fórmula: $Hm \times 5 \times 200 \times 10$, onde: Hm = número total de hemácias contadas (em 1/5 de mm^2); 5 = factor de conversão para 1mm^2 ; 200 = factor de conversão da diluição utilizada; 10 = factor de conversão para 1mm^3 (profundidade da lâmina). O resultado foi obtido em número de células/ml de sangue. Para contagem total de leucócitos, retirámos amostras de sangue pré e pós o procedimento do stress em todos os grupos. As amostras de sangue foram diluídas (1:200) em solução de TURK (ácido acético a 3%) (Stibbe *et al.*, 1985). Os leucócitos foram contados em hemocitômetro com auxílio do microscópio óptico. O resultado foi obtido com a fórmula: $\text{Leucócitos} \times \text{mm}^3 \text{ de sangue} = (Lc. \times 20 \times 10)/4$, onde: Lc = número total de leucócitos contados em 4mm^2 ; 4 = factor de conversão para 1mm^3 ; 20 = factor de conversão da diluição utilizada; 10 = factor de conversão para 1mm^3 (profundidade da lâmina). Para contagem diferencial de leucócitos foi utilizada a técnica do esfregaço sanguíneo. Para coloração do esfregaço foi utilizado o kit Panótico Rápido LB – Laborclin Ltda. Os diferentes elementos foram contabilizados através da utilização de um contador electrónico KACIL com teclas correspondentes a cada tipo de célula.

Macrófagos broncoalveolares: Animais anestesiados (via intra-peritoneal com solução cloralose a 0.5% e uretana a 12.5% na dose de 0.8ml por 100g de peso do animal). O exudato broncoalveolar foi adquirido por injeção de soro fisiológico (SF) à temperatura ambiente, através de cânula plástica inserida na traqueia (7). Várias alíquotas de 2ml de SF foram injetadas e imediatamente aspiradas. Ao final, colectouse um volume de 20ml de lavado broncoalveolar por cada animal que corresponderia a cerca de 3×10^6 de macrófagos em cada lavado.

Taxa de fagocitose: Foram utilizados fungos (*Saccharomyces sp.*) para avaliar a taxa de fagocitose de acordo com a técnica de Malageño *et al.* (17). Os fungos foram lavados 2 vezes com solução PBS, contados 10^7 células e em seguida misturados na suspensão de macrófagos (1×10^6 /ml em meio de cultura completo, RPMI 1640) recuperados do lavado broncoalveolar. As células (macrófagos e fungos) foram distribuídas em lâminas de microscopia óptica e incubados a 37°C , em atmosfera húmida durante 1 hora. As lâminas foram lavadas com água destilada e utilizado o kit panótico rápido para a coloração. As lâminas foram lidas ao microscópio óptico com objectiva de 100x sob imersão. A taxa de fagocitose foi obtida como percentual de macrófagos que englobaram o fungo em uma contagem total de 100 células.

Análise estatística

A estatística descritiva está expressa em média e desvio-padrão. Para comparar os valores pré e pós procedimento do stress foi utilizado o t-test *Student* pareado. Para comparação entre os grupos, foi utilizada a análise de variância (ANOVA). Quando a ANOVA revelou diferença significativa, utilizamos o teste de Tukey de comparação múltipla. A significância foi mantida em 5% em todos os casos.

RESULTADOS

O peso corporal dos animais foi avaliado semanalmente. Os animais E apresentaram um menor ganho de peso corporal ($p < 0.05$) a partir da 5ª semana quando comparados aos animais NE (Figura 1).

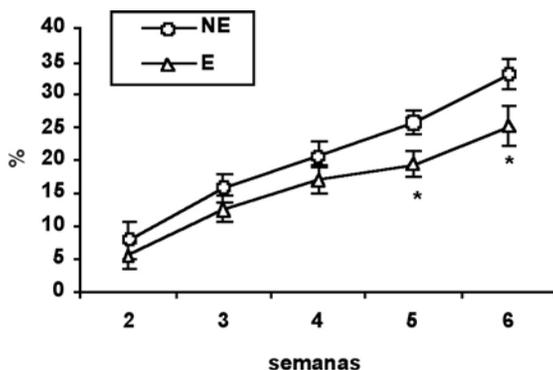


Figura 1. Valores médios \pm DP do ganho de peso corporal dos animais NE e E. Teste t-student para comparação entre os grupos. * $p < 0.05$.

Com relação à percentagem de hematócrito, à concentração de hemoglobina e à contagem de hemácias, os grupos estudados não diferiram entre si (Tabela 1).

Tabela 1: Série vermelha do sangue dos grupos estudados (média \pm DP).

Grupos	Parâmetros avaliados		
	Hematócrito (%)	Hemoglobina (mg/dl)	Hemácias (n° de células $\times 10^5$)
NE (n=15)	42,4 \pm 2.3	14,3 \pm 1.0	7,4 \pm 1.5
NE+S (n=16)	41,2 \pm 2.4	14,1 \pm 1.6	7,3 \pm 1.1
E (n=15)	42,6 \pm 2.9	14,4 \pm 1.1	7,6 \pm 2.6
E+S (n=15)	41,1 \pm 2.0	13,9 \pm 1.5	7,3 \pm 1.8

Na contagem total de leucócitos do sangue periférico, o grupo NE+S apresentou uma diminuição comparativamente aos valores pré stress de contenção (pré = $12,6 \pm 0,7$ e pós = $7,3 \pm 0,4$) (Figura 2). Da mesma forma, esta diminuição foi verificada quando todos os grupos estudados foram comparados no segundo momento da colecta de sangue (DN = $13,1 \pm 0,6$; NE = $11,9 \pm 1,2$; NE+S = $7,3 \pm 0,4$; E = $11,2 \pm 0,9$; E+S = $11,9 \pm 1,0$). Vale salientar que os animais E+S não apresentaram diminuição na contagem total de leucócitos quando os valores pré e pós stress de contenção foram comparados (pré = $12,9 \pm 1,1$ e pós = $11,9 \pm 1,0$) (Figura 2). Os valores dos animais DN não diferiram do grupo NE.

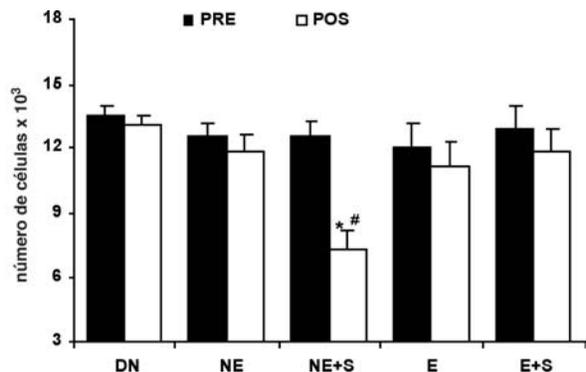


Figura 2: Valores médios \pm DP da contagem total de leucócitos dos grupos estudados. Teste t-student pareado para comparação dos valores médios pré e pós intervenção. Teste ANOVA, seguido do teste de TUKEY para comparação entre os grupos pós intervenção. * $p < 0.05$ NE+S (pré) vs NE+S (pós) e # $p < 0.05$ NE+S vs NE na comparação entre os grupos. DN = dado normativo (n=5).

Relativamente à contagem diferencial de leucócitos, quando comparado ao grupo NE o grupo NE+S apresentou uma diminuição no número de linfócitos ($NE=76.7 \pm 1.2$ e $NE+S = 68.8 \pm 1.4$) e um aumento no número de neutrófilos ($NE=19.7 \pm 2.1$ e $NE+S = 27.7 \pm 1.3$). Este perfil leucocitário não foi verificado no grupo E+S (neutrófilos = 21.6 ± 1.8 e linfócitos = 74.4 ± 2.2) quando comparado ao NE (Figura 3). Nas demais células analisadas, monócitos, eosinófilos e basófilos, não houve diferença entre os grupos (dados não apresentados).

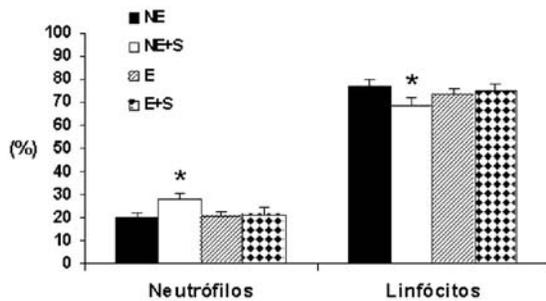


Figura 3: Valores médios ± DP da contagem diferencial de leucócitos dos grupos estudados. Teste ANOVA, seguido do teste de TUKEY. * $p < 0.05$ NE+S vs NE.

Os animais NE+S apresentaram uma diminuição na taxa de fagocitose quando comparado aos demais grupos estudados. O grupo E apresentou um aumento e o grupo E+S não demonstrou alteração com relação ao grupo NE ($NE = 26.7 \pm 2.1$; $NE+S = 21.0 \pm 2.3$; $E = 32.1 \pm 2.8$; $E+S = 25.9 \pm 3.0$) [Figura 4].

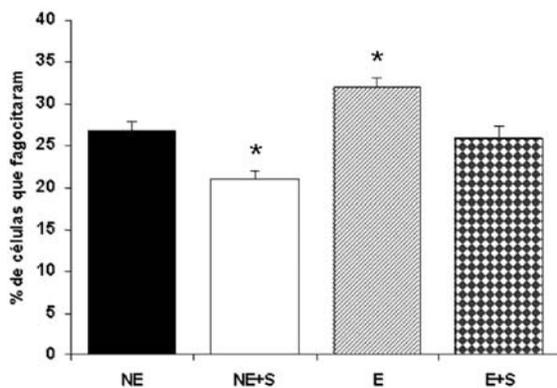


Figura 4: Valores expressos em média ± DP da percentagem de células que fagocitaram o fungo. Teste ANOVA, seguido do teste de TUKEY. * $p < 0.05$ NE+S vs NE.

DISCUSSÃO

O exercício físico está associado à modulação da dinâmica e de algumas funções de células imunes (12,13). A intensidade, o tipo e a duração do esforço parecem ser factores determinantes no estudo destas respostas (28). O presente estudo demonstrou que os animais submetidos à natação durante 6 semanas previamente a uma situação de stress apresentaram alteração no perfil leucocitário comparativamente aos animais sedentários e estressados. Os mecanismos relativos ao efeito do treinamento não estão esclarecidos, mas podem estar associados ao aumento da tolerância de células imunes quando expostas a cargas agudas de EF (30). Diferentes células podem adaptar-se na dependência do tipo celular, intensidade do stress e de outros factores (29).

Várias adaptações fisiológicas ocorrem a seguir a um período de EF crónico. Uma alteração característica é o aumento da taxa metabólica ou do dispêndio energético a seguir ao período de exercício (14). O peso corporal ou o ganho de peso corporal a seguir ao treinamento têm sido utilizados para avaliação do aumento da taxa metabólica (3). No presente estudo, os animais exercitados apresentaram um menor ganho de peso corporal a partir da quinta semana de natação. Por outro lado, os animais não-exercitados apresentaram em média 22% a 30% de aumento. Estes resultados concordam com estudos previamente realizados com animais expostos ao treinamento de natação (12,13,14,20). A mobilização de ácidos graxos dos adipócitos e a utilização destes como fonte de energia no músculo esquelético parecem estar subjacentes às adaptações fisiológicas inerentes ao exercício físico regular (14,21).

Para obtermos o efeito crónico do EF sobre as componentes do SI, as avaliações foram realizadas 24 horas a seguir à última sessão de exercício. Neste sentido, evitámos o efeito agudo do EF sobre alguns parâmetros imunológicos. Segundo Hoffman-Goetz (12) muitas das alterações ocorridas no SI são transitórias e retornam aos valores basais dentro de 24 horas a seguir ao esforço, com excepção dos níveis plasmáticos de algumas citocinas.

Com relação à contagem de hemácias, a concentração de hemoglobina e a percentagem de hematócrito, os diversos grupos não apresentaram alterações. Este resultado vai de encontro aos estudos que rela-

tam um aumento no hematócrito e na hemoglobina em animais submetidos ao stress físico agudo (15,26). De facto, os animais, mas não o homem, são capazes de estocar grande quantidade de eritrócitos no baço e expeli-los na circulação quando o sistema transportador de oxigénio está sob stress (15). Este mecanismo é facilitado via sistema nervoso simpático (SNS) que resulta numa contracção da musculatura lisa do baço e uma subsequente diminuição do seu volume (15). O facto de termos utilizado um protocolo diferente de stress (contenção) nos animais pode justificar os diversos resultados encontrados.

No presente estudo, não houve alteração da concentração de hemoglobina em resposta ao EF crónico. Vários autores têm demonstrado que uma das respostas adaptativas ao EF crónico com relação ao fornecimento de oxigénio para o tecido activo parece ser o aumento da concentração de 2,3-difosfoglicerato nas hemácias (15,26). Este composto une-se a subunidades da molécula de hemoglobina, reduzindo sua afinidade com o oxigénio (26). Isso resulta em maior disponibilidade de oxigénio para os tecidos mesmo a uma PO_2 reduzida.

Devido à grande amplitude dos valores normativos da contagem total de leucócitos do sangue observada em ratos ($8,0 - 15 \times 10^3$ células), decidimos avaliar no mesmo animal os valores pré e pós os procedimentos experimentais. Da mesma forma, a manipulação diária dos animais não-exercitados poderia oferecer algum tipo de stress e interferir nos resultados. Assim, comparamos os valores do grupo NE com animais que não sofreram nenhum tipo de intervenção (DN). Não observámos diferença entre o grupo controle (NE) e os dados normativos do experimento. Nossos resultados demonstraram que o stress resultou numa diminuição de leucócitos totais comparativamente tanto aos valores pré-tratamento como aos demais grupos estudados. Esta diminuição pode ter associação com a libertação das hormonas do stress resultar de uma redistribuição de células da circulação para os tecidos (3,4,12). De facto, as células do SI parecem possuir receptores para as várias hormonas do stress tais como os glucocorticóides e as catecolaminas (16).

A expressão de β -receptores nas diferentes células imunes fornece a base molecular para acção das cate-

colaminas (16). Contudo, a densidade de receptores adrenérgicos e a eficiência do sistema de transdução AMPc diferem nos vários tipos de células imunocompetentes (5,16). Os neutrófilos e os linfócitos parecem apresentar maior número de receptores comparativamente a outras células do SI (13). Em resposta ao stress agudo, verificámos uma diminuição na contagem de linfócitos e um aumento na contagem de neutrófilos. Neste sentido, é provável que a resposta imediata destas células aos efeitos do stress decorra do efeito modulador das catecolaminas. A significância clínica destas alterações ainda não está esclarecida, mas acredita-se que esteja relacionada aos estados de imunossupressão induzidos pelo stress.

Outro mecanismo que pode estar associado à diminuição dos linfócitos na circulação em resposta ao stress é a estimulação da apoptose destas células pelo aumento da concentração de glucocorticóides (1,8,22). Apoptose ou "morte celular programada" ocorre de forma organizada, disparada em períodos determinados, que não gera reacção inflamatória e parece desempenhar um importante papel no organismo (1). Entretanto, as alterações na homeostase orgânica podem aumentar o número de células apoptóticas de forma a comprometer o mecanismo de defesa (1).

Os animais exercitados e submetidos ao stress não apresentaram alterações na contagem total e diferencial de leucócitos. De facto, o EF crónico está associado a adaptações fisiológicas e hormonais (3). Recentemente, tem sido demonstrado que o stress crónico pode estar associado às alterações imunorreguladoras dos glucocorticóides (10,14,24). Em particular, tem sido visto que o stress crónico está associado ao aumento de glucocorticóides e reduzida sensibilidade de linfócitos do sangue periférico para estas hormonas *in vitro* (8). Estes dados sugerem que o stress pode alterar a resposta de linfócitos à sinalização dos esteróides.

No presente estudo, verificámos uma diminuição da taxa de fagocitose de macrófagos. Este resultado corrobora estudo prévio (18). Os macrófagos são importantes células efectoras, altamente reguladas por outras células (linfócitos T e B) e por mediadores químicos produzidos pelo SNS e pelo eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA) [30].

Particularmente, a função de fagocitar os microorganismos e as células danificadas parece ser sensível à acção dos glucocorticóides (2). Moinard *et al.* (18) verificaram uma diminuição da actividade fagocítica de macrófagos de ratos estressados. Estes autores atribuíram esta diminuição à presença de níveis elevados de glucocorticóides. Por outro lado, de acordo com os nossos dados e de outros estudos, o EF crónico induziu um aumento da actividade fagocítica destas células (29,30). Foi interessante observar que os animais exercitados e estressados não apresentaram diminuição na taxa de fagocitose. Estes resultados sugerem que a natação durante um período de 6 semanas resulta em melhora da resposta de macrófagos alveolares ao stress com relação à taxa de fagocitose. Os mecanismos subjacentes a estas respostas ainda permanecem desconhecidos, mas podem estar associados a factores neuroendócrinos (3,29).

CONCLUSÃO

Em conclusão, o stress agudo de contenção induz leucopenia, linfopenia, neutrofilia e diminuição na taxa de fagocitose de macrófagos. O exercício físico crónico parece reverter este quadro. A significância clínica destas alterações, assim como os mecanismos de acção hormonal ou de outros mediadores merecem maiores estudos.

Agradecimento

Os autores gostariam de agradecer o apoio financeiro da Fundação de Apoio à Ciência do Estado de Pernambuco (FACEPE) e do Conselho Nacional de Pesquisa (CNPq).

CORRESPONDÊNCIA

Carol Góis Leandro

Departamento de Nutrição
Laboratório de Fisiologia da Nutrição – CCS
Universidade Federal de Pernambuco,
Cidade Universitária,
50670-901, Recife, PE-Brasil.
carolgois6@hotmail.com

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Avula C, Muthukumar A, Zaman K, McCarter R, Fernandes G (2001). Inhibitory effects of voluntary Wheel exercise on apoptosis in splenic lymphocyte subsets of C57BL/6 mice. *J Appl Physiol*. 91: 2546-2552.
- Bacurau R, Belmonte M, Seelaender C, Costa Rosa L (2000). Effect of a moderate intensity exercise training protocol on the metabolism of macrophages and lymphocytes of tumour-bearing rats. *Cell Biochem Funct*. 18: 249-258.
- Brenner I, Shek PN, Zamecnik J, Shephard RJ (1998). Stress Hormones and the immunological responses to heat and exercise. *Int J Sports Med* 10: 130-143.
- Brenner IK, Natale VM, Vasiliou P, Moldoveanu AI, Shek PN, Shephard RJ (1999). Impact of three different types of exercise on components of the inflammatory response. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*: 80(5):452-60.
- Ceddia M, Price E, Kohlmeier C, Evans J, Lu Q, McAuley E, Woods J (1998). Differential leukocytosis and Lymphocyte mitogenic response to acute maximal exercise on the Young and old. *Med Sci Sports Exerc*. 31 (6):829-836.
- De Castro CB, Manhães-de-Castro R, Queirós A, Costa JA., Brandt CT (1999). Stress: Interações neuroendócrinas e imunológicas. *Anais Faculd de Med CCS - UFPE*. 44 (2): 132-137.
- De Castro CB., Manhães-de-Castro R, Medeiros AF, Queirós A, Ferreira WT, Lima Filho JL. (2000) Effect of stress on the production of O₂ in alveolar macrophages. *J Neuroimmunol*. 108 (1) 68-72.
- Fry RW, Morton AR, Crawford GP, Keast D (1992). Cell numbers and *in vitro* responses of leukocytes and lymphocyte subpopulations following maximal exercise and interval training sessions of different intensities. *Eur J Appl Physiol* 64:218-227.
- Gillis S, Crabtree G, Smith K (1979). Glucocorticoid-induced inhibition of T cell growth factor production. *The Journal of Immunology*. 123 (4): 1632-1637.
- Green K, Rowbottom D, Mackinnon L (2002). Exercise and T-lymphocyte function: a comparison of proliferation in PBMC and NK cell-depleted PBMC culture. *J Appl Physiol*. 92: 2390-2395.
- Hainline A Jr. (1958). *Standard methods of clinical chemistry*. New York: Academic Press.
- Hoffman-Goetz L, Simpson JR, Cipp N, Arumugam Y, and Houston ME. (1990). Lymphocyte subset responses to repeated submaximal exercise in men. *J Appl Physiol* 68: 1069-1074.
- Kendall A, Hoffman-Goetz L., Houston M., MacNeil B, Arumugam Y. (1990). Exercise and blood lymphocyte subset responses: intensity, duration, and subject fitness effects. *J. Appl. Physiol* 69: 251-260.
- Kim H, Shin S, Kim S, Lim B, Kim Y, Chung J, Kim H, Kim C (2003). Modulation of immune responses by treadmill exercises in Sprague-Dawley rats. *J Sports Med Phys Fitness*. 43: 99-104.
- Kuwahira I, Kamiya U, Iwamoto T (1999). Splenic contraction-induced reversible increase in hemoglobin concentration in intermittent hypoxia. *J Appl Physiol*. 37: 399-420.
- Leandro C, Nascimento E, Manhães-de-Castro R, Duarte J, de-Castro C (2002). Exercício Físico e Sistema imunológico: mecanismos e integrações. *Rev Port Ciências do Desp*. 2 (5): 80-90.
- Malagueño E, Albuquerque C, de Castro CMMB, Gadelha M, Irmão JI, Santana JV (1998). Effect of Biomphalaria straminea Plasma in the Phagocytosis of Biomphalaria glabrata Hemolymph Cells. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 93(1): 301-302.
- Moinard C, Caldefie F, Walrand S, Felgines C, Vasson M e Cynober L (2000). Involvement of glutamine, arginine, and polyamines in the action of ornithin _ketoglutarate on macrophages functions in stressed rats. *J of Leukocyte Biology*. 67:834-839.
- Moldeveanu AI, Shephard RJ, Shek PN (2001). The cytokine response to physical activity and training. *Sports Med*. 31 (2): 115-144.
- Mooren F, Blomling D, Lechtermann A, Lerch M, Volker K (2002). Lymphocyte apoptosis after exhaustive and moderate exercise. *J Appl Physiol*. 93: 147-153.
- Moraska A, Deak T, Spencer R, Roth D, Fleshner M (2000). Treadmill running produces both positive and negative physiological adaptations in Sprague-Dawley rats. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol*. 279: R1321-R1329.
- Nieman DC. (2000). Is infection risk linked to exercise workload? *Med Sci Sports Exerc* 32(7):S406-411.
- Pyne DB, Smith JA, Baker MS, Telford RD, Weidemann MJ. (2000) Neutrophil oxidative activity is differentially affected by exercise intensity and type. *J Sci Med Sport* 3(1):44-54.
- Shastry S, Toft D, Joyner (2002). HSP70 and HSP90 expression in leucocytes after exercise in moderately trained humans. *Acta Physiologica Scand*. 175: 139-146.
- Stefanski V, Engler H (1998). Effects of acute and chronic social stress on blood cellular immunity in rats. *Physiology and Behavior* 64 (5): 733-741.
- Stewart I e McKenzie D (2002). The human spleen during physiological stress. *Sports Med*. 32 (6): 361-369.
- Stibbe W, Weise M, Seidel D (1985). Automated platelet count in thrombocytopenic patients-a comparison of methods. *J Clin Chem Clin Biochem*. 23(7):399-404.
- Tvede N, Kappel M, Halkjaer-Kristensen J, Galbo H, and Pedersen BK. (1993). The effect of light, moderate and severe bicycle exercise on lymphocyte subsets, natural and lymphokine activated killer cells, lymphocyte proliferative response and interleukina-2 production. *Int J Sports Med* 14: 275-282.
- Woods J, Lu Q, Ceddia MA, Lowder T (2000). Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise-induced modulation of macrophage function. *Int J Sports Med* 21 S1:S24-30.
- Woods JA, Davis JM, Smith JA, Nieman DC (1999). Exercise and cellular innate immune function. *Med Sci Sports Exerc*. 31(1): 57-76.

Avaliação da ingestão nutricional em atletas de elite na modalidade de hóquei em patins

João M. Camões¹
Vítor H. Teixeira²
Hugo Valente²
Manuel M. Ribeiro¹

¹Instituto Superior da Maia

²Faculdade de Ciências de Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, Portugal

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.03.34>

RESUMO

Este estudo pretendeu avaliar a ingestão nutricional durante o ciclo competitivo e as características antropométricas de 10 atletas séniores de hóquei em patins do sexo masculino. A ingestão foi avaliada através de registos alimentares de quatro dias consecutivos: dois pré-competitivos, o dia da competição e o dia posterior à mesma. A conversão em nutrientes efectuou-se no programa *Microdiet Plus versão 1.1.*, completada, quando necessário, com dados da Tabela de Composição de Alimentos Portugueses. O registo antropométrico incluiu a altura e o peso, calculando-se a partir destes, o índice de massa corporal. A ingestão nutricional dos atletas que constituíram a amostra foi de, em valores médios: 2918 Kcal; 19,3% do Valor Energético Total de proteínas; 32,8% de lípidos; 45,7% de hidratos de carbono. O índice de massa corporal apresentou valores médios de 25,3 Kg/m² na nossa amostra. Não se observaram diferenças significativas na ingestão entre os diversos períodos do ciclo de actividade, exceptuando a ingestão de etanol que se encontrava elevada no dia da competição, nomeadamente no período após o jogo. Concluiu-se que: (1) A distribuição energética por macronutrientes demonstrou um padrão alimentar hiperproteico, hiperlipídico e hipoglicídico. Relativamente aos micronutrientes foram cumpridas as recomendações com a excepção das vitaminas D, E, A, ácido fólico e biotina, que se encontraram abaixo do desejado; (2) Os atletas, de uma forma geral, não demonstraram cuidados alimentares na preparação da competição e na fase que se segue à mesma, a recuperação, nomeadamente na ingestão de hidratos de carbono para reposição das reservas glicogénicas.

Palavras-chave: avaliação, ingestão nutricional, hóquei em patins, ciclos de actividade.

ABSTRACT

Evaluation of nutritional intake in roller hockey elite athletes

This study aims at the evaluation of the nutritional intake and anthropometric measures of 10 roller hockey male athletes. Food intake was evaluated using a four consecutive days dietary record, comprising 2 pre-competitive days, the event day and the day after. The food intake information collected was converted into nutrients with a database software (Microdiet Plus version 1.1), completed, when necessary, by data from the Portuguese Food Composition Table. The anthropometric parameters recorded were height and weight, and from these it has been calculated the Body Mass Index, that was, in average, 25.3 kg/m² in our sample. The athletes mean daily energy intake was 2918 Kcal, being 19.3% from proteins, 32.8% from lipids and 45.8% from carbohydrates. There weren't observed any statistically significant differences in nutritional intake between the three competitive periods analyzed (before, after and the competition day), besides ethanol ingestion that was higher in the competitive day, namely in the period after the game. It was concluded that: (1) The athlete's dietary pattern was hyperproteic, hyperlipid and hypoglycemic. The dietary intake recommendations were achieved for most of the vitamins and minerals, with the exceptions of vitamin D, vitamin E, vitamin A, biotin and folic acid intakes, that were below; (2) With respect to nutrition, athletes didn't prepare themselves to the competition and recovery periods, namely in the intake of carbohydrates to refill the body glycogenic stores.

Key Words: evaluation, food intake, roller hockey.

INTRODUÇÃO

A preparação completa de um desportista depende de todos os factores que o possam influenciar. Ou seja, devemos considerar, além da preparação física e do treino técnico-táctico, todos os complementos que ajudam o treino e influenciam o rendimento desportivo, como por exemplo, a alimentação, a vida higiénica, o descanso programado, os factores psicológicos e sociais... Se descuidarmos algum destes aspectos o planeamento a realizar poderá estar comprometido. É importante consciencializarmo-nos de que a preparação completa do desportista é algo mais do que um mero condicionamento físico e treino técnico adequado, embora estes constituam parte fundamental. A alimentação surge, assim, como um elemento preponderante na vida do atleta, tornando-se importante para a sua performance, uma vez que os atletas aproximam-se dos limites, no que diz respeito ao volume e intensidade do treino ⁽¹⁾.

O atleta que pretende otimizar a sua performance no exercício necessita seguir boas práticas de nutrição e de hidratação ⁽²⁾. Uma nutrição adequada é um complemento importante em qualquer programa de actividade física. Pode entender-se como nutrição adequada aquela que satisfaça as acrescidas necessidades energéticas, respeitando as proporções em macronutrientes (12-15% de proteínas; 25-30% de lípidos; 55-58% de hidratos de carbono) e disponibilizando as quantidades recomendadas de vitaminas e minerais de acordo com as exigências metabólicas ⁽²⁾. O principal objectivo para indivíduos fisicamente activos é alcançar uma nutrição adequada à carga de trabalho, adaptada às diferentes fases da competição, para otimizar a sua saúde, aparência e rendimento desportivo ⁽³⁾.

Sendo a alimentação um aspecto tão importante e decisivo para o atleta, e como são relativamente poucos os estudos de avaliação da ingestão nutricional dos atletas de alta competição ao nível nacional, achou-se pertinente a investigação do tema em questão.

A falta de trabalhos no hóquei em patins pode dever-se, principalmente, ao facto de apenas três ou quatro países terem grande sucesso na sua prática. No entanto, a evolução ao nível internacional tem sido acentuada, como é demonstrado pelo equilíbrio nos resultados, cultivando-se a ideia que, mais do que nunca, nenhum aspecto condicionante da performan-

ce, como o é a alimentação, pode ser descurado.

Tendo como base estas premissas, constituíram-se objectivos do nosso estudo a tentativa de resposta às seguintes questões:

1. Será que os atletas de hóquei em patins, que constituem a presente amostra, têm uma correcta ingestão nutricional?
2. Será que os atletas avaliados têm o cuidado de preparar convenientemente a competição e a fase que se segue a esta, a recuperação?

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra

Do vasto universo de desportos de alto rendimento, foi escolhida a modalidade de hóquei em patins. Constituíram-se como critérios de escolha específicos, o facto de serem atletas de alta competição, envolvendo elevados níveis de exigência física, o facto de Portugal ser uma potência na modalidade e serem inexistentes, ao melhor do nosso conhecimento, os estudos feitos no âmbito desta modalidade desportiva que avaliassem o ciclo de actividade. Com o intuito de se avaliar e caracterizar a ingestão nutricional de desportistas, foram incluídos na nossa amostra 10 atletas de alta competição, que constituíam a totalidade de uma equipa sénior de hóquei em patins.

Os atletas eram de várias nacionalidades, havendo seis atletas portugueses, dois espanhóis, dois argentinos e um italiano. Todos os atletas eram internacionais pelos seus países, sendo alguns deles campeões da Europa e do Mundo. Todos eram caucasianos, do sexo masculino e tinham entre 19 e 36 anos.

Avaliação antropométrica

Os atletas foram questionados quanto ao seu peso, sem roupa, e estatura, quando descalços. Apesar de questionável, este tipo de recolha de dados acarreta pequena margem de erro, pois o peso referido correlaciona-se bem com o real ⁽⁴⁾, e, além disso, os atletas estão sujeitos a constantes avaliações antropométricas, o que leva a crer que o eventual erro possa não ser significativo para os objectivos deste trabalho. A partir destes parâmetros (peso e estatura) calculou-se o Índice de Massa Corporal - IMC (Kg/m²).

Avaliação da ingestão alimentar

A avaliação da ingestão alimentar foi efectuada através do método de registo alimentar de quatro dias consecutivos⁽⁵⁾, dois pré-competitivos, o da competição (jogo do Campeonato Nacional da I Divisão de Hóquei em Patins) e o posterior à mesma. Foi solicitado ao atleta informação relativa ao dia da semana, data, local do consumo, alimento ingerido e respectiva quantidade.

Foi levada a cabo, por indivíduo treinado, uma sessão de esclarecimento sobre as instruções de preenchimento dos diários alimentares, com intuito de facilitar o registo e tornar o mais exacta possível a posterior quantificação, passos fundamentais para o sucesso do presente trabalho.

Análise de dados

A informação obtida através dos registos alimentares, expressa em medidas caseiras, foi, numa fase inicial, convertida em peso com recurso a bibliografia de apoio^(6,7).

Procedeu-se, posteriormente à análise do consumo alimentar com recurso ao programa *Microdiet Plus versão 1.1.*. Sempre que necessário, foi obtida informação adicional na Tabela de Composição de Alimentos Portugueses (TCA)⁽⁶⁾.

Os dados de ingestão nutricional foram exportados para uma folha de cálculo *Microsoft Excel 2002*, tendo-se aí calculado as médias e os desvios-padrão respectivos. Foram emparelhados os dois dias que

antecederam a competição e comparados com o dia da competição e o dia posterior à mesma, por forma a permitir fazer uma análise cuidada dos valores de ingestão obtidos com o ciclo de actividade dos atletas. Para comparar as ingestões alimentares nos diferentes períodos do ciclo de actividade foi efectuado o teste *t de student* para amostras emparelhadas, no caso dos nutrientes com distribuição normal, e o teste de *Wilcoxon* no caso do etanol que não apresentou distribuição normal. Foram considerados significativos valores da significância (*p*) inferiores a 0,05 ($p < 0,05$). Para efectuar estes testes foram utilizados o *Microsoft Excel 2002* e o *SPSS versão 10.0.5*. Deste modo, os resultados a seguir descritos reflectem a ingestão alimentar média dos 10 atletas.

RESULTADOS

Os quadros seguintes descrevem os resultados do presente trabalho de investigação.

Quadro 1 – Caracterização da amostra.

	Idade (anos)	Peso (Kg)	Altura (m)
Média	25,7	80,1	1,78
Mínimo	19	72	1,71
Máximo	36	90	1,85
Dp	5,8	6,2	0,1

Dp: desvio padrão

Quadro 2 – Ingestão diária de macronutrientes.

	Energia (Kcal)	Água (ml)	Prots. (g)	Prots. (g/Kg)	% VET	Lipids. (g)	% VET	H.Carb. (g)	% VET	Amido (g)	Açúcar (g)	Fibras (g)	Etanol (g)	% VET
Média	2918	2107	141,5	1,8	19,3	106,1	32,8	358,2	45,7	168,2	168	15,2	8,1	2,1
Dp	177	94,4	6,3	0,5	1,9	6,3	3,4	12,5	3,8	10,9	2	1,2	6,4	2,4

Dp: desvio padrão; VET: Valor Energético Total.

	Na (mg)	K (mg)	Ca (mg)	P (mg)	Mg (mg)	Cu (mg)	Fe (mg)	Zn (mg)
Média	3895,4	5354,5	1282,4	1962,7	492,6	2,6	20,0	18,0
Dp	2354,3	1681,7	382,5	482,6	149,5	0,7	8,2	7,4

Quadro 3 – Ingestão diária de minerais e oligoelementos.

Dp: desvio padrão; VET: Valor Energético Total.

Quadro 4 – Ingestão diária de vitaminas.

	D (μ g)	Vit E α -TE (mg)	Vit A ER (μ g)	B1 (mg)	B2 (mg)	Niacina (mg)	C (mg)	B6 (mg)	B12 (μ g)	Ác.Fól. (μ g)	Ác.Pant. (mg)	Biotina (μ g)
Média	3	1,44	782,28	3,21	2,33	33,3	93,19	2,17	7,54	193,0	5,52	21,62
Dp	4	1,14	494,0	3,6	0,9	11,7	62,4	0,17	4,4	80,0	1,3	9,0

Dp: desvio padrão; VET: Valor Energético Total.

Quadro 5 – Ingestão diária de água e macronutrientes nos dias pré-competitivos, no dia da competição e no dia pós-competição.

Média(Dp)	Energia (Kcal)	Água (ml)	Prots. (g)	Prots. (g/Kg)	% VET	Lípidos. (g)	% VET	H.Carb. (g)	% VET	Amido (g)	Açúcar (g)	Fibras (g)	Etanol (g)	% VET
Pré-competição	2799 (723,4)	2153 (543,1)	141,8 (53,0)	1,8 (0,7)	20,0 (2,7)	100,6 (33,1)	32,2 (5,3)	352,6 (98,0)	47,5 (5,8)	166,8 (59,0)	169,0 (57,9)	16,2 (6,8)	1,0 (3,1)	0,3 (1,0)
Competição	3149 (864,8)	2140 (663,1)	135,0 (25,5)	1,7 (0,3)	17,7 (3,1)	111,2 (41,2)	31,6 (5,4)	374,5 (138,6)	44,0 (8,0)	180,4 (88,5)	165,4 (86,9)	14,1 (8,5)	29,4 (38,4)	6,7 (7,4)
Pós-competição	2925 (976,8)	1983 (639,1)	147,5 (54,1)	1,9 (0,8)	20,1 (3,7)	111,9 (42,0)	34,4 (6,4)	353,2 (137,1)	45,4 (7,3)	158,7 (73,8)	168,6 (82,1)	14,3 (10,3)	1,1 (3,6)	0,2 (0,5)

Dp: desvio padrão
VET: Valor Energético Total

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Macronutrientes

A energia gasta durante o exercício depende, entre outros, da intensidade e duração deste, do sexo do atleta e do seu estado nutricional. Face às acrescidas necessidades energéticas, os atletas deverão aumentar a ingestão de forma a satisfazer essa exigência metabólica, respeitando, contudo, as proporções recomendadas dos nutrientes energéticos. Adequar a ingestão energética às necessidades de cada atleta implica um profundo conhecimento dos seus hábitos e preferências alimentares.

Os resultados encontrados relativamente à ingestão energética diária foram de 2918 (\pm 177) Kcal. Não é possível discutir a adequação desta ingestão às necessidades energéticas dos patinadores, na medida em que o gasto energético da modalidade ainda não foi avaliado. Nem tão pouco podemos comparar com os resultados de outros trabalhos porque não os há. Apenas podemos acrescentar que os valores se inserem dentro do intervalo observado para outras moda-

lidades. Indivíduos com uma elevada actividade física têm necessidades energéticas que podem variar entre 2000 a 6000 Kcal por dia ⁽⁹⁾.

A água é um nutriente essencial à vida, adquirindo uma grande importância na performance dos atletas de alta competição. Uma hidratação eficaz é essencial para um bom desempenho físico, porque a desidratação provoca alterações na regulação da temperatura corporal e redução no consumo máximo de oxigénio ⁽¹⁰⁾.

Não foi feito qualquer tipo de avaliação da hidratação dos atletas durante o treino, competição ou até após a competição, tendo sido apenas realizado um levantamento dos consumos de água extra-competitivos nos dias acima referenciados. Da mesma forma, não foram avaliadas as exigências acrescidas devido à prática desportiva. Sendo assim, e de acordo com as recomendações de 1ml/Kcal ⁽¹⁰⁾, pensamos que os atletas da presente amostra não satisfazem as recomendações hídricas, sendo encontrados valores diários de 2107 (\pm 94,4) ml.

É prática corrente entre os atletas o consumo exagerado de proteínas alimentares ou de suplementos proteicos, com o propósito de aumentar a massa muscular⁽¹⁰⁾. Ao contrário do que se pensava no início do séc. XIX, as proteínas não são fontes energéticas de eleição para os desportistas⁽¹¹⁾.

No presente estudo, verificou-se que os atletas apresentaram consumos elevados de proteínas, 1,8 (\pm 0,5) g/Kg. Sendo a recomendação de ingestão proteica diária para desportistas de 1,0 a 1,5 g/Kg^(3,9) ou de 1,2 a 1,6 g/Kg⁽¹⁾, podemos constatar que os atletas em questão excederam estas recomendações.

Segundo a American Dietetic Association (ADA)⁽⁹⁾, os lípidos não devem contribuir com mais de 30% do VET. Por sua vez, o American College of Sports Medicine (ACSM) recomenda uma ingestão entre 25 a 30% do VET⁽¹²⁾, enquanto que outros autores⁽³⁾ apontam valores de ingestão de lípidos entre 20 a 30% do VET. Relativamente ao presente estudo, foram encontrados valores de 32,8 (\pm 3,4) % do VET, pelo que se conclui que os atletas possuem um consumo excessivo de gorduras, à semelhança, aliás, do observado noutros estudos em atletas^(13,14).

É fundamental o aprovisionamento adequado de hidratos de carbono, pois constituem o principal combustível para a contracção muscular. No nosso estudo obtiveram-se valores de ingestão de hidratos de carbono de 45,7 (\pm 3,8) % do VET.

Comparativamente aos valores preconizados de 55 a 58% do VET⁽⁹⁾, ou ainda mais elevados de 60 a 70% do VET⁽³⁾, os nossos atletas apresentam um regime hipoglicídico.

É de salientar, ainda, o facto dos atletas que avaliámos consumirem quantidades de hidratos de carbono simples (açúcares) muito elevadas, atingindo cerca de 50% dos hidratos de carbono totais, quando o recomendado é, no máximo, de 20%⁽¹³⁾.

No que diz respeito às fibras, o valor obtido foi de 15,2 (\pm 1,2) g, isto é, 5,2g/1000 Kcal, valor este bastante abaixo relativamente à recomendação de 9 a 13g/1000 Kcal⁽¹⁵⁾.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define etanol como sendo uma droga que causa distúrbios emocionais, sociais e físicos⁽¹⁶⁾. Estudos recentes do ACSM⁽¹²⁾ concluíram que o etanol não potencia a performance e pode ter efeitos negativos ao nível psicomotor. O valor médio de ingestão obtido no presente

estudo foi de 8,1 (\pm 6,4) g de etanol. Destaca-se, no caso do etanol, a grande dispersão de teores de ingestão, como pode ser observado pelo valor do desvio padrão. Tal reflecte o facto de haver atletas que são abstémios e outros que apresentam consumos relativamente elevados.

Minerais e Oligoelementos

Em atletas as necessidades de ingestão de sódio, potássio e cloro devem ser acrescidas, especificamente em situações que envolvam elevadas perdas por transpiração. Contudo e como não existem recomendações específicas para atletas, utilizamos as elaboradas para a população em geral. Os valores de ingestão de sódio encontrados foram de 3895,4 (\pm 2354,3) mg, o que satisfaz as necessidades mínimas estimadas para indivíduos sedentários (500 mg)⁽¹⁷⁾. A ingestão de potássio foi de 5354,5 (\pm 1681,7) mg, acima das recomendações de 2000 a 4000 mg por dia, para indivíduos não desportistas⁽¹⁰⁾. A ingestão diária recomendada de cálcio definida pelas Dietary Reference Intake (DRI)⁽¹⁸⁾ é de 1000 mg, embora o consumo em desportistas deva ser acrescido, especialmente em ambientes quentes, onde a taxa de transpiração é muito elevada⁽¹⁹⁾. Os resultados encontrados na presente amostra foram de 1282,4 (\pm 382,5) mg, o que nos leva a concluir que os atletas têm uma ingestão deste mineral que cobre a recomendada. O fósforo está em segundo lugar em relação ao cálcio no que diz respeito à abundância nos tecidos humanos. O défice deste mineral é raro, pois este encontra-se amplamente disponível nos alimentos⁽³⁾. Alguns autores admitem que a sua suplementação em doses moderadas em atletas envolvidos em exercícios de elevada intensidade poderá ter efeitos ergogénicos⁽²⁰⁾. Os valores de ingestão obtidos foram de 1962,7 (\pm 482,6) mg, superando largamente as recomendações de 700 mg (DRI). Relativamente ao magnésio, e uma vez que este apresenta um importante papel na transmissão neuromuscular, a sua ingestão alimentar inadequada associada ao exercício físico intenso pode precipitar o aparecimento de espasmos musculares⁽¹⁹⁾. A ingestão de magnésio na presente amostra foi de 492,6 (\pm 149,5) mg, acima portanto da recomendação que é de 320 mg⁽¹⁸⁾.

Entre os oligoelementos, começamos por referir que a ingestão de cobre, na amostra, teve valores de 2,6 (\pm 0,7) mg, estando dentro do que é recomendado (1,5 a 3 mg) (DRI). São várias as funções do ferro e na actividade física não poderia deixar de se ter em conta a sua importância pois tem um papel preponderante. A importância para o transporte de oxigénio, ao nível da hemoglobina nos glóbulos vermelhos, está perfeitamente documentada, sendo fundamental para os exercícios de endurance. A ingestão de ferro na presente amostra foi de 20,0 (\pm 8,2) mg, estando acima da recomendação que é de 10 mg⁽¹⁸⁾. Relativamente ao zinco, os valores encontrados nos atletas foram de 18,0 (\pm 7,4) mg, que se situam acima da recomendação de 15 mg⁽¹⁸⁾. Sabe-se que quando a ingestão diária recomendada é respeitada, o seu teor no organismo não é afectado pelo exercício⁽²¹⁾.

No que diz respeito aos minerais e oligoelementos, podemos verificar marcadas oscilações na ingestão dos atletas para cada um destes nutrientes.

Vitaminas lipossolúveis e hidrossolúveis

A vitamina D tem um importante papel na regulação do cálcio presente no tecido ósseo⁽²²⁾. Nos atletas estudados, a ingestão de vitamina D encontrada foi de 3 (\pm 4) μ g, valor este abaixo da recomendação de 5 μ g⁽¹⁸⁾. Salienta-se a grande dispersão de valores (d.p. 4 μ g), o que pode resultar da concentração de vitamina D em poucos alimentos, escassamente consumidos por alguns atletas, como por exemplo peixe. Quanto à vitamina E sabe-se que tem uma função importante como antioxidante. Neste estudo observa-se uma ingestão diária de 1,44 (\pm 1,14) mg, encontrando-se bastante abaixo das recomendações de 10 mg/dia⁽¹⁸⁾. A vitamina A é uma vitamina lipossolúvel com funções específicas na visão, na diferenciação celular, entre outras⁽²³⁾, podendo também os seus precursores (carotenos) funcionar como antioxidantes⁽²⁴⁾. No presente trabalho, os consumos de vitamina A foram de 782,28 (\pm 494,0) μ g, sendo a recomendação de 1000 μ g por dia⁽¹⁸⁾. Relativamente às vitaminas hidrossolúveis, sabe-se que a suplementação em vitaminas do grupo B aparece desde há muito tempo associada a uma melhoria da performance desportiva. Esta ideia resulta do importante papel como co-factores no metabolismo energético desempenha-

do pelas vitaminas B1, B2, B6, niacina, biotina e ácido pantoténico, assim como, na síntese da hemoglobina desempenhado pela vitamina B12 e pelo ácido fólico. Podemos constatar que na presente amostra as vitaminas B1, B2, B6, B12 e a niacina apresentam valores acima das recomendações; o ácido pantoténico encontra-se entre as recomendações, o ácido fólico e a biotina apresentam valores aquém das recomendações. A vitamina C está envolvida na síntese de colagénio, na oxidação de ácidos gordos, na formação de neurotransmissores e tem ainda um importante papel como antioxidante⁽²⁵⁾. Os atletas devem assegurar pelo menos 100 mg diários⁽¹⁹⁾. Os atletas aqui estudados não atingiram as recomendações diárias em vitamina C, apresentando uma ingestão média de 93,19 (\pm 62,4) mg.

Dia alimentar vs ciclo de actividade

A análise pormenorizada do regime alimentar adoptado nos dias que antecedem a competição, no dia da mesma e no dia posterior a este é extremamente importante, pois é, eventualmente, condicionante do rendimento desportivo.

Neste estudo não se observaram diferenças estatisticamente significativas no que diz respeito à ingestão alimentar de água e de macronutrientes nos diferentes períodos analisados, havendo apenas uma excepção: o etanol.

Devemos referir que a ingestão alcoólica não é similar nos diferentes dias do ciclo de actividade, sofrendo um elevado acréscimo no dia da competição. Houve somente um atleta que consumiu bebidas alcoólicas no período pré-competitivo e no dia posterior à competição, ao passo que todos ingerem bebidas alcoólicas no dia da competição, à excepção de um. O consumo do etanol é significativamente maior no dia da competição do que nos dois dias anteriores ($p=0,012$) e no dia seguinte ($p=0,017$). Não foram encontradas diferenças significativas entre o período anterior e o posterior.

Pela consulta dos registos alimentares foi possível obter a informação que esta diferença surge após a consumação da competição, havendo uma grande dispersão dos teores de ingestão dentro da equipa, como se pode verificar pelo valor do desvio padrão (quadro 5). Ou seja, os atletas ingerem etanol naquele que é, provavelmente, o período mais deli-

cado da recuperação. O consumo de um diurético (o etanol) no momento em que o atleta está em fase de reposição, nomeadamente hídrica, leva a que redobrada atenção seja exigida no objectivo da total reposição das perdas.

Podemos então constatar que, no nosso estudo, não existe nenhum cuidado específico, fundamentalmente na ingestão dos hidratos de carbono, principal fonte de energia para o exercício físico. Em vez de haver um aumento na ingestão de hidratos de carbono no dia da competição e no dia posterior à mesma para efeitos de recuperação, verifica-se que o seu consumo se mantém baixo, sempre muito aquém das recomendações.

CONCLUSÕES

A alimentação, só por si, não garante a boa forma física ou a melhor prestação motora desportiva, mas se for incorrecta pode arruiná-las rapidamente. Tendo consciência desta realidade, uma escolha alimentar adequada permite a optimização da prestação desportiva, sempre em sintonia com a metodologia de treino. O padrão alimentar que os desportistas devem seguir não é muito diferente do seguido por um indivíduo normal. No entanto, para além das acrescidas necessidades energéticas, parece ser indicada uma maior contribuição dos hidratos de carbono. Ao atleta deve também ser estabelecido um plano de hidratação e ser encorajado o consumo de líquidos com ou sem electrólitos antes, durante e após o exercício, visto as perdas de água e minerais estarem acrescidas e terem efeitos significativos na performance.

Tentando responder à primeira questão colocada inicialmente, pensamos que os atletas que constituíram a amostra apresentaram alguns desequilíbrios no seu regime alimentar, apresentando uma dieta hiperproteica, hiperlipídica e hipoglúcida.

Relativamente aos micronutrientes, verificou-se que os atletas em questão atingem satisfatoriamente as recomendações dos minerais e oligoelementos e da maior parte das vitaminas avaliadas, apresentando no entanto uma ingestão deficitária das vitaminas D, E, A, ácido fólico e biotina.

No que diz respeito à segunda questão colocada, os atletas não demonstraram cuidados nutricionais na preparação da competição e na recuperação do esfor-

ço desenvolvido na mesma, principalmente na ingestão de hidratos de carbono, para complementação e reposição das reservas glicogénicas.

Ficou demonstrada a necessidade de conhecer a ingestão alimentar dos atletas de alto rendimento, por forma a poder intervir nutricionalmente, planeando o seu regime alimentar e corrigindo possíveis desequilíbrios.

A relação da alimentação com a prática desportiva parece não deixar dúvidas quanto à sua importância e consequências na prestação desportiva, cultivando mais uma vez a ideia de que pequenos pormenores podem fazer a diferença...

Agradecimento

Aos atletas, equipa técnica e médico da equipa sénior de hóquei em patins do Futebol Clube do Porto, pela disponibilidade demonstrada.

CORRESPONDÊNCIA

João Miguel Vieira Camões

R. Dr. Eduardo Santos Silva 160 3ºesq.
4200-279 Porto, Portugal
mcamoes@med.up.pt

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Garrow JS, James WPT, Ralph A. (2000). *Human Nutrition and Dietetics*. 10th Edition. Edition Churchill Livingstone.
2. ADA Reports (2000). Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *Journal of the American Dietetic Association*, 100:1543-55.
3. Mahan LK, Escott-Stump S. (2002). *Krause: Alimentos, Nutrição & Dietoterapia*. 10^a edição. Editora Roca.
4. Willett W. (1998). Anthropometric measures and body composition. In: W. Willett (Ed.) *Nutritional Epidemiology*. New York: Oxford University Press, 244-272.
5. Moreira P. (2002). *Ingestão nutricional e estratégias de controlo de peso associadas ao comportamento alimentar restritivo numa amostra de estudantes da Universidade do Porto*. Tese de Doutoramento, Universidade do Porto (não publicado).
6. Ferreira G, Graça MES. (1985). *Tabela de composição dos alimentos portugueses*, 2^a edição. Lisboa: Instituto Dr. Ricardo Jorge.
7. Amaral T, Nogueira C, Paiva I, Lopes C, Cabral S, Fernandes P, Barros V, Calhau C, Cardoso R, Almeida MD. (1993). Pesos e porções de alimentos. *Rev Port Nutr*, V, 2:13-23.
8. Garrow JS, Webster J. (1985). Quetelet's index (W/H₂) as a measure of fatness. *International Journal of Obesity*, 9:147-53.
9. ADA Reports (1993). Position of the American Dietetic Association and The Canadian Dietetic Association: Nutrition for physical fitness and athletic performance for adults. *Journal of the American Dietetic Association*, 93:691-96.
10. Sousa NA. (1997) *Caracterização do Padrão Nutricional de Atletas de Alto Rendimento*. Tese de Mestrado, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (não publicado).
11. Caroll C. (2000). *Sports Nutrition*. 3rd Edition. Chicago: American Dietetic Association.
12. ACSM, American Dietetic Association, and Dietitians of Canada (2000). Supports appropriate nutrition for athletes, citing energy needs, fluid intake, timing, and expert advice on supplements. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32, 2130-45.
13. César M, Marques-Vidal P. (2000). Características Antropométricas e Hábitos Alimentares em Triatletas. *Revista da SPCNA*, 6:43-51.
14. Nieman DC, Butler JV et al. (1989). Nutrient intake of marathon runners. *J Am Diet Assoc*, 89:1273-78.
15. OMS (1990). *Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques*, Genève: OMS, Série de Rapports techniques n° 797.
16. O'Brien CP, Lyons F. (2000). Alcohol and the Athlete. *Sports Med*. 29:295-300.
17. Costill DL. (1988). Carbohydrate for exercise: dietary demands for optimal performance. *Int J Sports Med* 9:1-18.
18. Food and Nutrition Board (1989). *Recommended Dietary Allowances*. 10th edition. Washington, DC: National Academy Press.
19. Volpe S. (2000). *Sports Nutrition*. Chicago: The American Dietetic Association.
20. Wardlaw GM, Insel PM. (1995). *Perspectives in Nutrition*. 3rd Edition. St. Louis: Mosby.
21. Lukaski HC, Hoverson BS, Gallagher SK, Bolonchuk WW (1990). Physical training and copper, iron, and zinc status of swimmers. *Am J Clin Nutr*. 51:1093-9.
22. Norman AW. (1996) *Vitamin D, Present Knowledge in Nutrition*. 7th Edition.
23. Olson JA. (1994). Vitamin A, retinoids, and carotenoids. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. 8th edition, 287-307.
24. Olson JA. (1984). *Vitamin A, Hand book of vitamins, Nutritional, biochemical and clinical aspects*. New York.
25. Levine M. (1996). *Vitamin D, Present Knowledge in Nutrition*, 7th Edition.

Tempo de reação e tempo das provas de 50 e 100 metros rasos do atletismo em federados e não federados

Renata J. Miyamoto¹
Cássio M. Meira Jr.²

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.03.42>

RESUMO

Com o intuito clarificar algumas questões ainda não totalmente consensuais no que tange ao tempo de reação (TR), especificamente em relação ao nível de habilidade do sujeito e à correlação com o tempo de movimento (TM), o presente trabalho tem por objetivo verificar a ocorrência de relações entre a saída do bloco e o desempenho nas provas de 50 e 100 metros rasos do atletismo em atletas masculinos de diferentes níveis competitivos. Dois grupos foram formados, um composto por 15 atletas não federados e outro por 17 atletas federados. Além da tomada dos tempos totais nas corridas de 50 (TM50) e 100 (TM100) metros rasos, mediu-se o TR de membros inferiores (TRMI) e o TR de membros superiores (TRMS). Os resultados foram organizados pela comparação entre os grupos em cada uma das medidas (teste t Student) e pelo cálculo da matriz de correlação de Pearson nas quatro medidas separadamente para cada grupo. Concluiu-se que: (a) para velocistas de alto nível, quanto menor o TRMI no bloco de saída, maior a chance de sucesso na prova dos 100 metros rasos, e, quanto menor o TM50, melhor é o desempenho nos 100 metros; (b) embora os atletas federados apresentem melhor TM em relação aos não federados, o TR não se configura como uma variável determinante de diferenças de desempenho entre velocistas de níveis diferentes; e (c) TRMS com um movimento simples de mão não se correlaciona com TRMI de saída do bloco de partida.

Palavras-chave: tempo de reação, capacidade motora, atletismo, velocidade.

¹ Universidade do Grande ABC, Departamento de Saúde Santo André/SP

² Universidade de São Paulo, Escola de Educação Física e Esporte, Departamento de Pedagogia do Movimento do Corpo Humano, Brasil

ABSTRACT

Reaction time and race time on athletics 50 and 100 meters in top level and middle level athletes

In order to clarify some obscure questions related to reaction time (RT), specially to subject's level and the correlation to the movement time (MT), this article aims to verify the relation between the start and the performance of the athletics 50 and 100 meters race in male athletes of different competitive levels. Two groups were formed, one of 15 middle level athletes and other composed of 17 high level athletes. Besides the measurement of the total time of the 50 (MT50) e 100 (MT100) meters race, it was measured RT of the legs (RTL) and RT of the arms (RTA). Results were organised comparing groups in each of the variables (t Student test) and by means of Pearson correlation matrix on the four variables separately for each group. It can be concluded that: (a) for high level sprinters, the shorter RTL of the starting block, the greater the likelihood of success on the 100 meters race, and, better the time on 50 meters race, better the 100 meters performance; (b) although high level athletes show better MT compared to the middle level athletes, RT is not a determinant variable of performance differences between sprinters of different levels; and (c) RTA with a simple hand movement does not correlate with RTL of the start.

Key Words: reaction time, motor ability, athletics, velocity.

INTRODUÇÃO

A organização temporal de um movimento em relação à ocorrência de um evento externo pode envolver uma série de atrasos. O intervalo de tempo decorrido entre a apresentação de um estímulo e o início da resposta, denominado tempo de reação (TR), é um dos principais indicadores da limitação neuromotora para processar um estímulo do ambiente externo. Mais especificamente, TR define-se como o lapso de tempo entre a apresentação de um estímulo não antecipado, e repentinamente apresentado, e o início da resposta, quando a contração muscular se inicia (2, 9, 10, 15, 16).

O TR varia de acordo com alguns fatores, dentre os principais, a modalidade sensorial do estímulo e a complexidade da resposta a ser executada.

Responder a estímulos acústicos, óticos, e táteis implica em TRs diferentes. A despeito de haver controvérsia quanto à quantificação exata, considerando pessoas não treinadas, a amplitude em milissegundos para o TR é de 130 a 170 (acústico – sinal sonoro), 200 a 250 (visual – luz), 150 a 160 (tátil simples – toque) e 510 a 530 (tátil complexo – rotação do corpo) (13, 17, 18). As reações acústicas e óticas diferem umas das outras porque a codificação das ondas luminosas na retina e a condução ao cérebro demoram aproximadamente 30 milissegundos a mais em relação à decodificação das ondas sonoras em impulsos neurais. Há também relação entre o TR e o movimento a ser executado: mantendo constante o estímulo, quanto mais componentes tiver o movimento a ser executado, maior o TR (6, 13). Além disso, o TR relaciona-se com os grupos musculares envolvidos na execução do movimento. A hipótese teórica que deriva do processamento de informação é que o TR simples é tanto maior quanto maior a musculatura a ser controlada pelo sistema nervoso. Realmente, segundo os resultados de um experimento clássico (6), executar um movimento com o braço provoca TR de 20% maior em relação a um movimento com o dedo. Ainda, o processo de crescimento e desenvolvimento causa um decréscimo gradativo do TR: os valores mais baixos, portanto melhores, são alcançados na adolescência e nos primeiros anos da idade adulta, piorando posteriormente na flecha do tempo (3, 7, 11).

Pode-se subdividir o TR em dois períodos: pré-motor e motor. O primeiro corresponde ao intervalo de tempo entre o disparo do sinal e a primeira mudança no nível de ativação do músculo detectado pela eletromiografia. O segundo refere-se ao intervalo de tempo entre o primeiro sinal eletromiográfico e o início de um movimento perceptível da parte solicitada (10, 14, 16). Há certa concordância na literatura de que o período pré-motor é um indicador do envolvimento de processos centrais, como recepção e transmissão de informação do ambiente até o próprio músculo, envolvendo o sistema nervoso num processo de tomada de decisões cognitivas e perceptivas durante a preparação do movimento. Esse período é caracterizado pelas seguintes etapas: (a) tempo que o receptor demora a captar o estímulo; (b) tempo que demora a o estímulo chegar desde os receptores da zona cerebral até cada sentido correspondente; (c) tempo de elaboração da resposta (única parte realmente treinável); e (d) tempo que o estímulo demora a percorrer a via aferente até chegar à placa motora (11). O período motor é considerado como o atraso temporal para vencer a inércia do membro, logo após o recebimento do comando para a contração - agem os processos associados com a musculatura em si, isto é, atividades elétricas já detectáveis, mas ainda não traduzidas em movimento. Ressalta-se que apenas a etapa (c) do período pré-motor é sensível ao treinamento, o que caracteriza o TR como uma capacidade motora pouco treinável. De fato, na literatura de comportamento motor, entende-se o TR como uma capacidade motora determinada principalmente por fatores genéticos, portanto pouco afetada pelo processo de prática (9, 10, 17). O TR tem um importante significado teórico porque envolve mecanismos de processamento, tais como a captação do estímulo pelos órgãos sensoriais, a interpretação do estímulo pelo sistema perceptivo, a tomada de decisão e os responsáveis pela produção do movimento (12). Daí decorre a explicação do porquê não é possível reagir imediatamente a um estímulo; sempre há uma latência relativa ao processamento da informação no sistema nervoso. Já em 1850, Helmholtz concluiu, depois da realização de um experimento de estimulação da parte inferior do pé, que o impulso neural viaja à velocidade de 50 a 100 m/s (12). Daí depreende, portanto, que o tempo de condução nervosa periférica por si só explicaria uma parte do TR. A considerar

que qualquer TR total sempre compreende mais que 100 milissegundos, a outra parte do TR (e maior) seria devida ao processamento no sistema nervoso central. E qualquer fator que prolongue um ou mais desses mecanismos será responsável também pelo aumento do TR.

Existem três tipos de TR: simples (somente uma resposta a somente um estímulo – por exemplo, a saída de provas de atletismo e natação); de escolha (há mais de um estímulo e cada estímulo exige uma resposta específica ao estímulo particular, isto é, há necessidade de compatibilizar a resposta ao estímulo – por exemplo, a recepção a diferentes tipos de saque ou a defesa de golpes); e de discriminação (há mais de um estímulo, porém somente uma resposta – por exemplo, a largada de corridas de automobilismo). Em provas curtas do atletismo, uma vitória pode ser definida em décimos ou centésimos de segundos. A saída do bloco de partida estabelece o início da prova, e um dos componentes essenciais dessa fase inicial é o TR. Logo, minimizar o TR em situações como essa implica na obtenção de uma vantagem significativa. Entretanto, como Carl Lewis na prova dos 100 metros e Tim Harden na prova dos 60 metros, há corredores que, embora reajam mais lentamente ao estímulo sonoro do tiro, são capazes de recuperar essa deficiência no decorrer da prova e vencê-la (Tim Harden, quando obteve o título do campeonato mundial *indoor*, em 2001, apresentou o pior TR dentre todos os finalistas: 135 milissegundos). Existem também outros casos, como os de Tim Montgomery, em que a reação ao tiro foi tão rápida (104 milissegundos) na final do *Grand Prix* da Associação Internacional das Federações de Atletismo [*International Association of Athletics Federations – IAAF* (8)], em 2002, que o permitiu tomar a dianteira em relação aos outros corredores, fato que em nível internacional pode ser decisivo no alcance da vitória – a propósito, com o tempo de 9,780 segundos, ele é o detentor do recorde mundial dos 100 metros rasos. Portanto, estabelece-se um paradoxo: se por um lado um corredor que reaja atrasado ao disparo ainda pode ter chances de ganhar a prova, por outro, um corredor que reaja rapidamente ao tiro pode perdê-la. Vale ressaltar que o TR inclui não o movimento em si, mas somente o tempo antes de o movimento começar. O tempo total da prova é composto, além

do TR, pelo tempo de movimento (TM – intervalo de tempo transcorrido desde a primeira contração muscular até o cruzamento da linha de chegada). Em poucas palavras, o TM se inicia quando o TR termina. Obviamente, o TM também é de vital importância para o bom desempenho da prova, haja vista que ele se constitui em 99% do tempo da prova masculina – o 1% restante é atribuído ao TR. Portanto, capacidades físicas altamente sensíveis ao treinamento – por exemplo, velocidade e força – determinam de forma decisiva o resultado final em provas de velocidade. Na literatura, o TR e o TM são entendidos como medidas independentes, o que teoricamente pressupõe baixa correlação entre elas (4, 5). Relação bastante questionada é a do TR com o nível de habilidade do executante. É sabido que a capacidade de antecipação adquirida por meio da experiência de indivíduos habilidosos faz com esses tenham TR menor em relação a indivíduos em estágios iniciais de prática, independentemente da complexidade da tarefa (11, 17). Assumindo que o atleta é um processador de informação (12), iniciantes requerem um tempo de processamento de informações maior em comparação a atletas treinados. Os atletas mais experientes apresentam maior velocidade do processamento da informação em todas as fases do tempo de reação, desde a recepção do estímulo, de condução até o sistema nervoso central, do processamento dos mesmos e da mobilização dos músculos efetores. Entretanto, com base nos resultados de recentes provas de velocidade no atletismo (8), pode-se dizer que não há padrão de correlação entre o TR de atletas de diferentes níveis.

Com o propósito de esclarecer algumas questões ainda não totalmente consensuais no que tange ao TR, especificamente em relação ao nível de habilidade do sujeito e à correlação com o TM, o presente trabalho tem por objetivo verificar a ocorrência de relações entre a saída do bloco e o desempenho nas provas de 50 e 100 metros rasos do atletismo em atletas de diferentes níveis.

METODOLOGIA

Sujeitos

Fizeram parte da pesquisa 32 velocistas da modalidade esportiva atletismo, todos do sexo masculino (média de idade de 21,75 anos; desvio padrão de 5,52 anos). Um grupo foi composto de 17 atletas de

alto nível, federados e participantes de competições em níveis estadual, brasileiro e internacional (treinavam em média 6 vezes por semana e 4 horas por dia). O outro grupo foi composto por 15 atletas, não federados e participantes de competições a nível estadual (treinavam em média 2 vezes por semana e 3 horas por dia).

Material e métodos

O TR e o TM foram mensurados numa pista oficial de atletismo, com a utilização de dois blocos de partida e um aparelho de medição do tempo de reação (*Reaction/Movement Timer* – Lafayette Instruments). O aparelho é constituído de duas chaves de resposta (A e B) e um emissor de estímulo, conectados a um painel de controle. Além disso, os seguintes materiais foram utilizados: dois suportes de ferro, uma fita K-7, duas chaves micro *switch* (linha miniatura), 100 metros de fio tipo *junper* cor branca e fitas adesivas. Cada atleta percorreu a distância de 50 metros rasos, com velocidade máxima, saindo de um bloco de partida, em posição agachada, logo após um sinal sonoro. A chave “A” estava posicionada no bloco de partida, juntamente onde o atleta a pressionava e posicionava o pé traseiro. Logo depois de emitido o estímulo sonoro, acionavam-se o primeiro e o segundo cronómetro do aparelho. O tempo de reação de membros inferiores (TRMI) foi medido pelo primeiro cronómetro, desde o momento do estímulo até a retirada do pé do bloco. O cronómetro fez a medição a partir do estímulo sonoro até a descompressão da chave “A”. Foi solicitado um número total de cinco saídas de bloco. Somente na última tentativa o atleta percorreu os 50 metros completos. Na linha de chegada dos 50 metros, o atleta ultrapassava uma linha, momento em que pressionava a chave “B”, parando assim o segundo cronómetro. O segundo cronómetro mediu o tempo do atleta na corrida de 50 metros, ou seja, o seu tempo de movimento (TM50). Como medida complementar, solicitou-se a medida do tempo de reação dos membros superiores (TRMS). Para esta medição, foi utilizado o mesmo aparelho de medida de TRMI. Pediu-se para o atleta pressionar sua mão inteira sobre o aparelho, com os dedos voltados para baixo. Depois de dado o sinal de

“pronto”, o aparelho disparava o sinal sonoro, após o qual, o atleta deveria retirar sua mão dominante o mais rápido possível. As cinco tentativas foram executadas sempre com a mesma mão, logo após a medida de TRMI.

Para obtenção dos tempos dos 100 metros rasos, perguntou-se ao atleta sua melhor marca obtida durante todo seu período de prática da modalidade.

RESULTADOS

Nas Tabelas 1 e 2 são apresentados os resultados de cada atleta de ambos os grupos nas variáveis TRMI, TRMS, TM50, TM100. É importante ressaltar que, devido a uma limitação técnica do aparelho de medição (a reação foi detectada apenas após a descompressão da chave e não pela detecção imediata de mudança de pressão), os valores de TR da presente amostra são maiores em comparação com valores oficiais de provas de atletismo.

Tabela 1 - Médias e desvios-padrão nas variáveis TRMI, TRMS, TM50, TM100 para atletas federados.

ATLETA	TRMI	TM50	TM100	TRMS
1	0,320 ± 0,003	6,235	10,600	0,194 ± 0,006
2	0,352 ± 0,015	6,722	10,657	0,214 ± 0,010
3	0,316 ± 0,011	6,355	10,657	0,196 ± 0,010
4	0,344 ± 0,018	6,348	10,657	0,181 ± 0,014
5	0,301 ± 0,010	6,280	10,490	0,228 ± 0,004
6	0,351 ± 0,001	6,377	10,657	0,190 ± 0,007
7	0,360 ± 0,032	6,537	10,910	0,213 ± 0,010
8	0,372 ± 0,007	6,645	10,657	0,211 ± 0,007
9	0,330 ± 0,006	6,536	10,270	0,209 ± 0,007
10	0,324 ± 0,001	6,092	10,490	0,178 ± 0,007
11	0,333 ± 0,007	6,654	10,850	0,189 ± 0,003
12	0,371 ± 0,007	6,691	10,950	0,154 ± 0,047
13	0,275 ± 0,051	6,285	10,190	0,211 ± 0,009
14	0,327 ± 0,014	6,311	10,740	0,185 ± 0,010
15	0,302 ± 0,058	6,737	10,900	0,213 ± 0,007
16	0,355 ± 0,017	6,519	10,657	0,193 ± 0,005
17	0,406 ± 0,050	6,525	10,840	0,259 ± 0,009

Tabela 2 - Médias e desvios-padrão nas variáveis TRMI, TRMS, TM50, TM100 para atletas não federados.

ATLETA	TRMI	TM50	TM100	TRMS
1	0,326 ± 0,008	6,371	11,500	0,188 ± 0,011
2	0,325 ± 0,032	6,858	11,300	0,203 ± 0,016
3	0,273 ± 0,055	6,569	11,300	0,189 ± 0,011
4	0,244 ± 0,010	6,662	11,800	0,205 ± 0,008
5	0,343 ± 0,064	6,825	11,370	0,224 ± 0,012
6	0,383 ± 0,007	6,809	11,100	0,252 ± 0,015
7	0,317 ± 0,007	6,934	11,800	0,180 ± 0,019
8	0,345 ± 0,012	6,544	11,400	0,225 ± 0,007
9	0,351 ± 0,009	6,636	11,500	0,194 ± 0,004
10	0,376 ± 0,005	7,059	12,120	0,209 ± 0,008
11	0,310 ± 0,010	7,122	12,000	0,187 ± 0,013
12	0,334 ± 0,013	6,630	11,450	0,195 ± 0,011
13	0,346 ± 0,009	6,929	12,000	0,197 ± 0,010
14	0,364 ± 0,005	6,658	12,100	0,177 ± 0,002
15	0,345 ± 0,019	6,785	12,100	0,190 ± 0,009

Uma vez que não foi possível detectar diferenças entre os grupos por meio da estatística descritiva (Tabela 3) e considerando o reduzido número de componentes de cada grupo, os dados foram submetidos ao teste *Shapiro-Wilk's W*, o qual detectou normalidade da distribuição em todas as variáveis ($p > 0,05$). Em vista disso, foi possível utilizar o teste paramétrico *t Student* para amostras independentes. Não foram verificadas diferenças estatisticamente significativas entre os atletas federados e os não federados nas variáveis TRMI ($t\text{-value}=0,45$; $p=0,65$) e TRMS ($t\text{-value}=-0,00068$; $p=0,99$). Em contrapartida, houve diferença significativa na variável TM50 ($t\text{-value}=4,24$; $p < 0,01$): os atletas federados correram os 50 metros rasos mais rápido em comparação com os atletas não federados. Diferença significativa também foi detectada no TM100 ($t\text{-value}=9,96$; $p < 0,01$). Novamente, o grupo de federados foi mais rápido nos 100 metros rasos em comparação ao grupo de não federados.

Tabela 3 - Valores de média, desvio padrão, t value e p de TRMI, TRMS, TM50 e TM100 para os grupos de atletas federados e não federados.

	Atletas federados	Atletas não federados	t value	p
TRMI	0,337 ± 0,031	0,332 ± 0,036	0,450	0,650
TRMS	0,201 ± 0,023	0,201 ± 0,019	0,000	0,990
TM50	6,462 ± 0,192	6,759 ± 0,204	4,240	< 0,010*
TM100	10,657 ± 0,211	11,656 ± 0,347	9,960	< 0,010*

*significância estatística

As quatro variáveis dependentes (TRMI, TRMS, TM50 e TM100) foram correlacionadas separadamente para cada grupo por meio do índice de correlação de *Pearson* (Tabelas 4 e 5).

Tabela 4 - Correlações de Pearson das variáveis TRMI, TRMS, TM50 e TM100 para atletas federados.

	TRMI	TRMS	TM50	TM100
TRMI	-	0,12	0,44	0,55*
TRMS		-	0,13	-0,12
TM50			-	0,54*
TM100				-

* $p < 0,05$

Tabela 5 - Correlações de Pearson das variáveis TRMI, TRMS, TM50 e TM100 para atletas não federados.

	TRMI	TRMS	TM50	TM100
TRMI		0,34	0,21	0,05
TRMS		-	-0,09	-0,56*
TM50			-	0,45
TM100				-

* $p < 0,05$

Para atletas federados foram detectadas correlações significativas e positivas, porém fracas, entre TRMI e TM100 e entre TM50 e TM100. No que tange ao grupo de não federados, foi identificada apenas uma correlação significativa e negativa, porém fraca, entre TRMS e TM100.

DISCUSSÃO

Com resultados de correlação moderada ou até mesmo inexistente entre TR e TM, pode-se dizer que as duas habilidades correlacionadas (a saída do bloco e a corrida) são, de certa forma, independentes uma da outra (4, 5). De acordo com a literatura, as duas habilidades - saída do bloco e corrida - são sustentadas por capacidades diferentes; a saída é determinada predominantemente pela capacidade motora "tempo de reação", que tem como característica ser pouco modificável; por sua vez, o tempo de movimento (corrida) é determinado predominantemente por capacidades físicas bastante sensíveis ao treinamento - sobretudo, força e velocidade.

É importante destacar que não houve correlação entre TRMI e TRMS para ambos os grupos, que mesmo subsidiados pela mesma capacidade motora, tempo de reação, não apresentaram correlação significativa. Esse resultado não corrobora a hipótese de que o TR é tanto maior quanto maior a musculatura envolvida na execução do movimento (6). A propósito, essa constatação apenas é válida quando a comparação considera os membros superiores. No presente estudo, a comparação deu-se entre um movimento com a mão dominante (membro superior) e um movimento específico de saída do bloco de partida (membro inferior). Ainda, é possível fornecer uma explicação alternativa à ausência de correlação entre TRMI e TRMS com base no fato de que os componentes de ambos os grupos treinavam sistematicamente. Se os atletas não federados não treinassem sistematicamente, haveria maior probabilidade de ocorrer diferença entre os grupos, sobretudo no TRMI, mais sujeito à influência do treinamento (17). Outro objeto de interesse do presente estudo são as relações entre TR, TM e nível de habilidade do executante. O grupo de federados percorreu em média, as distâncias de 50 e 100 metros em tempos menores que o grupo de não federados, ou seja, o grupo de federados foi significativamente mais rápido em relação ao grupo de não federados. Nesta variável, especificamente, era de se esperar esse resultado porque os atletas federados treinam com mais frequência em comparação aos não federados. Teoricamente, como nenhum indivíduo da amostra se encontrava em estágios iniciais de prática na modalidade, a diferença entre os grupos não deveria ser detectada para o TR (11, 17), e, de fato, os resul-

tados referentes ao TRMI e ao TRMS sustentaram essa hipótese. Pode-se especular que, em todos os sujeitos da amostra, devido à pouca sensibilidade ao treinamento, o pequeno limite de melhora no TR já tenha sido alcançado em virtude da prática sistemática ao qual eles se submetem. Ressalta-se que o treinamento tem uma importância vital, não para melhorar significativamente o TR, mas para mantê-lo em seus melhores níveis (11, 17). A prática faz com que o executante saiba lidar com as dicas do ambiente, isto é, a discriminação do que é e do que não é relevante é aperfeiçoada (1, 19).

Diferentemente do TR de escolha e do TR de discriminação, os quais são sensivelmente afetados pela quantidade de prática do executante (10, 16, 18), o processamento da informação no TR simples não envolve o mecanismo de tomada de decisão, fator preponderante de diferenças significativas entre iniciantes e habilidosos (10, 12, 14, 19). No TR simples, o executante não toma decisão alguma, apenas espera o estímulo e inicia o movimento.

CONCLUSÕES

O nível de habilidade do velocista de atletismo não se correlaciona com o TR, mas, como esperado, apenas com o tempo da prova. Especificamente para atletas de alto nível, o TR na saída do bloco está associado ao tempo de movimento de 100 metros rasos. No entanto, a correlação entre as duas variáveis é bastante tênue.

Embora os atletas federados apresentem melhor TM em relação aos não federados, o TR não se configura como uma variável determinante de diferenças de desempenho entre velocistas de níveis diferentes. Além disso, possuir bom TR com um movimento simples com a mão não implica em reagir mais rápido ao estímulo na saída da prova.

CORRESPONDÊNCIA

Cássio M. Meira Jr.

Universidade de São Paulo

Escola de Educação Física e Esporte

Departamento de Pedagogia do Movimento do Corpo Humano

Av. Prof. Mello Moraes 65 – Cid. Universitária
São Paulo/SP – 05508-900 – BRASIL

cmj@usp.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abernethy B (1990). Anticipation in squash: differences in advance cue utilization between expert and novice players. *Journal of Sports Sciences* 8: 17-34.
2. Fleishman EA (1972). On the relation between abilities, learning, and human performance. *American Psychologist* 27: 1017-1032.
3. Gallahue, DL, Ozmun JC (2001). *Compreendendo o desenvolvimento motor: bebês, crianças, adolescentes e adultos*. São Paulo: Phorte.
4. Henry FM (1960). Influence of motor and sensory sets on reaction latency and speed of discrete movements. *Research Quarterly* 31: 459-468.
5. Henry FM (1961). Stimulus complexity, movement complexity, age, and sex in relation to reaction latency and speed in limb movements. *Research Quarterly* 32: 353-366.
6. Henry FM, Rogers DE (1960). Increased response latency for complicated movements and the “memory drum” theory of neuromotor reaction. *Research Quarterly* 31: 448-458.
7. Hodgkins J (1962). Influence of age on the speed of reaction time and movement in females. *Journal of Gerontology* 17: 385-389.
8. International Association of Athletics Federations – IAAF (2003). The sport of athletics. [on line]. [2003, 19 de novembro]. Disponível: www.iaaf.org
9. Magill RA (1984). *Aprendizagem motora: conceitos e aplicações*. São Paulo: Edgard Blücher.
10. Magill RA (2000). *Aprendizagem motora: conceitos e aplicações*. São Paulo: Edgard Blücher.
11. Manso JMG, Acero RM, Valdivielso MN, Caballero JAR (1998). *La velocidad: la mejora del rendimiento en los deportes de velocidad*. Madrid: Gymnos.
12. Marteniuk RG (1976). *Information processing in motor skill*. New York: Holt, Rinehart & Winston.
13. Schmidt RA (1982). *Motor control and learning: a behavioral emphasis*. Champaign: Human Kinetics.
14. Schmidt RA (1988). *Motor control and learning: a behavioral emphasis*. 2nd. Ed. Champaign: Human Kinetics.
15. Schmidt RA (1993). *Aprendizagem e performance motora: dos princípios à prática*. São Paulo, Movimento.
16. Schmidt RA, Wrisberg CA (2001). *Aprendizagem e performance motora: uma abordagem da aprendizagem baseada no problema*. Porto Alegre: Artmed.
17. Weineck J (1999). *Treinamento ideal*. São Paulo: Manole.
18. Welford AT (1980). *Reaction times*. London: Academic Press.
19. Williams AM, Davids K, Williams JG (1999). *Visual perception & action in sport*. London: E & FN Spon – Routledge.

Desenho e validação de um sistema de observação no Andebol

João Prudente¹

Júlio Garganta²

Maria T. Anguera³

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.03.49>

RESUMO

O presente estudo dá conta dos passos seguidos na etapa preliminar de construção e validação de um sistema de observação *ad hoc* para o Andebol, com base na importância relativa atribuída a variáveis táticas. Numa primeira fase foi realizado um levantamento das variáveis utilizadas em diferentes estudos levados a cabo no âmbito da análise do jogo de Andebol. De seguida procedeu-se à observação casuística de jogos de Andebol (n=6) referentes aos Campeonatos da Europa 2002 e do Mundo 2003, no sentido de inventariar as variáveis que aparentassem mapear os aspectos nucleares do jogo. Do cruzamento da informação obtida a partir destes processos resultou a configuração do seguinte lote de variáveis: localização espacial da acção; relações guarda-redes/atacante com bola, defensor/atacante com bola e defensor/organização defensiva; recuperação da bola; desenvolvimento da sequência ofensiva; e finalização. Posteriormente, foi solicitado a um painel de peritos em Andebol (n=9) que se pronunciasse sobre a pertinência destas variáveis, considerando a respectiva representatividade em relação aos aspectos fundamentais do jogo. Para o efeito, foi construído um questionário com escalas de resposta graduadas em cinco pontos (escala de Likert), do menos para o mais importante. As variáveis foram consideradas representativas sempre que mais de 65% dos treinadores (i.e., pelo menos seis dos nove inquiridos) situassem as respectivas respostas nos níveis quatro ou cinco da escala, já que o nível três correspondia a um valor neutro e os níveis um e dois equivaliam a valores não representativos. Os peritos elegeram, então, como variáveis mais representativas: a acção do guarda-redes (100%); o remate (89%); o contra-ataque (89%); a defesa (89%); o ataque em superioridade numérica (78%); as assistências (78%); e o jogo em desigualdade numérica (67%). Daqui se infere que o sistema de observação mapeia aspectos fundamentais do jogo, e como tal pode ser utilizado para estudar aspectos relevantes da dinâmica da performance individual e das equipas em cada jogo e ao longo de diferentes jogos.

Palavras-chave: análise do jogo, metodologia observacional, sistema de observação, andebol.

¹ Departamento de Educação Física e Desporto
Universidade da Madeira, Portugal

² Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física
Universidade do Porto, Portugal

³ Faculdade de Psicologia, Universidade de Barcelona
Espanha

ABSTRACT

Design and validation of an observational system in Handball

This study aims at presenting all steps involved in a preliminary design and content validity of an ad hoc observational system in handball. It is based, mainly, in the relative importance of tactical variables. In phase 1, an inventory was made concerning all variables used in previous published papers, master and Ph.D. thesis related to handball game in competitive settings. In phase 2, a "simple structure observation" was used in 6 handball games in European (2002) and World (2003) championships. Main emphasis was on an exhaustive inventory of all variables that were thought to map important game aspects. Crossing all relevant information from these two phases, it was possible to derive the following set of configuration variables: special location of main actions; relationship between goal-keeper and attacker with the ball; defender with attacker having the ball; defender/defensive organization; ball recovering; development of offensive sequences; finalization (this was phase 3). In phase 4, we asked an expert panel (n=9) to critically review and analyze main conclusions from phase 3. We have also asked for precise answers, from irrelevant to most important, to all game actions defined in phase 3. Main results from this panel of answers were: goal-keeper actions (100% agreement), shots to goal (89%), counter-attack (89%), defense (89%), attack in numeric superiority (78%), assists (78%), and game in numeric inequality (67%). The main conclusion is that the ad hoc observational system seems to map the most important aspects of the game. Therefore it is a relevant instrument to study the dynamics of players' and teams' performance over time.

Key Words: match analysis, observational methodology, observation system, handball.

INTRODUÇÃO

O contexto no qual tem lugar a actividade desportiva é vasto e abrangente (17, 5). Nele concorrem actividades, situações, rotinas, interacções, estratégias e táticas, cujo conhecimento e compreensão resultam essenciais para descrever, compreender e analisar o comportamento desportivo (16, 5).

O Andebol é uma modalidade desportiva com uma grande implantação internacional e para cuja expansão contribuiu de forma decisiva a sua inclusão como modalidade olímpica nos J.O. de Munique em 1972. Foi assim com naturalidade que se assistiu ao aparecimento de publicações e trabalhos de investigação científica tendo por objecto de estudo esta modalidade, procurando um aumento de conhecimentos acerca da mesma.

Segundo Garganta (12), para obter um conhecimento da modalidade e da importância de cada elemento para o resultado da competição, os treinadores e outros especialistas recorrem à análise do jogo, entendida como o estudo do jogo a partir da observação da actividade dos jogadores e das equipas, o que tem vindo a constituir um argumento de crescente importância nos processos de preparação desportiva. Tal importância pode ser explicada pelas virtualidades que se lhe reconhece, traduzidas, quer no aporte de informação que daí pode resultar para o treino, quer nas potenciais vantagens que encerra para viabilizar a regulação da prestação competitiva (11). Através da análise do jogo, tradicionalmente, tem-se estudado as interacções entre os jogadores e os seus movimentos e comportamentos individuais – maioritariamente habilidades abertas. Estes estudos, centrando-se nos indicadores de jogo gerais, táticos e técnicos, têm contribuído para o nosso conhecimento sobre as exigências fisiológicas, psicológicas, técnicas e táticas de muitas modalidades desportivas (18). Isto mesmo é sustentado por Lames & Hansen (20), que referem como objectivos da análise do jogo, utilizando sistemas observacionais: medir a performance individual, as cargas físicas, as soluções táticas para situações especiais, o estudo das interacções inter e intra equipas, a descoberta de talentos, apoiar a tomada de decisão dos treinadores e o interesse teórico na estrutura dos jogos.

Este aumento de conhecimentos permite a com-

preensão do desenvolvimento do jogo e do treino, e passa, invariavelmente, pela identificação de comportamentos que testemunham a eficiência e a eficácia dos jogadores e das equipas (11). E passa, ainda, por um âmbito mais vasto que engloba, entre outros, a procura de indicadores prospectivos ou retrospectivos de condutas de êxito ou fracasso, o estudo direccional das relações interpessoais de emissão ou recepção no seio de uma equipa, e o estudo da mutação de padrões de conduta em acções de jogo ofensivas, segundo as características da equipa adversária (5).

Ao pensar-se na recolha da informação para analisar o jogo, convém não ignorar a existência das chamadas estatísticas oficiais nas principais competições, ainda que as mesmas procurem satisfazer necessidades particulares de informação de treinadores e comunicação social. Habitualmente, durante a competição são recolhidos variados dados estatísticos que fornecem informação sobre o número de posses de bola, o número de ataques, o número de remates, os golos marcados e sofridos, as defesas do guarda-redes, o número de exclusões, entre outros, e que são distribuídos aos treinadores e imprensa.

Anguera *et al.* (6) questionam o modo como são recolhidos tais dados, e portanto a sua fidelidade, situando-nos assim ante aquilo que designam como questões-chave da observação, uma das quais se prende com a compatibilidade “Técnica de observação” *versus* “Metodologia observacional”.

Sendo a metodologia observacional uma das opções de estudo científico do comportamento humano (6), o objectivo deste artigo é dar a conhecer os passos para a construção de um sistema de observação em Andebol e ilustrar os caminhos seguidos para a respectiva validação. Trata-se de configurar um sistema que permita registar, de forma fidedigna, os comportamentos dos jogadores e equipas da elite mundial do Andebol masculino, durante as sequências ofensivas, a partir da observação sistemática dos jogos do Campeonato da Europa de 2002 e do Campeonato do Mundo de 2003.

Os passos dados para a construção do sistema de observação, bem como os caminhos seguidos para a sua validação podem traduzir-se de forma esquemática conforme Fig. 1.

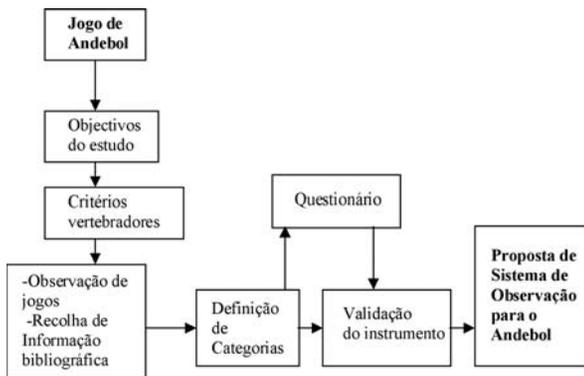


Fig. 1 – Esquema do trabalho a desenvolver

A recolha e posterior tratamento dos dados permitirão analisar diferentes indicadores táctico-técnicos e a sua influência no resultado final.

O recurso à análise sequencial possibilitará a detecção de padrões de conduta, bem como a procura de relações de associação significativas entre condutas, registadas durante as referidas sequências. A análise de coordenadas polares dará origem a uma representação vectorial da complexa rede de inter-relações que se estabelecem entre as diferentes categorias que constituem o sistema a utilizar (7).

ELABORAÇÃO DO INSTRUMENTO DE OBSERVAÇÃO

Neste artigo recorreremos à metodologia observacional, considerando que a mesma tem como objecto de estudo o indivíduo (perspectiva ideográfica) inserido num determinado contexto. No caso presente, trata-se de um jogo de Andebol, mas o indivíduo em estudo pode também representar uma unidade de observação (conjunto de avançados no Futebol; equipa de Andebol, etc.). A observação e registo do seu comportamento é realizada através de um instrumento elaborado *ad hoc*, sendo preferível que possa ser seguido de forma diacrónica, ou seja, ao longo de um tempo relativamente prolongado (treino, competição, etc.), como referem Anguera *et al.* (6).

O processo metodológico da observação é “um procedimento destinado a articular uma percepção deliberada da realidade manifesta com a sua adequada interpretação, captando o seu significado, de forma que mediante um registo objectivo, sistemático e

específico da conduta gerada de forma espontânea num determinado contexto, e uma vez que se tenha submetido a uma adequada codificação e análise, nos proporciona resultados válidos dentro de um marco específico de conhecimento” (1, 15).

Esta metodologia, com uma expansão inegável nas últimas décadas e cujo carácter científico se encontra perfeitamente avalizado conforme nos referem Anguera *et al.* (6), requer o cumprimento de alguns requisitos básicos: a espontaneidade do comportamento, que este ocorra num contexto natural (neste caso no terreno de jogo de Andebol), que seja um estudo prioritariamente ideográfico, que o instrumento de observação seja elaborado *ad hoc*, que se garanta continuidade temporal e que o comportamento seja perceptível.

Acresce que no âmbito desportivo estamos perante uma situação social em mudança permanente, pelo que os procedimentos estáticos de análise não são suficientes, antes requerem uma perspectiva dinâmica das condutas, o que coloca a metodologia observacional como ferramenta mais adequada (15).

De facto, nos jogos desportivos, como é o caso do Andebol, o quadro do jogo é organizado e conhecido mas o seu conteúdo é sempre imprevisível e aleatório (11). Não obstante o peso do factor *aleas*, as acções de jogo são “categorizáveis”, isto é, reconveríveis em categorias ou tipos de ocorrências, que constituem unidades de acção (13).

A diversidade de situações susceptíveis de serem sistematicamente observadas no comportamento desportivo, obriga a prescindir de instrumentos estandardizados e, pelo contrário, a dedicar o tempo necessário a prepará-los *ad hoc* de acordo com contextos específicos. Existem como instrumentos básicos da metodologia observacional, o sistema de categorias e o formato de campo, a que se incorpora, de forma residual, a *rating scale*. O sistema de categorias tem um estatuto mais elevado pelo seu imprescindível suporte teórico, enquanto os formatos de campo constituem um instrumento mais flexível, especialmente adequado em situações empíricas de elevada complexidade e com um marco teórico débil (5). Anguera (4), afirma ser recomendável juntar um ou mais sistemas de categorias num ou mais critérios, ou macro-categorias, dos formatos de campo, de maneira que a relação de condutas/situações que

correspondem a este(s) critério(s) seriam as categorias que conformam o sistema, mantendo-se estas exaustivas e mutuamente exclusivas a nível intra-critério do formato de campo.

Dado que a observação nos permite descrever objectivamente a realidade para analisá-la, a delimitação dos objectivos torna-se necessária e tem a função de delimitar a parcela de realidade que nos interessa (3).

Assim, antes de estabelecermos as macro-categorias do nosso instrumento de observação, tivemos em conta os objectivos do nosso estudo: (i) Determinar padrões sequenciais realizados pelas equipas nas fases ofensiva e defensiva e relacioná-los com o resultado final, considerando as situações de desigualdade numérica mínima e máxima no Andebol mundial de alto nível; (ii) Analisar os livres de 9 metros, considerando a forma como o ataque se desenvolve a partir destas situações especiais de jogo e como a defesa se opõe e organiza face às mesmas, e relacionar as respectivas características com o resultado final; (iii) Analisar a acção do guarda-redes, tanto nas situações de confronto directo com o rematador, como nas situações em que existe cooperação defensor/guarda-redes na defesa do remate, relacionando as respectivas características com o resultado final; (iv) Analisar a acção de remate no livre de 7 metros e a sua relação com o resultado final; (v) Analisar o método de jogo ofensivo contra-ataque e a sua relação com o resultado final.

Definidos os objectivos, acima mencionados, partimos para a construção do sistema de observação, optando pelo formato de campo com sistemas de categorias, tendo em vista manter a maior flexibilidade dos formatos de campo, incorporando-se em cada critério categorias rígidas que representam o desenvolvimento de cada um deles (4).

Seguindo os passos metodológicos para a elaboração do formato de campo (6), em primeiro lugar definimos os critérios vertebradores do instrumento e em segundo lugar, através de uma fase exploratória, realizámos uma listagem não fechada de condutas/situações observadas, correspondentes a cada critério.

Esta fase exploratória do estudo, efectuada através da observação de imagens vídeo referentes a jogos (n= 6) do Campeonato Europeu de Andebol de 2002 e do Campeonato do Mundo de Andebol de 2003, incidiu sobre as sequências ofensivas observa-

das nos referidos jogos.

Tal procedimento permitiu-nos uma familiarização com a situação e com os comportamentos desportivos que são objecto do nosso estudo, indo ao encontro da perspectiva de Anguera (4), quando a autora refere ser recomendável, antes de iniciar um estudo sistemático, dedicar umas sessões à fase exploratória ou passiva, a qual, apesar de ter um carácter assistemático ou casual, é de grande utilidade. Neste sentido, as principais finalidades desta fase são: a)

Contribuir para delimitar de forma precisa o objecto de estudo; b) Diminuir ou eliminar a possibilidade do sujeito observado modificar a sua conduta espontânea pelo facto de sentir-se observado; c) Aumentar o nível de treino do observador; d) Recolher suficiente informação que permita adoptar, *a posteriori* e no início da fase activa ou científica da observação, as decisões mais acertadas (sobre o plano da amostra, tipo de registo mais adequado, etc.).

Elegemos as macro-categorias ou critérios axiais do sistema, em função dos objectivos do nosso estudo, e numa lógica de leitura do jogo, desde a finalização da sequência ofensiva anterior, passando pela recuperação da bola, pelo desenvolvimento de nova sequência e sua finalização.

A justificação da sua elegibilidade é a seguinte: considerámos a *localização espacial* pela necessidade de contextualizar onde ocorrem as acções; a relação *guarda-redes/atacante com bola* porque nos permite analisar o guarda-redes, não de uma forma isolada, mas em confronto com o rematador e considerando a acção do defensor; a relação *defensor/atacante com bola* porque nos permite analisar o rematador tendo em conta a acção do defensor; a relação *defensor/organização defensiva* porque nos permite contextualizar o comportamento do defensor no seu confronto com o atacante com bola; a *recuperação da bola* porque nos permite analisar o modo como é feita e por quem (guarda-redes ou jogador de campo), o que se torna necessário para compreender o modo como se inicia o desenvolvimento da sequência; o *desenvolvimento da sequência* que nos permite analisar como se inicia e como se desenrola o processo ofensivo; e, por último, a *finalização* que nos permite a recolha de informação sobre como ocorre o final da sequência ofensiva: o que a precede em termos de meios utilizados para romper o equilíbrio ataque/defesa, em que contexto ocorre (organizações de jogo ofensivo e

defensivo em confronto, resultado e tempo de jogo) e o modo como é concluída a sequência ofensiva. Relativamente aos indicadores, ou categorias observáveis, utilizados, foram por nós elegidos com base na recolha bibliográfica e na experiência pessoal enquanto treinador de Andebol (ver Quadro 1). No Andebol é atribuída particular relevância aos indicadores de rendimento que expressam a eficácia dos jogadores e o seu contributo para a prestação colectiva (23). Desses indicadores podemos seleccionar

alguns que, segundo diversos autores, são determinantes para a compreensão da prestação das equipas, separando-os em três áreas distintas: indicadores referentes à relação existente entre remates efectuados e golos alcançados por zona e método de jogo (22); indicadores referentes ao comportamento defensivo das equipas e em particular do guarda-redes (9, 22); e, por último, indicadores referentes às situações de jogo em desigualdade numérica (8,9,24).

Quadro 1. Macro-categorias e indicadores propostos.

MACRO-CATEGORIAS	INDICADORES
Localização espacial	- Localização espacial da baliza - Localização espacial do campo
Guarda-Redes / Atacante com bola	- Localização do atacante - Acção de remate - Acção do guarda-redes - Colaboração com defensor
Defensor / Atacante com bola	- Posição do defensor - Tipo de oposição: - Passiva - Activa
Defensor / Organização defensiva	- Sistema defensivo - Tipo de actuação defensiva - Posto específico - Relação numérica
Recuperação da bola	- Jogador que recupera : - Guarda-redes - Defensores - Início da sequência: - Zona de início - Modo de início - Jogador que inicia
Desenvolvimento	- Trajectória da bola: - n ^o de passes - n ^o de jogadores - Corredores utilizados - Método de jogo - Relação numérica ataque/defesa - Duração da sequência - Tempo de jogo decorrido - Resultado
Finalização	- Localização - Meios tácticos - Organização defensiva adversária - Organização ofensiva - Modo de conclusão: - Com remate - Sem remate - Marcador: - Resultado após a sequência ofensiva - Tempo de jogo decorrido após a sequência ofensiva

VALIDAÇÃO DO SISTEMA DE OBSERVAÇÃO

Segundo Anguera (2), observar depende da interação de três elementos fundamentais: a percepção, a interpretação e o conhecimento prévio. Dado que nenhuma observação pode ser considerada perfeita, devido às distorções sistemáticas e assistemáticas introduzidas pelos erros dos próprios observadores e pelo próprio procedimento, justifica-se a introdução, na expressão O (observação) = P (percepção) + I (interpretação) + C_p (conhecimento prévio), de um elemento corrector (D), relativo ao desvio no processo observacional. A representação passará a ser a seguinte:

$$O = P + I + C_p - D.$$

Este facto permite-nos afirmar que o processo inerente à observação implicará operações próprias de cada observador, baseadas no quadro de referências que cada um possui, tornando-se pessoal (21). Contudo, a pesquisa científica tem na replicabilidade uma das suas características, isto é, toda a investigação deve poder ser reproduzida.

Para superar este carácter individual, garantindo a possibilidade de replicação do estudo, para além da explicitação dos passos metodológicos adoptados na elaboração do instrumento de observação, torna-se necessário garantir que o instrumento permita observar aquilo que realmente se pretende observar. A validação do sistema de observação é pois um dos passos metodológicos a realizar.

Deste modo, procura-se respeitar a validade de conteúdo, de maneira a verificarmos o grau de cobertura do instrumento, e a validade de constructo, que permite verificar se os indicadores propostos descrevem efectivamente o rendimento no Andebol.

Como procedimento de validação, de conteúdo e de constructo, decidimos recorrer, através de um questionário, ao acordo de um grupo de peritos em Andebol: treinadores das Ligas de Andebol de Portugal e investigadores das Ciências do Desporto da área do Rendimento Desportivo/Andebol.

ELABORAÇÃO DO QUESTIONÁRIO

O questionário constitui uma das técnicas disponíveis para a obtenção de dados na pesquisa social, podendo definir-se “como a técnica de investigação composta por um número mais ou menos elevado de questões apresentadas por escrito às pessoas, tendo

por objectivo o conhecimento de opiniões, crenças, sentimentos, interesses, expectativas, situações vivenciadas, etc. (14).

Os passos metodológicos seguidos na elaboração do questionário foram os seguintes: (i) Pesquisa bibliográfica, com o objectivo de efectuar um rigoroso levantamento dos indicadores de rendimento utilizados nos diferentes trabalhos até hoje efectuados, no âmbito da análise do rendimento no Andebol; (ii) Análise da importância atribuída aos diferentes factores do treino do Andebol, através da consulta, que se procurou exaustiva, de diferentes manuais de treino da modalidade; (iii) Fase exploratória do estudo, com realização de diversas sessões de observação de jogos do Campeonato da Europa de 2002 e do Campeonato do Mundo de 2003, tendo em conta os objectivos do trabalho e os critérios definidos; (iv) Elaboração de um sistema de observação misto de formato de campo com sistemas de categorias, com base na pesquisa bibliográfica efectuada e nos dados recolhidos na fase exploratória do estudo, sendo estes passos necessários para a construção do questionário; (v) Elaboração do questionário.

O questionário foi construído de modo a divulgar os objectivos pretendidos, permitir a recolha de dados pessoais dos inquiridos, a recolha da opinião sobre os indicadores de rendimento e sobre a adequação das variáveis à análise do rendimento de uma equipa de Andebol. Ficou estruturado do seguinte modo: (i) Introdução, com a explicação do fim a que se destina, quais os objectivos pretendidos e o agradecimento da colaboração; (ii) Uma parte inicial destinada à recolha de dados pessoais que permitissem caracterizar os especialistas inquiridos do ponto de vista da idade, vivências da modalidade, experiência profissional, nível de formação académica e nível de formação como treinador, com um total de seis questões; (iii) Uma primeira parte, baseada nos indicadores de rendimento recolhidos da bibliografia utilizada, com nove questões principais, destinada a auscultar a opinião sobre o grau de importância atribuída a cada um dos indicadores, incluindo uma questão aberta, para os especialistas indicarem e classificarem de igual modo, outros indicadores que considerassem existirem; (iv) Uma segunda parte, baseada no sistema de observação construído na sequência da fase exploratória do estudo, com seis questões principais relati-

vas às seis macro - categorias definidas para o formato de campo, onde se solicitava que os especialistas se pronunciassem sobre a adequação das variáveis para analisar o rendimento e que incluía uma questão aberta para que, indicando o grau de importância que lhe atribuíam, indicassem outras variáveis que devessem ser incluídas no estudo.

Depois de redigido o questionário e antes do mesmo ser aplicado, realizámos um pré-teste com o objectivo de “evidenciar possíveis falhas na redacção, tendo em vista avaliar a validade e precisão do mesmo” (14), ou seja, verificar de acordo com este autor: (i) A clareza e precisão dos termos; (ii) A forma das questões; (iii) O desmembramento das questões; (iv) A ordem das questões; e (v) A introdução do questionário.

Para este pré - teste foram seleccionados treinadores de Andebol, antigos praticantes, licenciados em Educação Física e Desporto, com a opção de Andebol.

Estes treinadores preencheram os inquéritos e, após o seu preenchimento, reuniram individualmente connosco, tendo-se abordado as dúvidas e dificuldades que o seu preenchimento havia suscitado. As respostas permitiram precisar os termos de algumas questões, tornando mais claro o que se pretendia com cada uma delas.

Para graduar as opiniões dos inquiridos decidimos utilizar uma escala de Likert, de graduação de carácter ordinal de 1 a 5.

APLICAÇÃO DO QUESTIONÁRIO E ANÁLISE DOS RESULTADOS

Concluído o questionário, e efectuado o pré-teste, procedeu-se à sua reformulação tendo em conta as opiniões e dificuldades sentidas pelos inquiridos, após o que se considerou estar este instrumento em condições de ser utilizado.

O questionário foi distribuído a nove especialistas, tendo estes sido previamente contactados, no sentido de lhes ser pedida a colaboração, e explicado e prestados todos os esclarecimentos sobre o mesmo e sobre os objectivos do trabalho.

Destes nove especialistas fazem parte: a totalidade dos investigadores que nas universidades públicas portuguesas estudam o Andebol, têm trabalhos publicados e são treinadores e ainda todos os treinadores da Liga Profissional de Andebol de Portugal que cumulativamente são licenciados em Educação Física e têm uma formação pós-graduada no âmbito das Ciências do Desporto – Andebol.

Importa referir não haver em Portugal, no momento da elaboração do questionário, mais nenhum especialista que reunisse cumulativamente estas características. Integra ainda a amostra, um treinador estrangeiro com uma ampla bibliografia sobre andebol já publicada, com uma grande experiência profissional ao mais alto nível e doutorado em Ciências do Desporto, com um estudo realizado no âmbito dos aspectos tácticos do Andebol. Após a recolha dos questionários procedemos ao tratamento e análise dos resultados obtidos (ver Quadros 2 a 6).

Quadro 2. Caracterização da amostra inquirida.

Id.	Idade	Lic.E.F	Mestre	Doutor	Outra	Anos Treinador	Nível Treinador	Antigo Jogador	Int.
A	56		X			25	2º	X	X
B	41				X	22	2º	X	
C	37	X				19	2º	X	
D	48		X			10	2º	X	
E	33		X			5	2º	X	
F	49		X			15	Nacional*	X	X
G	41	X				20	2º	X	
H	51	X				15	2º	X	
I	55			X		29	Mérito**	X	X
Média	45,7					17,8			

Legendas: Id.- identificação; Lic.E.F.- Licenciatura em educação Física e Desporto; Int.- jogador internacional;

* Treinador Nacional de Espanha; ** Treinador de Mérito de Espanha.

GRAU DE IMPORTÂNCIA ATRIBUÍDA AOS DIFERENTES INDICADORES DE RENDIMENTO

Para analisarmos esta questão, considerámos apenas os graus “4 – muito importante” e “5 – bastante importante”, já que numa escala de cinco graus, o central corresponde a uma posição indefinida (14). Solicitados a dar uma opinião sobre a importância atribuída aos diferentes factores técnico-tácticos para analisar o rendimento das equipas, os inquiridos pronunciaram-se, com total unanimidade, no que respeita à importância da eficácia do guarda-redes,

considerando este indicador de “bastante importante”. Outros indicadores como “eficácia no remate”, “eficácia no contra-ataque” e “eficácia na defesa” obtiveram resultados muito significativos (88,9%). De acordo com o critério utilizado e considerando como valor de corte > 65%, valor que convencionámos e correspondente a seis de nove especialistas, apenas sete dos catorze factores técnico-tácticos considerados, foram classificados como “muito” ou “bastante importante” para a análise do rendimento.

Quadro 3- Grau de importância atribuído aos diferentes indicadores. Indicadores considerados mais importantes.

Indicador	4-Muito importante	5-Bastante importante	% de opiniões de grau 4 e 5 sobre o total de inquiridos
Eficácia do guarda-redes		9	100%
Eficácia no remate	1	7	88,9%
Eficácia no contra-ataque	2	6	88,9%
Eficácia na defesa	2	6	88,9%
Eficácia ataque em superi. numérica	4	3	77,8%
Eficácia nas assistências	4	3	77,8%
Eficácia no jogo em desigualdade numérica	5	1	66,7%

Solicitados a dar a sua opinião sobre a importância atribuída a diferentes factores, para analisar o rendimento das equipas no jogo em desigualdade numérica, os especialistas destacaram o comportamento das equipas durante os períodos de jogo (ataque/defesa) em superioridade numérica e a eficácia no ataque em superioridade numérica, como sendo os principais factores para analisar rendimento em situações de desigualdade numérica.

Quadro 4 – Importância dos factores na análise do rendimento no jogo em desigualdade numérica.

Indicador	4-Muito importante	5-Bastante importante	% de opiniões de grau 4 e 5 sobre o total de inquiridos
Eficácia no ataque em superioridade numérica	2	6	88,9%
Comportamento durante os períodos de jogo (ataque/defesa) em superioridade numérica	4	4	88,9%
Eficácia na defesa em superioridade numérica	1	6	77,8%
Eficácia na defesa em inferioridade numérica	4	3	77,8%
Comportamento durante os períodos de jogo (ataque/defesa) em inferioridade numérica	4	3	77,8%
Eficácia no ataque em inferioridade numérica	3	3	66,7%

Com o objectivo de verificar se consideravam de modo diferente a importância da eficácia no jogo em superioridade numérica relativamente à eficácia no jogo em inferioridade numérica, em relação à influência no resultado final, questionámos os especialistas. As respostas obtidas permitiram identificar uma tendência em dar mais importância à eficácia em superioridade numérica, como podemos verificar no Quadro 5.

Quadro 5 – Influência sobre o resultado final, da importância das eficácias em superioridade e inferioridade numérica, analisadas comparativamente.

Indicador	4 – Muitas vezes	5 - Sempre	%
Eficácia em superioridade numérica	3	3	66,7%
Eficácia em inferioridade numérica	5	0	55,6%

O resultado do marcador e o tempo de jogo, são apontados com regularidade como elementos importantes a influenciar o resultado final dos jogos. A referência em diferentes manuais de treino, bem como em entrevistas de treinadores, à importância de gerir o tempo e o resultado é uma realidade. Pusemos a questão aos especialistas e solicitámos que se pronunciassem sobre se o resultado do marcador influenciava a eficácia ofensiva e a eficácia defensiva. As respostas obtidas confirmaram a importância do factor resultado do marcador, tanto para a eficácia defensiva como para a eficácia ofensiva. Já relativamente à influência do factor “tempo de jogo decorrido”, apenas é reconhecida a influência que este exerce sobre a eficácia ofensiva, isto de acordo com o critério que definimos para o valor de corte (> 65%).

Quadro 6 – Influência dos factores resultado do marcador e tempo de jogo decorrido, sobre as eficácias ofensiva e defensiva.

Factor resultado	4- Muitas vezes	5 - Sempre	%
Eficácia defensiva	5	2	77,8%
Eficácia ofensiva	7	0	77,8%
Factor tempo	4- Muitas vezes	5 - Sempre	%
Eficácia defensiva	5	0	55,6%
Eficácia ofensiva	5	1	66,7%

Na segunda parte do questionário solicitámos aos especialistas que se pronunciassem acerca da adequação das categorias observáveis ou indicadores, propostas no nosso sistema de observação, para analisar o rendimento de uma equipa na competição. Tendo como critério o valor de corte de > 65%, equivalente a seis de entre nove especialistas questionados e considerando os graus 4 (“muito adequado”) e 5 (“bastante adequado”), os resultados obtidos foram os seguintes, para cada indicador de cada um das macro-categorias (ver Quadros 7 a 12):

Quadro 7 – Macro-categoria guarda-redes/atacante com bola.

Indicador	4- Muito Adequado	5- Bastante adequado	%
Localização do atacante	3	5	88,9%
Ação de remate	1	3	44,4%
Ação do guarda-redes na defesa da baliza	6	3	100%
Colaboração guarda-redes/defensor	4	4	88,9%

A adequação do indicador *ação do guarda-redes na defesa da baliza*, está estreitamente relacionada tanto com a *localização do atacante* como com a *colaboração existente entre o guarda-redes e o defensor*. Assim, percebe-se o facto de os especialistas terem considerado estes três indicadores adequados para analisar o rendimento do guarda-redes, valorizando-os em detrimento da *ação de remate*.

Quadro 8 – Macro-categoria defensor/atacante com bola.

Indicador	4- Muito Adequado	5- Bastante adequado	%
Posição do defensor face ao atacante [proximidade]	3	5	88,9%
Tipo de oposição	4	3	77,8%

Analisar a relação defensor/atacante com bola, considerada adequada pelos inquiridos, nos parâmetros de proximidade e tipo de oposição, permite-nos completar a informação do quadro anterior relativa à colaboração guarda-redes/defensor.

Quadro 9 – Macro-categoria defensor/organização defensiva.

Indicador	4- Muito Adequado	5- Bastante adequado	%
Sistema defensivo	7	2	100%
Tipo de actuação da defesa	6	3	100%
Posto específico do defensor	2	1	33,3%
Relação numérica Def/At no momento da finalização	5	2	77,8%

Analisada a relação do defensor com o atacante com bola, interessou-nos perceber a organização defensiva em que está inserido o referido defensor. As respostas obtidas demonstram que o *sistema defensivo* e o *tipo de actuação da defesa*, de forma unânime, e a *relação numérica defesa/ataque* são adequados para perceber o rendimento defensivo.

Quadro 10 – Macro-categoria recuperação da bola.

Indicador	4- Muito Adequado	5- Bastante adequado	%
Guarda-redes	6	3	100%
Defensores	1	8	100%

No Andebol a recuperação da bola pode ser efectuada pelo guarda-redes e pelos jogadores de campo, e em cada um dos casos em diferentes situações: (i) Através do guarda-redes, quando este defende o remate à baliza, dominando a bola ou enviando-a para além da linha final; quando o guarda-redes repõe em jogo a bola enviada pelos adversários directamente para além da linha final; ou ainda quando repõe a bola em jogo após a marcação de um livre assinalado pela dupla de arbitragem; (ii) Pelos jogadores de campo, quando estes ganham um ressalto defensivo, fazem bloco ao remate com sucesso, ganham a disputa da bola durante o drible do adversário, interceptam um passe, repõem a bola em jogo após falta sancionada ao atacante, ou quando repõem a bola a meio campo após golo sofrido.

As respostas obtidas quanto à adequação destes dois indicadores são significativas, bem como o facto de existirem diferenças no grau de adequação manifestado pelos especialistas. Ao ser considerado, por oito dos nove especialistas, *bastante adequado* o indicador *recuperação da bola pelo defensor*, contra apenas três que consideram *bastante adequado* o indicador *recuperação da bola pelo guarda-redes*, parece-nos clara a maior importância atribuída pelos especialistas à *recuperação da bola pelos defensores* na análise do rendimento.

Quadro 11 – Macro-categoria desenvolvimento da sequência ofensiva.

Indicador	4- Muito Adequado	5- Bastante adequado	%
Zona onde se inicia a sequência ofensiva	2	4	66,7%
Modo como se inicia	4	2	66,7%
Jogador que inicia	4	0	44,4%
Número de passes	3	2	55,6%
Número de jogadores	5	2	77,8%
Número de corredores utilizados	4	3	77,8%
Quais os corredores utilizados	3	2	55,6%
Método de jogo	4	4	88,9%
Relação numérica ataque/defesa	3	4	77,8%
Duração da sequência ofensiva	6	1	77,8%
Faltas sofridas	3	2	55,6%
Sanções disciplinares a favor	5	2	77,8%
"Time-out" pedidos	4	0	44,4%
Resultado parcial no início da sequência	3	1	44,4%
Tempo jogo decorrido no momento da interrupção	3	0	33,3%

Nesta macro-categoria aparece como mais adequado, para analisar o rendimento, o parâmetro *método de jogo*. Para os especialistas auscultados são também indicadores adequados para esta análise a *zona e o modo como se inicia a sequência ofensiva*, o *número de jogadores e de corredores utilizados*, a *relação numérica ataque/defesa*, a *duração da sequência* bem como as *sanções disciplinares a favor*.

Quadro 12 – Macro-categoria finalização.

Indicador	4- Muito Adequado	5- Bastante Adequado	%
Local onde é finalizada a sequência	3	4	77,8%
Meios tácticos que antecedem a finalização	3	4	77,8%
Organização defensiva da equipa que se opõe à sequência ofensiva	5	3	88,9%
Organização ofensiva da equipa que realiza a sequência ofensiva	5	3	88,9%
Modo de conclusão	3	4	77,8%
Resultado do marcador após a sequência ofensiva	2	4	66,7%

Contextualizar a finalização considerando o local onde ocorre, o que a antecedeu, a relação entre as organizações ofensiva e defensiva em confronto, o modo como se realizou e o resultado do marcador foi considerado adequado pelos peritos na análise do rendimento de uma equipa em competição.

Considerando todo o processo de elaboração do questionário, construído com base numa revisão alargada de bibliografia sobre análise do rendimento no Andebol, com o levantamento dos indicadores utilizados para esse fim em trabalhos científicos já realizados, e tendo em conta o perfil dos inquiridos tanto ao nível da sua formação científica como ao nível da sua experiência e formação profissional no âmbito do Andebol, considerámos suficiente o número de inquiridos, tendo valorizado a qualidade dos mesmos.

De acordo com este pressuposto, considerando o grau 3 como valor neutro e 66,5% como valor de corte, foram validados as seguintes macro-categorias e indicadores (ver Quadro 13):

Quadro 13. Macro-categorias e indicadores validados.

Macro-categorias	Indicadores
Guarda-redes/Atacante com bola	- Localização do atacante - Acção do guarda-redes na defesa da baliza - Colaboração guarda-redes /Defensor
Defensor / Atacante com bola	- Posição do defensor - Tipo de oposição
Critério Defensor /Organização Defensiva	- Sistema defensivo - Tipo de actuação defensiva - Relação numérica defesa/ataque no momento da finalização
Critério Recuperação da bola	- Guarda - redes - Defensores
Critério Desenvolvimento	- Zona de início da sequência - Modo como se inicia - Número de jogadores - Número de corredores utilizados - Método de jogo - Relação numérica ataque/defesa - Duração da sequência - Sanções disciplinares a favor
Critério Finalização	- Local onde é finalizada a sequência - Meios tácticos que antecedem a finalização - Organização defensiva equipa que se opõe à sequência - Organização ofensiva da equipa que realiza a sequência ofensiva - Modo de conclusão - Resultado marcador após a sequência ofensiva

Foram nove as categorias observáveis, ou indicadores, não validadas, de acordo com os critérios já acima descritos e utilizados no processo de validação:

- Macro-categoria guarda-redes/atacante com bola: *Ação de remate*
- Macro-categoria defensor/organização defensiva: *Posto específico do defensor*
- Macro-categoria desenvolvimento: *Jogador que inicia a sequência; Número de passes; Quais os corredores utilizados; Faltas sofridas; “Time-out” pedidos; Resultado parcial no início da sequência; Tempo de jogo decorrido no momento da interrupção.*

FINALIZAÇÃO DO PROCESSO DE ELABORAÇÃO DO SISTEMA

Tratados e analisados os resultados, passou-se à depuração dos indicadores do instrumento de observação, bem como à inclusão, de indicadores propostos pelos especialistas.

Tendo em conta os objectivos do nosso estudo, a riqueza da informação que poderíamos perder relativa à interacção tempo de jogo/resultado do marcador/comportamentos observados e níveis de eficácia, bem como à opinião dos especialistas sobre a influência do tempo de jogo e do resultado nas eficácias ofensivas e defensivas, manifestadas na 1ª parte do questionário, decidimos manter o indicador “resultado parcial no início da sequência ofensiva” e acrescentar “tempo de jogo decorrido no início da sequência”, como indicadores da macro-categoria “desenvolvimento”.

Relativamente a outros indicadores a incluir no estudo, propostos pelos especialistas, apenas três dos nove questionados consideraram dever ser acrescentadas novos indicadores, apontando cada um deles, indicadores diferentes: a) Faltas técnicas; b) ressaltos defensivos; c) ressaltos ofensivos; d) número de vezes que a equipa perde a posse da bola sem finalizar; e) organização da sequência dos passes; f) variabilidade dos meios técnico-tácticos utilizados; g) resultado das sequências de posse de bola anteriores. Analisados os indicadores propostos e tendo em conta as possibilidades e objectivos do estudo, optámos por integrar os indicadores “ressaltos defensivos” e “ressaltos ofensivos” no “modo de recuperação da bola” na macro-categoria “recuperação da bola”.

Considerando os indicadores existentes, suficientes para recolher a informação que permita analisar o “número de vezes que a equipa perde a posse da bola sem finalizar”, o “resultado das sequências anteriores a cada sequência analisada” e as “faltas técnicas”, estes aspectos serão tidos em conta no tratamento e análise dos dados.

Após validado o instrumento de observação, testámos a sua aplicação, realizando sessões de observação de jogos do Campeonato da Europa 2002, que nos conduziu ao aperfeiçoamento do sistema e que nos levou a introduzir ou corrigir alguns dos indicadores, desenvolvendo as macro-categorias que achámos carenciadas, beneficiando da flexibilidade do sistema misto de formato de campo com sistema de categorias (Ver quadro 14).

Quadro 14. Sistema misto de formato de campo com sistemas de categorias para observação das sequências ofensivas no Andebol.

Macro - categorias	Indicadores (categorias observáveis)	Códigos
Localização espacial	<ul style="list-style-type: none"> - Baliza - No Campograma 	B1,B2,B3,B4,B5,B6,B7,B8,B9 D0,1D1,1D4,1D7,2D2,2D4,2D7, 3D2,3D5,3D7,4D2,4D6,4D7,5D3, 5D6,5D7,A0,1A1,1A4,1A7,2A2, 2A4,2A7,3A2,3A5,3A7,4A2,4A6, 4A7,5A3,5A6,5A7
Guarda-redes/ Atacante com bola	<ul style="list-style-type: none"> - Localização do atacante - Acção do guarda-redes: <ul style="list-style-type: none"> - Sai em contacto com solo - Sai e salta em leque - Sai e baixa-se - Baixa-se - Defende com as duas mãos - Defende com um braço/mão - Defende com perna/pé - Defende com perna/ braço - Colaboração com defensor: <ul style="list-style-type: none"> - Colocado em linha com defensor - Antecipa ângulo curto - Antecipa ângulo comprido 	Referida ao campograma Sap SL SC Bx Ms Br Per BP Def Act Acp
Defensor/Atacante com bola	<ul style="list-style-type: none"> - Posição do defensor: <ul style="list-style-type: none"> - Afastado na linha da bola - Afastado na linha do atacante - Próximo na linha da bola - Próximo na linha do atacante - Tipo de oposição: <ul style="list-style-type: none"> - Passiva: - Parado <ul style="list-style-type: none"> - Deslocamento lateral - Activa: - Faz bloco <ul style="list-style-type: none"> - Aproxima-se - Contacta 	ALb ALat PLb PLat Stop Desl BI Apr Cont
Defensor / Organização Defensiva	<ul style="list-style-type: none"> - Sistema defensivo - Tipo de actuação defensiva: <ul style="list-style-type: none"> - Zona activa - Zona passiva - Pressing - Recuperação defensiva activa - Recuperação defensiva passiva - Relação numérica defesa/ataque 	3:3, 4:2,5:1, 6:0, 3:2:1, 1:5, 5+1, 4+2, HxH, 4:1, 5:0, 1:4, RDxDOT ZA ZP Press RDA RDP 6x6, 6x5, 5x5, 5x6, 6x4, 4x6, 5x4, 4x5
Recuperação da bola	<ul style="list-style-type: none"> - Guarda-redes: <ul style="list-style-type: none"> - Defende e controla a bola - Defende sem controlar a bola - Recupera a bola sem defesa - Intercepta a bola - Faz reposição bola após falta assinalada 	Dcb Dsc Rec Int F

	<p>Defensores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Intercepção da bola - Bloco ao remate - Ressalto defensivo - Ressalto ofensivo - Desarme - Recuperação após falta atacante - Recuperação após falha técnica adversário - Após a equipa sofrer golo <p>Início da sequência:</p> <p>Zona de início:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Local de início <p>Modo de início:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Passe curto lateral - Passe curto em frente - Passe curto para trás - Passe longo - Drible - Passe em salto curto - Passe em salto longo <p>Nº de jogadores</p> <p>Nº de corredores utilizados</p> <p>Método de jogo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contra-ataque simples - Contra-ataque apoiado - Ataque organizado <p>Duração da sequência</p>	<p>I</p> <p>BLR</p> <p>Res</p> <p>RO</p> <p>Ds</p> <p>FA</p> <p>FT</p> <p>AG</p> <p>Referida ao campograma</p> <p>Pcl</p> <p>Pcf</p> <p>Pct</p> <p>Pl</p> <p>Dr</p> <p>Ps</p> <p>Psl</p> <p>U, D, T, O, C, S</p> <p>1,2,3,4,5</p> <p>CA</p> <p>Cap</p> <p>AO</p> <p>Tempo em segundos (00")</p>
Desenvolvimento	<p>Sanções disciplinares a favor</p> <p>Tempo de jogo decorrido no início da sequência</p> <p>Resultado parcial no início</p> <p>Resultado do marcador no final da sequência</p>	<p>Adv, 2', Desq, Exp</p> <p>Registado em minutos e segundos (00'00")</p> <p>0-0, 1-0, 0-1, 2-0, 0-2, 3-0, 0-3, 4-0, 0-4, 5-0, 0-5</p> <p>Resultado do marcador</p>
Finalização	<p>Local onde é finalizada</p> <p>Meios tácticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Um contra um - Passe picado - Passe de ruptura - Entrada - Bloqueio - Cruzamento - Écran - Penetrações sucessivas <p>Organização defensiva</p> <p>Organização ofensiva</p> <p>Modo de conclusão:</p>	<p>Referida ao campograma</p> <p>1x1</p> <p>PP</p> <p>PR</p> <p>EN</p> <p>B</p> <p>CR</p> <p>E</p> <p>PS</p> <p>3:3, 4:2,5:1, 6:0, 3:2:1, 1:5, 5+1, 4+2, HxH, 4:1, 5:0, 1:4, RDxDT</p> <p>3:3, 2:4, 3:3-2:4</p>

<i>Com remate</i>	
- Golo	G
- Defesa do guarda-redes	DGR
- Remate para fora	RF
- Remate ao poste/ trave	RP
- Remate contra bloco	RB
- Golo de 7m	G7
- Defesa do guarda-redes a livre de 7m	DGR7
<i>Sem remate</i>	
- Violação da área de baliza	V
- Falta do ataque	Fat
- Mau passe/ má recepção	MP
- Desarme	PB
- Intercepção da bola	IN

SÍNTESE CONCLUSIVA

Ao propormos a realização de um estudo dos factores tático-técnicos de rendimento no jogo de Andebol e a análise da sua influência no resultado final, optámos pela utilização da metodologia observacional, como método científico mais adequado aos objectivos do estudo, dado que possibilita a recolha de dados e seu tratamento, através da análise sequencial e da técnica de coordenadas polares. Assim sendo, colocou-se-nos a necessidade de enectar os passos de elaboração e validação do sistema de observação a utilizar na recolha dos dados a partir da amostra.

Face à grande diversidade de situações e comportamentos que ocorrem durante as sequências ofensivas do jogo de Andebol, optámos pela construção de um sistema misto de formato de campo e sistemas de categorias, dada a sua não standardização e a sua maior flexibilidade.

Através de uma pesquisa bibliográfica, efectuámos um levantamento dos indicadores utilizados em diferentes estudos, realizados no âmbito da análise do rendimento no Andebol. Consultando diferentes manuais de treino da modalidade (9, 10, 19, 22, 24), analisámos também a importância atribuída, aos diferentes factores do treino do Andebol.

Iniciámos a construção do sistema de observação através do estabelecimento dos eixos fundamentais (as macro-categorias), sobre os quais se desenvolveria o formato de campo, baseados nos objectivos a alcançar no nosso trabalho.

Passámos de seguida à fase exploratória do estudo, através da observação não sistemática de gravações vídeo de jogos referentes ao Campeonato da Europa de Andebol de 2002 e Campeonato do Mundo de Andebol 2003. Esta fase exploratória permitiu-nos efectuar uma listagem não fechada de condutas/situações observadas e correspondentes a cada uma das macro-categorias. Esta fase exploratória foi considerada concluída quando em duas observações consecutivas não registámos novas condutas/situações. Com os dados obtidos pudemos construir o sistema misto de formato de campo e sistemas de categorias, passando a seguir para a validação do mesmo. O procedimento de validação adoptado foi a realização de um questionário, recorrendo para o efeito, a um grupo de peritos em Andebol: treinadores das Ligas de Andebol de Portugal e investigadores das Ciências do Desporto – da área do rendimento desportivo/Andebol.

Depois de redigido o questionário, realizámos um pré-teste no sentido de avaliar a validade e precisão do mesmo, tendo seleccionado para o efeito, treinadores de Andebol, antigos praticantes, licenciados em Educação Física e Desporto, com a opção de Andebol. Logo que concluídos o questionário e o pré-teste, procedeu-se à respectiva reformulação, tendo em conta as opiniões e dificuldades sentidas pelos inquiridos, após o que se considerou o mesmo validado. Por fim, o questionário foi distribuído aos especialistas, não sem antes os contactarmos para solicitarmos a sua colaboração, bem como para explicarmos

e prestarmos todos os esclarecimentos a propósito do mesmo e dos objectivos do trabalho. A escala de Likert, de cinco pontos foi a graduação adoptada no questionário que aplicámos. Após a recolha dos questionários, procedemos ao tratamento e análise dos resultados obtidos, tendo utilizado como valor de corte para validar os diferentes indicadores > 65%. Tal valor foi convencionado por corresponder a seis dos nove especialistas inquiridos, ou seja metade mais um do total, consideradas as respostas situadas nos níveis quatro e cinco da escala de Likert, já que o nível três foi considerado um valor neutro.

Consideraram-se então validados pelos especialistas, e de acordo com os critérios acima mencionados, os indicadores: (i) Referentes à análise do rendimento do guarda-redes: *localização do atacante, acção do guarda-redes na defesa da baliza, colaboração guarda-redes/defensor*; (ii) Referentes à análise do rendimento defensivo: *posição do defensor, tipo de oposição, sistema defensivo, tipo de actuação defensiva, relação numérica defesa/ataque no momento da finalização*; (iii) Referentes à análise do rendimento na recuperação da bola e início da sequência ofensiva: *recuperação da bola pelo guarda-redes, recuperação da bola pelos defensores, zona de início, modo como se inicia*; (iv) Referentes à análise do rendimento durante o desenvolvimento da sequência ofensiva: *número de jogadores, número de corredores utilizados, método de jogo, relação numérica ataque/defesa, duração da sequência, sanções disciplinares a favor*; (v) Referentes à análise do rendimento na finalização: *local de finalização, meios tácticos que antecedem a finalização, organização defensiva da equipa que se opõe à sequência ofensiva, organização ofensiva da equipa que realiza a sequência ofensiva, modo de conclusão, resultado do marcador após a sequência*.

O instrumento que aqui descrevemos será utilizado na recolha de dados relativos a um estudo que irá desenvolver-se nos próximos meses e cujo tema é: “Factores táctico-técnicos de rendimento no jogo de Andebol de Alto Nível mundial. Estudo da sua influência no resultado final”.

Agradecimento

Este estudo foi realizado no âmbito do trabalho de doutoramento, com o apoio do CITMA (Centro de Ciência e Tecnologia da Madeira).

CORRESPONDÊNCIA

João Prudente

Departamento de Educação Física e Desporto
Universidade da Madeira
Campus Universitário da Penteadá
9000-390 Funchal, Portugal
prudente@uma.pt

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anguera, M.T. (1988). *Observación en la escuela*. Barcelona: Graó.
2. Anguera, M.T. (1990). Metodología observacional. In J. Arnau, M.T. Anguera y J. Gómez. *Metodología de la investigación en Ciencias del Comportamiento* Murcia: Secretariado de Publicaciones de la Universidad de Murcia, 125-236.
3. Anguera, M.T. (2000). Del registro narrativo al análisis cuantitativo: Radiografía de la realidad perceptible. In *Ciencia i cultura en el segle XXI. Estudis en homenatge a Josep Casajuana*. Barcelona: Reial Academia de Doctors, 41-71.
4. Anguera, M.T. (2003). Metodología básica de observación en fútbol. In T. Ardá (Coord.), *Metodología de la enseñanza del fútbol*. Barcelona: Paidotribo, 303-324.
5. Anguera, M.T. & Blanco, A. (2003). Registro y codificación en el comportamiento deportivo. In A. Hernández Mendo (Coord.), *Psicología del Deporte (Vol. 2). Metodología* (p. 6-34). Buenos Aires: Edeportes (www.efdeportes.com).
6. Anguera, M. T.; Blanco, A.; Losada, J. & Hernández Mendo, A. (2000). La metodología observacional en el deporte: conceptos básicos. *Lecturas: Educación Física y Deportes*, 5(24). (<http://www.efdeportes.com/efd24b/obs.htm>). [2001, 19-03-2001].
7. Anguera, M. T & Hernández Mendo, A. (1997). *Aportaciones del análisis de coordenadas polares a los deportes de equipo*. Paper presented at the VII Congreso Nacional de Psicología del Deporte, Las Palmas de Gran Canarias.
8. Barbosa, J. A. (1999). *A organização do jogo em Andebol – Estudo comparativo do processo ofensivo em equipas de Alto Nível, em função da relação numérica ataque – defesa*. Dissertação de Mestrado, Universidade do Porto, Porto.
9. Garcia, J.A. (1989) *La importancia de las situaciones en desigualdad numérica, a la luz de un estudio analítico de la alta competición*. III Jornadas de Especialidades Deportivas. Perfeccionamiento para entrenadores de Balonmano, Junta de Andalucía, UNISPORT, Málaga.
10. Garcia, J.A. (1994) *Balonmano: Metodología y alto rendimiento*. Barcelona. Editora Paidotribo
11. Garganta, J. (1997). *Modelação táctica do jogo de futebol. Estudo da organização da fase ofensiva em equipas de alto rendimento*. Tese de Doutoramento, Universidade do Porto, Porto.
12. Garganta, J. (1998). Analisar o jogo nos Jogos Desportivos Colectivos: Uma preocupação comum ao Treinador e ao Investigador. *Horizonte*, XIV (83), 7-14.
13. Garganta, J. (2000). O treino da táctica e da estratégia nos jogos desportivos. In J. Garganta (Ed.), *Horizontes e Órbitas no treino dos Jogos Desportivos*. Porto: Universidade do Porto, Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Centro de Estudos dos Jogos Desportivos.
14. Gil, A. C. (1994). *Métodos e técnicas de pesquisa social*. (4ª ed.). S.Paulo: Editora Atlas.
15. Hernández Mendo, A. & Molina, M. (2002). Como usar la observación en la psicología del deporte: principios metodológicos. *Lecturas: Educación Física y Deportes*, 8(49). (<http://www.efdeportes.com/efd49/obs.htm>). [2002, 10-06-2002].
16. Hernández Mendo, A.; Ramos, R. (1996). *Introducción a la informática aplicada a la psicología del deporte. Herramientas informáticas de uso en las ciencias del deporte*. Madrid: Ra-Ma.
17. Heil, J. & Henschen, K. (1997). Assessment in sport and exercise psychology. In J.L. Van Raalte & B.W. Brewer (Eds.) *Exploring sport and exercise psychology*. Washington, D.C.: American Psychological Association, 229-255.
18. Hughes, M. & Bartlett, R. (2002). The use of performance indicators in performance analysis. *Journal of Sports Sciences*(20), 739-754.
19. Konzag, I.; Stein, H.; Müller, M. (1996). *Balonmano. Entrenarse Jugando. El sistema de ejercicios complete*. Barcelona. Editora Paidotribo.
20. Lames, M. & Hansen, G. (2001). *Designing observational systems to support top-level teams in game sports*. Paper presented at the World Congress of performance analysis, sport science and computers.
21. Oliveira, C.; Campaniço, J. & Anguera, M.T. (2001). La metodología observacional en la enseñanza elemental de la natación: el uso de los formatos de campo. *Metodología de las Ciencias del Comportamiento*, 3 (2), 267-282.
22. Sánchez, F. (1991). Análisis del Contenido del Juego. In J. G. Cuesta, (Ed.). *Balonmano*. Madrid: Federation Española de Balonmano e Comité Olímpico Español.
23. Silva, J. A. (1998). *Análise dos indicadores de rendimento em equipas de Andebol*. Comunicação apresentada no IV World Congress of Notational Analysis of Sport. Universidade do Porto, Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física.
24. Seco, J.D.R. (1998). *Los XI Campeonatos del mundo Júnior – Turquía 1997*. Comunicação apresentada no II Seminário Internacional. Córdoba 98, Córdoba.

Maturação biológica, prática desportiva e somatótipo de crianças e jovens madeirenses dos 10 aos 16 anos

DL Freitas¹, CA Silva², JA Maia³, GP Beunen⁴
JA Lefevre⁴, AL Claessens⁴, AT Marques³
AL Rodrigues², MA Thomis⁴

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.03.66>

¹ Departamento de Educação Física e Desporto
Universidade da Madeira, Portugal

² Centro Hospitalar do Funchal, Madeira, Portugal

³ Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física
Universidade do Porto, Portugal

⁴ Faculty of Kinesiology and Rehabilitation Sciences
Department of Sport and Movement Sciences, Katholieke
Universiteit Leuven, Bélgica

RESUMO

O objectivo principal deste estudo foi quantificar as possíveis alterações no somatótipo associadas à actividade física e à maturação biológica. A amostra integra 309 elementos (157 rapazes e 152 raparigas) com idades entre os 10 e os 16 anos que participaram no Estudo de Crescimento da Madeira. A actividade física foi examinada através do questionário de Baecke. A maturação esquelética foi avaliada pelo método de Tanner-Whitehouse Mark II. O somatótipo foi avaliado de acordo com a metodologia de Heath-Carter. A influência da actividade física e da maturação biológica no somatótipo foi quantificada por modelos auto-regressivos. A amostra madeirense apresenta um ligeiro avanço maturacional no intervalo etário 10-16 anos. Os valores médios de actividade física são constantes ao longo da idade mas ligeiramente inferiores a outros grupos aos 14-16 anos. Efeitos significativos da actividade física no somatótipo foram observados na coorte 2, no primeiro momento de avaliação ($\beta=-0.197$). A idade óssea exerce uma influência no físico na coorte 2, segundo e terceiro momentos de avaliação ($\beta=0.840$ e $\beta=0.633$, respectivamente) e na coorte 4, primeiro ($\beta=0.123$) e segundo ($\beta=0.123$) momentos. Concluímos que: (1) os rapazes e raparigas madeirenses revelam um avanço maturacional comparativamente a outros grupos no intervalo etário 10-16 anos; (2) os valores de actividade física da amostra madeirense são estáveis ao longo da idade; (3) as alterações nas componentes do somatótipo da amostra madeirense são reduzidas; (4) o efeito da actividade física e da maturação biológica na morfologia externa dos madeirenses é muito fraco.

Palavras-chave: somatótipo, actividade física, maturação biológica.

ABSTRACT

Biological maturation, sports practice and somatotype of children and youth aged 10 to 16 years of Madeira Islands

The aim of this study is to quantify the possible changes in somatotype associated with physical activity and biological maturation. The sample comprised 309 subjects (157 boys and 152 girls) aged 10 to 16 years that participated in Madeira Growth Study. Physical activity was assessed using the Baecke questionnaire. Biological maturity was evaluated with Tanner-Whitehouse Mark II method. Somatotype was rated according to Heath-Carter methodology. The effect of physical activity and biological maturity in somatotype was quantified by auto-regressive models. The Madeira sample presents a slightly advanced maturity in the 10 to 16 age interval. Mean physical activity scores are somewhat constant across this age range, but slightly lower than other groups from 14 to 16. Significant effects of physical activity in the somatotype were observed in cohort 2, at the first moment of evaluation ($\beta=-0.197$). Skeletal age bears an influence on physique for cohort 2, at the second and third moments of evaluation ($\beta=0.840$ e $\beta=0.633$, respectively) and for cohort 4, first ($\beta=0.123$) and second ($\beta=0.123$) moments. We conclude that: (1) Madeira boys and girls are biologically advanced compared to other groups in this age range; (2) physical activity values of Madeira sample are very stable across age; (3) there are few changes in somatotype components in the Madeira sample; (4) the effect of physical activity and biological maturity is very weak in the physique of Madeira children and youth.

Key Words: somatotype, physical activity, biological maturity.

INTRODUÇÃO

Uma forma extremamente apelativa em termos de descrição, classificação e interpretação dos aspectos da forma do corpo durante o crescimento somático é, sem dúvida, a que se encontra adstrita ao domínio das tipologias morfológicas externas do 'homo sapiens sapiens' - a somatotipologia. O seu uso tem sido frequente em pesquisa auxológica, sobretudo na sua ligação estreita às modificações induzidas na morfologia externa pelo crescimento das medidas lineares e do peso.

Ainda que o somatótipo seja uma entidade descritora da forma do corpo, a sua expressão encontra-se repartida por três componentes referentes à linearidade (ectomorfia), desenvolvimento músculo-esquelético relativamente à altura (mesomorfia) e grau de gordura-magreza (endomorfia). Os estudos que abordam as alterações nas componentes do somatótipo ao longo da idade circunscrevem-se quase que exclusivamente ao sexo masculino. Numa revisão de estudos longitudinais realizados nos Estados Unidos da América e em alguns países europeus, Malina et al. (18) referem que as componentes dos somatótipos médios dos rapazes mudam pouco ao longo da idade e que, a observar algum desenvolvimento, este se define apenas por um ligeiro aumento na mesomorfia por volta dos 13 anos. Nas raparigas, as componentes dos somatótipos médios revelam um ganho inicial na endomorfia e uma ligeira redução da ectomorfia com a idade. Na mesomorfia, não é observada uma tendência clara de alteração durante a adolescência.

A relação entre o somatótipo individual e a maturação biológica tem sido pesquisada numa variedade de estudos (ver por exemplo 3, 8, 33). A ectomorfia está relacionada de algum modo com o atraso maturacional nos rapazes e raparigas. As associações entre a maturação biológica e a endomorfia e mesomorfia não são muito consistentes entre estudos. A variação na morfologia externa associada à prática desportiva parece ser reduzida, sugerindo a inexistência de qualquer efeito no somatótipo (18). Em Portugal, não há informação disponível sobre a relação entre o somatótipo, maturação biológica e prática desportiva em crianças e adolescentes. A informação longitudinal, a estrutura metodológica e

os processos de análise estatística utilizados na presente pesquisa procuram abrir um espaço de inquietações no contexto das Ciências do Desporto. É pois objectivo central do nosso estudo quantificar as alterações na morfologia externa associadas à actividade física e à maturação biológica em crianças e adolescentes madeirenses dos 10 aos 16 anos. Os objectivos parcelares prendem-se com a determinação de eventuais desfasamentos entre a idade cronológica e biológica, bem como com a pesquisa, de forma descritiva, do comportamento dos valores médios dos níveis de prática desportiva e componentes do somatótipo ao longo da idade.

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra

A amostra inclui 309 sujeitos (157 rapazes e 152 raparigas) com idades compreendidas entre os 10 e os 16 anos que participaram no 'Estudo de Crescimento da Madeira'. O delineamento de pesquisa compreende cinco coortes medidos/avaliados ao longo de três anos consecutivos (para detalhes relativos ao procedimento de amostragem, distribuição dos elementos e delineamento de pesquisa, consultar Freitas et al. 10, 11).

Para a presente pesquisa considerámos apenas a 2^a, 3^a e 4^a coortes que correspondem aos indivíduos nascidos em 1986 (coorte 2; 10 anos), 1984 (coorte 3; 12 anos) e 1982 (coorte 4; 14 anos). Dado o número reduzido de elementos em cada escalão etário, optámos por não fraccionar a amostra por sexo. Deste modo garantimos uma maior precisão na estimação dos parâmetros dos modelos que mais adiante referiremos. O Quadro 1 apresenta as características da amostra de acordo com a coorte e sexo.

Quadro 1: Distribuição dos indivíduos por coorte e sexo.

Coorte	Sexo		Total
	Masculino	Feminino	
2 (10 anos)	49	51	100
3 (12 anos)	55	54	99
4 (14 anos)	53	57	110
Total	157	152	309

Avaliação da maturação biológica e fiabilidade dos observadores

A idade esquelética foi estimada segundo o método de Tanner-Whitehouse (TW2) (27). Foram tiradas radiografias à mão e ao punho esquerdo de cada criança em 1996, 1997 e 1998. Para este propósito foi construída uma máquina portátil de acordo com as recomendações fornecidas no atlas de Greulich e Pyle (13).

Os elementos da equipa de investigação foram instruídos por um perito (GB) na aprendizagem do método TW2 e subseqüentemente, a efectuar o estudo intra e inter-observador. Depois de um período de treino, 50 raios-x do 'Leuven Growth Study of Belgian Boys' (20) foram cotados duas vezes pelos membros da equipa da Madeira (Mad) dentro de um intervalo de 15 dias. As avaliações foram também comparadas com o avaliador critério, GB.

A percentagem média de acordos inter-observador (Mad/GB) foi de 81.3%. Houve uma variação nas cotações dos ossos individuais de 66% (falange média do 5º dedo) a 99% (escafóide). A percentagem total de acordos intra-observador (Mad/Mad) foi de 91.8% com um intervalo de 84% (1º metacarpo) a 100% (falange proximal do 1º dedo). Em caso de desacordo entre ambas as avaliações, a diferença foi somente de um estágio. Uma diferença de dois estágios foi apenas observada nas avaliações Mad versus GB para o primeiro, terceiro e quarto metacarpo (quatro casos) (ver também Freitas et al. 10, 11).

Actividade física e fiabilidade dos resultados

Os níveis de actividade física foram estimados com base no questionário de Baecke et al. (2) que foi administrado anualmente sob a forma de entrevista. Este questionário é composto por dezasseis questões repartidas em dois grupos: as primeiras oito estão relacionadas com a actividade física no trabalho, enquanto as restantes pretendem quantificar a actividade física que ocorre no desporto e nos tempos livres. O presente estudo utiliza apenas os resultados referentes aos níveis da actividade desportiva. A aplicação dos questionários num grupo de 19 elementos (11 rapazes e 8 raparigas com idades compreendidas entre os 11 e os 14 anos) permitiu aferir a fiabilidade dos resultados. Os questionários foram administrados duas vezes consecutivas pelos mesmos indivíduos e ao mesmo grupo no intervalo de

uma semana. O Quadro 2 apresenta os coeficientes de correlação de Spearman (ρ) para o índice desportivo. O coeficiente de correlação é moderado.

Quadro 2: Amostra (n), média (M), desvio padrão (dp) e coeficiente de correlação de Spearman (ρ) para o índice desportivo.

	n	Teste	Reteste	Rho de
Actividade		M \pm dp	M \pm dp	
Índice	19	2.79 \pm	2.86 \pm	0.667

Medidas somáticas e fiabilidade dos resultados

As medidas somáticas utilizadas na presente pesquisa incluem a altura, o peso, os diâmetros bicôndilo-femoral e bicôndilo-umeral, os perímetros braquial tenso e geminal e as pregas de adiposidade subcutânea geminal, subescapular, suprailíaca e tricípital. Os procedimentos de medida foram idênticos aos descritos no 'Leuven Growth Study - Growth and Fitness of Flemish Girls' (7). Todas as medições foram efectuadas do lado esquerdo do corpo com as raparigas em fato de banho ('bikini') e os rapazes em fato de banho ou 'boxers'. O Quadro 3 apresenta a fiabilidade dos resultados de avaliação nos três momentos de medição. Os valores de r estão compreendidos entre 0.867 e 0.999 o que demonstra a elevada precisão dos registos das medidas somáticas.

Quadro 3: Coeficiente de correlação de Pearson (r) entre o teste e o reteste nos três momentos de avaliação.

Variáveis	n	Coeficiente de Correlação de		
		1996	1997	1998
Altura	100	0.999	0.999	0.999
Peso	100	0.999	0.999	0.999
Diâmetros				
Bicôndilo-	100	0.949	0.924	0.867
Bicôndilo-	100	0.963	0.972	0.967
Perímetros				
Braquial tenso	100	0.996	0.963	0.995
Geminal	100	0.995	0.996	0.998
Pregas de				
Geminal	100	0.991	0.990	0.988
Subescapular	100	0.954	0.974	0.977
Suprailíaca	100	0.982	0.979	0.982
Tricípital	100	0.976	0.984	0.985

Na avaliação da morfologia externa recorreremos ao método Heath-Carter (14). O cálculo da endomorfia, mesomorfia e ectomorfia foi efectuado com base nas equações propostas por Ross e Marfell-Jones (24).

Análise estatística

A descrição das variáveis foi efectuada através da média e do desvio padrão. O estudo da influência da maturação biológica e da actividade física no somatótipo, enquanto entidade tridimensional, foi efectuado com recurso à modelação de estruturas de covariância, mais concretamente a um tipo de modelos designados de ‘quasi-simplex’ (para mais detalhes ver Maia et al. 15, 16). A qualidade de cada modelo na estimação da estabilidade do somatótipo é aferida a partir de medidas de ajustamento global e local, bem como de informação proveniente da sua parcimónia. A medida de ajustamento global quanti-

fica o grau de ‘harmonia’ do modelo postulado à matriz de covariância dos dados amostrais e inclui a estatística qui-quadrado (χ^2). A comparação do modelo postulado relativamente a um modelo nulo é efectuada através do ‘comparative fit index’ (CFI). A parcimónia é mensurável através do ‘Tucker-Lewis index’ (TLI) e é interpretada como o número de parâmetros necessários para alcançar um nível satisfatório de ajustamento. Os ‘ β ’ representam os coeficientes de estabilidade, o R^2 o coeficiente de determinação e o ‘D’ o factor de perturbação. O modelo multivariado da influência da prática desportiva na estabilidade do somatótipo é apresentado na Figura 1 (designado de Modelo 1). Uma representação equivalente (mas não mostrada) foi elaborada para a influência da maturação biológica (designado de Modelo 2). Os cálculos foram efectuados nos programas SAS (25) e Mplus 2.13 (19).

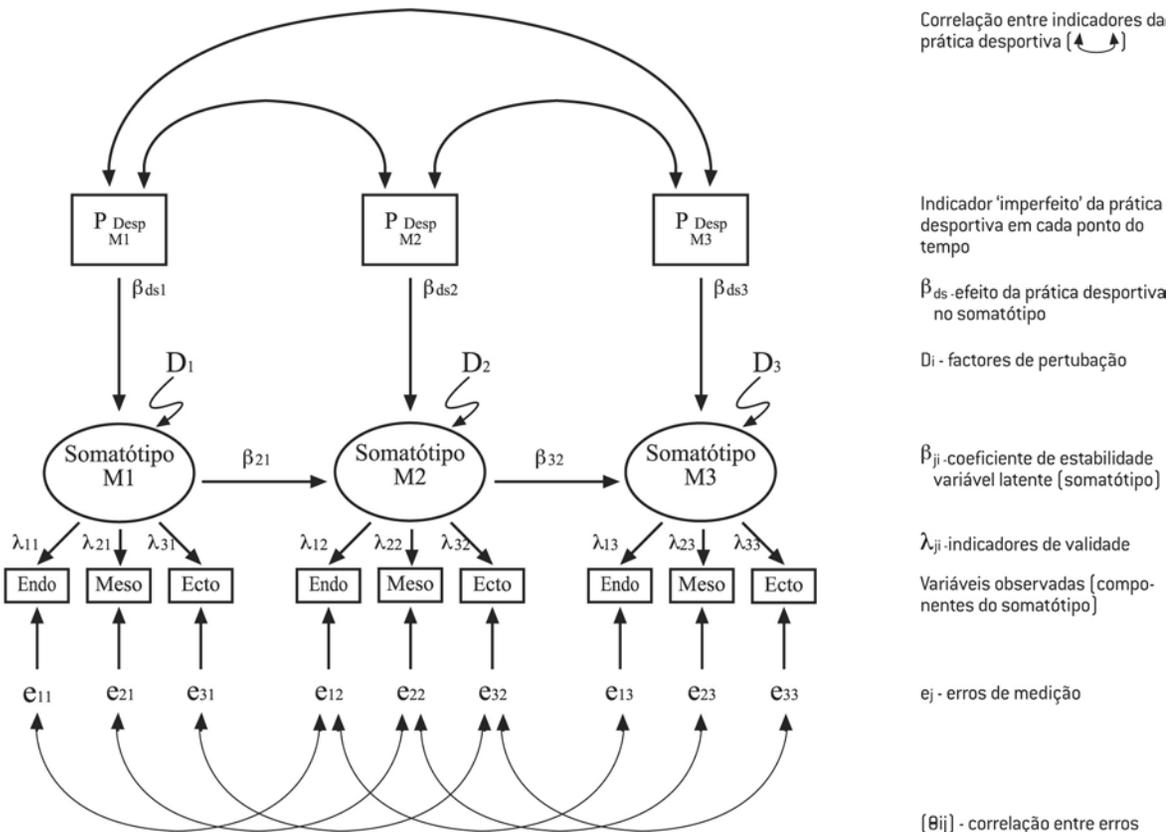


Figura 1: Modelo multivariado de estabilidade do somatótipo e influência da prática desportiva nos três momentos de avaliação.

RESULTADOS

Maturação biológica

O Quadro 4 apresenta os valores médios da idade óssea em cada momento de avaliação. As diferenças entre a idade óssea (IO) e a idade cronológica (IC) também foram calculadas.

Quadro 4: Valores médios para a idade óssea, idade cronológica e diferença entre a idade óssea e a idade cronológica da amostra madeirense em cada momento de avaliação.

Coorte	N	M1			M2			M3		
		IC	IO	Dif	IC	IO	Dif	IC	IO	Dif
2	100	9.76	10.03	0.27	10.74	10.37	-0.37	11.77	11.42	0.35
3	99	11.73	12.58	0.85	12.70	12.90	0.20	13.73	14.14	0.41
4	110	13.66	15.26	1.60	14.64	15.42	0.78	15.67	16.27	0.60

M1, 2 e 3: Momentos de avaliação; IC: Idade cronológica; IO: Idade óssea; Dif: Diferença entre a idade óssea e a idade cronológica.

Os dados revelam, na quase totalidade dos escalões etários, um avanço maturacional. Uma excepção é observada na segunda coorte (M2) em que os indivíduos apresentam um ligeiro atraso (Dif = -0.37). Diferenças superiores a 1 ano são observadas aos 14 anos (coorte 4; M1).

Actividade física - prática desportiva

Os valores médios do índice desportivo são apresentados no Quadro 5.

Quadro 5: Valores médios (M) e desvios padrão (dp) do índice desportivo em função da idade.

Coorte	N	Actividade física		
		M1	M2 (M±)	M3 (M±)
2	100	2.55±0.6	2.78±0.4	2.67±0.4
3	99	2.68±0.5	2.90±0.4	2.78±0.4
4	110	2.86±0.6	2.87±0.4	2.75±0.5

M1, 2 e 3: Momentos de avaliação.

Numa primeira análise importa realçar que os valores do índice desportivo da amostra madeirense (intervalo compreendido entre 2.55 e 2.90) são medianos, uma vez que a escala varia de 1 (mínimo de actividade) a 5 (máximo de actividade).

Somatótipo

Os valores médios das três componentes do somatótipo da amostra madeirense nas coortes 2, 3 e 4 são apresentados no Quadro 6. Os desvios-padrão estão compreendidos entre 0.37 e 1.79. A representação gráfica dos resultados é efectuada na Figura 2.

Quadro 6: Valores médios das componentes do somatótipo da amostra madeirense nas diferentes coortes e momentos de avaliação.

C	Componentes do somatótipo								
	M1			M2			M3		
	Endo	Meso	Ecto	Endo	Meso	Ecto	Endo	Meso	Ecto
2	2.91±1.5	3.94±0.9	3.31±1.3	3.16±1.8	3.81±1.0	3.29±1.4	3.21±1.8	3.77±1.2	3.51±1.5
3	3.44±1.6	3.86±0.9	3.17±1.3	3.72±1.7	3.63±1.0	3.07±0.3	3.71±1.7	3.73±1.1	3.18±1.3
4	3.72±1.7	3.60±1.0	3.18±1.3	3.87±1.7	3.42±1.0	3.14±1.3	3.79±1.7	3.66±1.1	2.95±1.3

C: Coorte; M1, 2 e 3: Momentos de avaliação. Endo: endomorfia; Meso: mesomorfia; Ecto: ectomorfia.

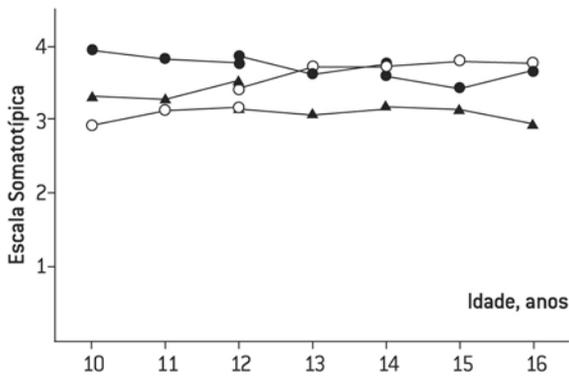


Figura 2: Representação gráfica dos valores médios das componentes do somatótipo ao longo da idade: endomorfia (—○—), mesomorfia (—●—) e ectomorfia (—▲—).

A média de idade da coorte 2 no primeiro, segundo e terceiro momentos de avaliação é de 9.76, 10.74 e 11.77 anos, respectivamente. Da análise do Quadro 6 é possível observar um ligeiro aumento na endomorfia e ectomorfia e um pequeno decréscimo na mesomorfia neste intervalo etário (10-12 anos). A média de idade da coorte 3 no primeiro, segundo e terceiro momentos de avaliação é de 11.73, 12.70 e 13.73 anos, enquanto na coorte 4 é de 13.66, 14.64 e 15.67, respectivamente. Percorrido o intervalo etário 12-16 anos, os nossos resultados revelam poucas alterações. De realçar, no entanto, um ligeiro aumento na endomorfia e um decréscimo na ectomorfia.

Varição no somatótipo associada à maturação biológica e à actividade física

Os principais resultados da nossa pesquisa são apresentados no Quadro 7.

Quadro 7: Resultados de dois modelos auto-regressivos 'quasi-simplex' na quantificação da estabilidade do somatótipo na presença dos preditores actividade desportiva [modelo 1] e idade óssea [modelo 2].

Estatísticas	Modelo 1	Modelo 2
Coorte 2		
Coefficiente de estabilidade (β _{ji})		
M1 – M2	0.847	0.845
M2 – M3	0.975	0.981
Variância explicada / equação estrutural (R ²)		
M1	1.000	1.000
M2		
Instabilidade na variância (Di)		
M2	0.111	0.113
M3*	0.000	0.000
Medidas de ajustamento global		
χ ²	122.916	145.926
gl	46	58
CFI	0.896	0.889
TLI	0.851	0.850
Coorte 3		
Coefficiente de estabilidade (β _{ji})		
M1 – M2	0.841	0.843
M2 – M3	0.954	0.958
Variância explicada / equação estrutural (R ²)		
M1	0.863	0.867
M2	0.887	0.890
Instabilidade na variância (Di)		
M2	0.202	0.200
M3	0.204	0.202
Medidas de ajustamento global		
χ ²	253.608	259.706
gl	45	45
CFI	0.845	0.886
TLI	0.773	0.833
Coorte 4		
Coefficiente de estabilidade (β _{ji})		
M1 – M2	0.860	0.867
M2 – M3	0.952	0.953
Variância explicada / equação estrutural (R ²)		
M1	0.858	0.863
M2	0.897	0.896
Instabilidade na variância (Di)		
M2	0.215	0.208
M3	0.180	0.181
Medidas de ajustamento global		
χ ²	275.918	284.694
gl	45	45
CFI	0.843	0.869
TLI	0.769	0.807

M1, 2 e 3: Momentos de avaliação; CFI 'Comparative Fit Index'; TLI Tucker-Lewis Index; * Por razões de convergência do algoritmo fixamos a variância residual do somatótipo em zero, dado que o valor era negativo e não significativo do ponto de vista estatístico.

Os modelos postulados para estimar a estabilidade do somatótipo revelam uma qualidade adequada de ajustamento global (CFI entre 0.843 e 0.896; TLI entre 0.769 e 0.851). É evidente, dos resultados do quadro anterior, a forte estabilidade do somatótipo, enquanto entidade tridimensional, no seio de cada coorte. Os valores de β são muito elevados (β_{21} entre 0.841 e 0.867; β_{32} entre 0.952 e 0.981) e a correspondente medida de instabilidade dos trajectos da mudança intraindividual e das diferenças interindividuais nos somatótipos é muito baixa (D_1 entre 0.111 e 0.215; D_2 entre 0.000 e 0.204).

Nos resultados do ajustamento do modelo 1, coorte 2, foi realçada a influência significativa da actividade física (prática desportiva) no somatótipo no primeiro momento de avaliação ($\beta=-0.197$), enquanto que no modelo 2 a idade óssea teve uma influência clara no segundo e terceiro momentos de avaliação ($\beta=0.840$ e $\beta=0.633$, respectivamente).

Para a coorte 3, nos modelos 1 e 2, não é visível qualquer influência significativa da actividade física e maturação biológica no somatótipo.

Finalmente, para a coorte 4 (modelo 1), a actividade física não parece exercer uma influência significativa no somatótipo. Pelo contrário, efeitos estatisticamente significativos da idade óssea sobre o somatótipo são observados no modelo 2 ($\beta_{M1}=0.123$; $\beta_{M2}=0.123$). A Figura 3 procede à sua representação gráfica simplificada.

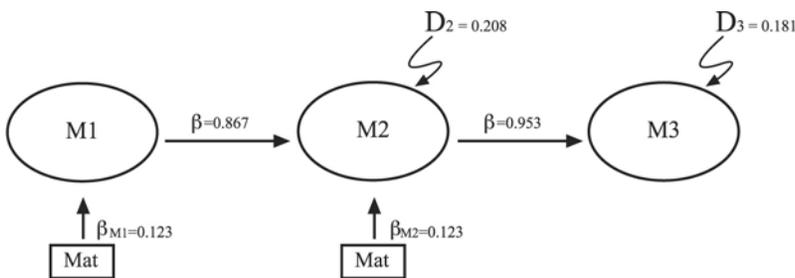


Figura 3: Representação gráfica simplificada do modelo 2 (coorte 4) e efeitos da idade óssea.

DISCUSSÃO

Os resultados da presente análise indicam um avanço maturacional das crianças e jovens madeirenses dos dois sexos no escalão etário 10-16 anos. Esta

característica biológica da nossa amostra já tinha sido constatada numa análise transversal dos dados. Freitas et al. (12) observaram que os valores percentílicos (P10, P50 e P90) dos rapazes madeirenses aos 12 anos são quase coincidentes com os dos belgas (4), momento a partir do qual o P10 se desloca em direcção ao P50 e o P50 em direcção ao P90 e alcançam os 'scores' adultos nesta posição. Um trajecto análogo é observado nas raparigas. Os valores medianos (P50) da amostra madeirense estão ligeiramente atrasados até aos 12 anos, momento a partir do qual as madeirenses evidenciam algum avanço sobre as belgas. Estas diferenças reflectem-se, também, na idade com que os vários ossos alcançam o estado adulto. Os rapazes madeirenses alcançam o estado adulto aos 16.1 anos, enquanto que os britânicos (27) e belgas (4) o fazem por volta dos 18.0 e 17.5, respectivamente. As raparigas madeirenses alcançam o estado adulto aos 15.0 anos e afastam-se ligeiramente das britânicas e belgas que o fazem apenas aos 16.0.

É de realçar, no entanto, o grande afastamento no ponto de sobreposição da coorte 3 com a coorte 4 (14 anos). No mesmo escalão etário, a diferença para a idade óssea é de 1.60 anos. Isto poderá significar a presença de indivíduos do sexo masculino na coorte 3 que estejam a iniciar o salto pubertário e outros, na coorte 4, em que tal evento maturacional já tenha ocorrido. O avanço da amostra madeirense poderá, também, ser parcialmente explicado pelos seus níveis de actividade física. De acordo com a literatura, os rapazes que escolhem a prática de uma modalidade desportiva estão geralmente avançados na sua maturação, enquanto que nas raparigas, o atraso parece estar associado à maior proficiência nas tarefas de performance motora (18, 30). Os valores médios de actividade física dos rapazes e raparigas madeirenses aos 12-13 anos são coincidentes com os seus colegas de Vila Real (6), enquanto aos 14-18 anos os madeirenses apresentavam níveis mais baixos. Características similares foram observadas na análise simultânea entre madeirenses e viseenses

(9). Salientamos, também, a reduzida alteração das médias ao longo da idade. Um quadro idêntico de resultados foi encontrado em trabalhos realizados no Canadá (5), Reino Unido (1) e Holanda (32). Mais recentemente, Vasconcelos e Maia (31) observaram valores estáveis das médias de adolescentes dos dois sexos (13-17 anos) numa amostra de 6000 sujeitos portugueses.

Ao nível do tipo físico é difícil interpretar os nossos resultados dada a escassez de estudos longitudinais com crianças e adolescentes e ao uso de diferentes procedimentos de avaliação. Malina et al. (18), a partir do estudo efectuado por Tanner e Whitehouse (26) em crianças e adolescentes britânicos dos 3 aos 17 anos, referem alterações nos valores médios das componentes do somatótipo na infância e na adolescência. Aos 3-8 anos as mudanças nas médias reflectem, provavelmente, alterações na morfologia e crescimento dimensional dos sujeitos, nomeadamente a redistribuição de gordura subcutânea, o desenvolvimento do tecido adiposo e o aumento em tamanho dos membros inferiores relativamente à altura. Na adolescência, as mudanças nas componentes do somatótipo revelam alterações na relação entre os ombros e as ancas, a acumulação de gordura nas raparigas e o desenvolvimento da massa muscular nos rapazes. Malina et al. (18) reforçam, também, a ideia de que embora ocorram mudanças nas componentes do somatótipo durante o crescimento somático, não são geralmente 'dramáticas' na maioria das crianças. Tudo sugere que o tipo físico individual do jovem adulto é razoavelmente reconhecido na infância, salientando, talvez, uma forte dependência à hereditariedade.

Algumas destas observações são coincidentes com os nossos resultados, sobretudo nas coortes 3 e 4. Zuk (33) e Parizkova e Carter (23) referem características similares nos valores de ectomorfia em rapazes norte-americanos e checoslovacos. Os resultados da endomorfia foram mais variados, aumentando na amostra checa e permanecendo estáveis na amostra americana.

Em traços gerais, quando consideramos o intervalo etário 10-16 anos é de realçar o aumento nos valores médios da endomorfia, resultados estáveis para a mesomorfia e um decréscimo na ectomorfia, esta última apenas a partir dos 12 anos. O aumento em

endomorfia pode estar relacionado com o maior ganho em massa gorda (MG) nas raparigas, uma vez que nos rapazes a MG alcança um 'plateau' ou sofre pequenas alterações no salto pubertário. Os valores 'invariáveis' de mesomorfia são paralelos aos estudos revistos até aos 14 anos. A partir desta idade deveria ser observado um ligeiro aumento nesta componente, dado que o ganho em massa isenta de gordura (MIG) nos rapazes é cerca de 1.5 maior do que nas raparigas. Malina et al. (18), em forma de generalização, referem que as diferenças entre sexos se centram, primariamente, na endomorfia e mesomorfia. As raparigas são mais endomorfas do que os rapazes e os rapazes são mais mesomorfos, ligeiramente mais ectomorfos e menos endomorfos do que as raparigas.

Um outro aspecto de realce nos resultados do presente estudo reside no afastamento somatotípico observado no ponto de sobreposição da coorte 2 com a coorte 3. O 'engate' das três componentes aos 12 anos deveria ser mais suave, o que significava alguma homogeneidade nas características físicas da nossa amostra, sobretudo nos pontos de sobreposição das coortes. Isto poderá ser interpretado pela presença de indivíduos, sobretudo do sexo feminino, em diferentes estádios maturacionais. Como sabemos, o salto pubertário ocorre por volta dos 11-12 anos no sexo feminino e o efeito de dispersão ou diferença de fases é uma característica no seio de um grupo ou população (28, 29). Talvez possa ser sugerido, também, algum efeito da especificidade da própria coorte. Contudo, não vislumbramos qualquer diferenciação no estatuto sócio-económico e níveis de prática desportiva das diferentes coortes nas idades de sobreposição.

Os resultados da presente pesquisa sugerem uma influência muito fraca da maturação biológica e actividade física no somatótipo. É difícil comparar os resultados deste estudo com publicações prévias, devido ao uso distinto de procedimentos metodológicos e analíticos. A discrepância é evidente nas dimensões amostrais, períodos de avaliação, intervalos etários e resultados da fiabilidade. De igual modo, os estudos revistos utilizam exclusivamente as autocorrelações de Pearson ou de Spearman para lidar com o 'tracking' das componentes individuais do somatótipo.

Os modelos auto-regressivos com variáveis latentes utilizados neste estudo não apenas exploram o grau de dependência do somatótipo na idade $i+1$, a partir do somatótipo na idade i , mas também analisam o valor da instabilidade do somatótipo resultante do impacto da actividade física e da maturação biológica. Segundo Maia et al. (16) as vantagens são por demais evidentes: (1) fornecem coeficientes estruturais e os seus erros padrão, (2) apresentam valores de variância explicada em cada equação estrutural, (3) proporcionam erros aleatórios ou instabilidade do somatótipo em cada ponto no tempo, (4) expressam estimativas de variância do somatótipo e (5) fornecem auto-correlações ao longo do tempo para o somatótipo como um todo, representando verdadeiros valores de 'tracking'.

A influência da actividade física, entendida com a prática desportiva regular e sistemática, teve apenas um efeito significativo na morfologia externa dos rapazes e raparigas madeirenses no coorte 2 - primeiro momento de avaliação. A ausência de qualquer tipo de efeito poderá ser justificada pelos valores médios altamente estáveis nos três anos de avaliação. Os únicos estudos que contemplam esta relação foram desenvolvidos na Checoslováquia.

Parizkova (21, 22) concluiu, a partir do acompanhamento de rapazes dos 11 aos 18 anos, que o treino teve pouca influência nas diferentes componentes do somatótipo. Não encontramos justificação na literatura para tais resultados aos 10 anos da amostra madeirense. No entanto, para os restantes momentos de avaliação e coortes, os resultados são paralelos aos estudos revistos. A inexistência de um 'gold standard' na avaliação da actividade física e a diversidade de programas de treino (tipo, intensidade e duração) poderão, também, estar na base desta diferença esporádica e/ou ausência de relação.

A variação no somatótipo associada à maturação biológica aponta para alterações na morfologia externa na coorte 2 (2º e 3º momentos de avaliação) e na coorte 4 (1º e 2º momento). As idades subjacentes a cada um destes momentos são os 11-12 anos e os 14-15 anos, respectivamente. Malina e Beunen (17), num extenso trabalho de revisão, referem que a estimativa da idade do PVA em jovens europeus e norte-americanos está compreendida entre os 11.4 e 12.2 anos nas raparigas e os 13.4 e 14.4 anos nos rapazes.

Isto significa que o salto pubertário poderá justificar tais alterações morfológicas. A revisão da literatura não nos ajuda a interpretar os resultados. As pesquisas efectuadas por Clarke (8) em rapazes norte-americanos contemplam apenas abordagens individuais das componentes do somatótipo e a sua relação com a idade esquelética. Por outras palavras, o atraso maturacional parece estar associado a baixos valores de ectomorfia e o avanço maturacional à mesomorfia, este último apenas nos rapazes.

Em suma, as crianças e jovens madeirenses revelam um avanço maturacional no escalão etário 10-16 anos; a variação nos valores médios de actividade física e componentes do somatótipo ao longo da idade é muito reduzida; a influência da actividade física e da maturação biológica na morfologia externa da amostra madeirense é fraca. Efeitos significativos da actividade física no somatótipo são observados apenas aos 10 anos, enquanto a influência da maturação biológica parece exercer algum impacto aos 11, 12, 14 e 15 anos.

Agradecimentos

O 'Estudo de Crescimento da Madeira' foi co-financiado pelo Programa Operacional Pluri-Fundos da Região Autónoma da Madeira II, Vertente Fundo Social Europeu, através do Centro de Ciência e Tecnologia da Madeira (CITMA) e do Centro de Formação Profissional.

CORRESPONDÊNCIA

Duarte Luís de Freitas

Universidade da Madeira

Campus Universitário da Penteadá

Departamento de Educação Física e Desporto

9000-390 Funchal, Portugal

dfreitas@uma.pt

REFERÊNCIAS

1. Armstrong N, Balding J, Gentle P, Kirby B (1990). Patterns of physical activity among 11 to 16 year old British children. *British Medical Journal* 30:203-205.
2. Baecke J, Burema J, Frijters J (1982). A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *The American Journal of Clinical Nutrition* 36: 936-942.
3. Beunen G, Claessens A, Lefevre J, Ostyn M, Renson R, Simons J (1987). Somatotype as related to age at peak velocity and to peak velocity in height, weight and static strength in boys. *Human Biology* 59:4:641-655.
4. Beunen G, Lefevre J, Ostyn M, Renson R, Simons J, Van Gerven D (1990). Skeletal maturity in Belgian youths assessed by the Tanner-Whitehouse method (TW2). *Annals of Human Biology* 17:5:355-376.
5. Canada Fitness Survey (1983). *Canadian youth and physical activity*. Ottawa, ON: Government of Canada, Fitness & Amateur Sport.
6. Cardoso M (2000). Aptidão física e actividade física da população escolar do Distrito de Vila Real. Estudo em crianças e jovens de ambos os sexos dos 10 aos 18 anos de idade. Dissertação de mestrado. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto.
7. Claessens A, Vanden Eynde B, Benson R, Van Gerven D (1990). The description of tests and measurements. In: J. Simons, G. Beunen, R. Renson, A. Claessens, B. Vanreusel, J. Lefevre (Eds). *Growth and Fitness of Flemish Girls - The Leuven Growth Study*. Vol. 3. HKP Sport Science Monograph Series. Champaign: Human Kinetics Books, 21-39.
8. Clarke H (1971). *Physical and motor tests in the Medford Boys' Growth Study*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
9. Ferreira J, Marques A, Maia J (2002). *Aptidão física, actividade física e saúde da população escolar do centro da área educativa de Viseu. Um estudo em crianças e jovens de ambos os sexos dos 10 aos 18 anos de idade*. Viseu: Instituto Superior Politécnico de Viseu.
10. Freitas D, Maia J, Beunen G, Lefevre J, Claessens A, Marques A, Rodrigues A, Silva C, Crespo M (2002). *Crescimento somático, maturação biológica, aptidão física, actividade física e estatuto sócio-económico de crianças e adolescentes madeirenses - o Estudo de Crescimento da Madeira*. Funchal: Universidade da Madeira.
11. Freitas D, Maia J, Beunen G, Lefevre J, Claessens A, Marques A, Rodrigues A, Silva C, Crespo M, Thomis M, Philippaerts R (2003). Maturação esquelética e aptidão física em crianças e adolescentes madeirenses. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto* 3(1):61-75.
12. Freitas D, Maia J, Beunen G, Lefevre J, Claessens A, Marques A, Rodrigues A, Silva C, Crespo T, Thomis M, Sousa A, Malina R (2004). Skeletal maturity and socio-economic status in Portuguese children and youths: the Madeira Growth Study. *Annals of Human Biology* 31(4):408-420.
13. Greulich W, Pyle S (1959). *Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Hand and Wrist*. Standford: University Press.
14. Heath B, Carter L (1967). A modified somatotype method. *American Journal of Physical Anthropology* 27:57-74.
15. Maia J, Beunen G, Lefevre J, Claessens A, Renson R, Vanreusel B (2003). Modeling stability and change in strength development: a study in adolescent boys. *American Journal of Human Biology* 4:579-591.
16. Maia J, Lefevre J, Claessens A, Renson R, Vanreusel B, Beunen G (2001). Tracking of physical fitness during adolescence: a panel study in boys. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33(5):765-771.
17. Malina R, Beunen G (1996). Monitoring of growth and maturation. In: O. Bar-Or (Ed.) *The Child and Adolescent Athlete*. Volume VI of the Encyclopaedia of Sports Medicine an IOC Medical Commission Publication – In collaboration with the International Federation of Sports Medicine. Blackwell Science, 647-672.
18. Malina R, Bouchard C, Bar-Or, O (2004). *Growth, maturation and physical activity*. Second Edition. Champaign, IL: Human Kinetics.
19. Muthén L, Muthén B (2001). *Statistical analysis with latent variables*. User's Guide. Los Angels, CA: Muthéu e Muthéu.
20. Ostyn M, Simons J, Beunen G, Renson R, Van Gerven D (1980). *Somatic and Motor Development of Belgian Secondary Schoolboys: Norms and Standards*. Leuven: Leuven University Press.
21. Parizkova J (1974). Particularities of lean body mass and fat development in growing boys as related to their motor activity. *Acta Paediatrica Belgica* 28:233-243.
22. Parizkova J (1977). *Body fat and physical fitness*. The Hague: Martinus Nijhoff.
23. Parizkova J, Carter J (1976). Influence of physical activity on stability of somatotypes in boys. *American Journal of Physical Anthropology* 44: 327-340.
24. Ross W, Marfell-Jones M (1983). Kinanthropometry. In: J. Macdougall, H. Wenger, H. Green (Eds). *Physiological testing of the elite athlete*. New York: Movement Publications, Inc., 75-115.
25. SAS Institute (1982). *SAS User's Guide: Statistics*. Cary, NC: Author.
26. Tanner J, Whitehouse R (1982). *Atlas of children's growth: normal variation and growth disorders*. New York: Academic Press.
27. Tanner J, Whitehouse R, Cameron N, Marshall W, Healy M, Goldstein H (1983). *Assessment of Skeletal Maturity and Prediction of Adult Height (TW2 Method)*. Oxford: Academic Press.
28. Tanner J, Whitehouse R, Takaishi M (1966a). Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity, and weight velocity: British children, 1965, Part I. *Archives of Disease in Childhood* 41:454-471.
29. Tanner J, Whitehouse R, Takaishi M (1966b). Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity, and weight velocity: British children, 1965, Part II. *Archives of Disease in Childhood* 41:613-635.
30. Ulbrich J (1971). Individual variants of physical fitness in boys from the age of 11 up to maturity and their selection for sports activities. *Medicina dello Sport* 24:118-136.
31. Vasconcelos M, Maia J (2001). Actividade física de crianças e jovens - haverá um declínio? Estudo transversal em indivíduos dos dois sexos dos 10 aos 19 anos de idade. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto* 1(3):44-52.
32. Verschuur R, Kemper H (1985). Habitual physical activity in Dutch teenagers measured by heart rate. In: *Children and Exercise XI*. International Series on Sport Sciences, Volume 15. Champaign, IL: Human Kinetics, 194-202.
33. Zuk G (1958). The plasticity of the physique from early adolescence through adulthood. *Journal of Genetic Psychology* 92: 205-214.

Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares de alto nível socioeconômico em Londrina, Paraná, Brasil*

Enio Ronque
Edilson Cyrino
Valfredo Dórea
Helio Serassuelo Jr.
Enori Galdi
Miguel Arruda

Universidade Estadual de Londrina
Paraná
Brasil

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.03.76>

RESUMO

Introdução e objetivos: A prevalência da obesidade na infância e na adolescência tem ocupado papel de destaque nas discussões relacionadas à saúde de jovens, uma vez que o excesso de gordura corporal em crianças e adolescentes, assim como em populações com idades mais avançadas, pode representar um perigoso fator de risco para a saúde. Assim, o propósito do presente estudo foi verificar a prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares de 7 a 10 anos, de ambos os sexos e de alto nível socioeconômico.

Material e métodos: Para tanto, 511 escolares (274 meninos e 237 meninas), matriculados na rede particular de ensino do município de Londrina (PR), Brasil, foram submetidos a medidas antropométricas de massa corporal, estatura e espessuras de dobras cutâneas (tricipital e subescapular). Valores de IMC - percentil 85 e menores do que percentil 95 - foram utilizados para a determinação de sobrepeso, ao passo que valores de IMC - percentil 95 - foram adotados como indicadores de obesidade. O nível socioeconômico foi estabelecido a partir de informações produzidas por um questionário, de acordo com o grau de instrução dos pais e os bens de consumo familiar.

Principais resultados e conclusões: A prevalência total de sobrepeso foi de 19,7% nos meninos e 17,3% nas meninas, sem diferenças significantes entre sexo e faixa etária ($p > 0,05$). Por outro lado, a prevalência de obesidade em meninos e meninas foi de 17,5% e 9,3%, respectivamente, com diferenças significantes entre os sexos aos nove ($p < 0,01$) e 10 anos ($p < 0,05$), bem como no conjunto de todas as idades ($p < 0,01$). Os resultados indicaram uma taxa de prevalência de sobrepeso (~19%) e obesidade (~14%) bastante superior à média da população brasileira de 7 a 10 anos. Portanto, diferente do observado em países desenvolvidos. O alto nível socioeconômico parece afetar negativamente a prevalência de sobrepeso e obesidade, aumentando os riscos para o desenvolvimento de disfunções metabólicas em idades precoces.

Palavras-chave: sobrepeso, obesidade, crianças.

ABSTRACT

Prevalence of overweight and obesity in schoolchildren of high socioeconomic status in Londrina, Paraná, Brazil

Introduction and purposes: The prevalence of obesity in childhood and adolescence has become an important issue in youth health, as the excess of body fat in children and adolescents, as well as in older populations, may represent a dangerous risk factor for health. Thus, the purpose of this study was to verify the prevalence of overweight and obesity in 7 to 10 year-old male and female schoolchildren, from high socioeconomic status.

Material and methods: 511 schoolchildren (274 boys and 237 girls) enrolled in private schools in Londrina (PR), Brazil, were submitted to anthropometrical measures of body mass, stature and skinfold thickness (triceps and subscapular). BMI values of ≥ 85 percentile and smaller than 95 percentile were used for determination of overweight, while BMI values of ≥ 95 percentile were adopted as obesity indicators. The socioeconomic status was established from information produced by a questionnaire, according to the degree of education of parents and family consumer goods.

Main results and conclusions: The total prevalence of overweight was 19.7% for boys and 17.3% for girls, without significant differences between genders and age group ($p > 0.05$). On the other hand, the prevalence of obesity in boys and girls was 17.5% and 9.3%, respectively, with significant differences between genders at 9 year-old ($p < 0.01$) and 10 year-old ($p < 0.05$), as well as in the group of all ages ($p < 0.01$). The results indicated a prevalence rate of overweight (~19%) and obesity (~14%) quite superior to the average 7 to 10 year-old Brazilian population. Therefore, different from what is observed in developed countries. The high socioeconomic status seems to negatively affect the prevalence of overweight and obesity, increasing the risk for developing metabolic dysfunctions in childhood.

Key Words: overweight, obesity, children.

CORRESPONDÊNCIA

Enio Ricardo Vaz Ronque
Rua Gustavo Barroso, 80, Ap. 1004
Jardim Shangri-Lá
86070-560 Londrina, Paraná, Brasil
enioronque@sercomtel.com.br

* Trabalho apresentado ao 10º Congresso de Ciências do Desporto e de Educação Física dos Países de Língua Portuguesa e não publicado nas actas do Congresso.

ARTIGOS DE
REVISÃO

Envelhecimento e força muscular - breve revisão

Joana Carvalho
José MC Soares

Faculdade de Ciências de Desporto e de Educação Física
Universidade do Porto
Portugal

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.03.79>

RESUMO

O envelhecimento é um dos fenómenos que mais se evidencia nas sociedades actuais. A preocupação com o bem-estar e a qualidade de vida desta população, por parte de diferentes entidades, é cada vez mais notório. A capacidade de realizar diferentes actividades diárias, actividades laborais ou recreacionais é determinada, em grande parte, pela capacidade de desenvolver força muscular (15, 52). A diminuição da força que ocorre com o envelhecimento é um dos fenómenos mais amplamente estudados no que se refere às alterações fisiológicas induzidas pela idade (98). Para além da observação da diminuição da força muscular com a idade, a investigação tem também vindo a abordar os possíveis efeitos da actividade física nesta capacidade. Numerosos estudos têm referido a efectividade de diferentes tipos de exercício físico na manutenção e/ou melhoria da força e resistência musculares em idosos (para refs. ver 5). Todavia, o exercício físico só é benéfico quando orientado segundo determinadas regras e princípios. Uma actividade irregular, nomeadamente o treino de força, desorganizada, sem nenhuma orientação profissional pode ser prejudicial, particularmente no que respeita ao sistema cardiovascular e locomotor passivo. Neste sentido, o objectivo deste trabalho é rever a literatura sobre o envelhecimento muscular, a sua influência na qualidade de vida e a efectividade dos programas de actividade física na força muscular. Para além disso, pretende-se com este trabalho estabelecer, tendo por base a literatura, alguns princípios e regras fundamentais para a prescrição do treino de força em idosos.

Palavras-chave: envelhecimento, treino força, funcionalidade.

ABSTRACT

Aging and muscle strength - a brief review

Elderly population is growing both in absolute and in percentage of the total population. As the number of elderly people is increasing, recent research is focusing now on how to obtain a better quality of life at older ages. Coping with different daily activities is determined, to a large extent, by muscular strength (15, 52). The reduction in muscle strength is a major component of normal aging and is well documented (98). Besides referring the age-related muscular atrophy and weakness, several studies have been performed in order to evaluate the potential influence of physical activity on strength. A number of studies have investigated the effectiveness of physical activity interventions on the maintenance and/or improvement of the muscular strength in elderly people (for refs. see 5). However, these benefits associated with exercise are only of value if physical activity is based on certain rules and principles. Participation in non-systematic and no organized physical activity, especially on strength training, can be dangerous and deleterious for cardiovascular and skeletal muscle systems. In this way, the aim of this paper is to resume the current scientific knowledge concerning muscle aging, its influence on quality of life and the effectiveness of physical activity programs on strength of elderly people. Moreover, this review provides effective guidelines for designing strength fitness prescription programs for older adults.

Key Words: aging, strength training, functional ability.

INTRODUÇÃO

A população idosa é, actualmente, uma realidade demográfica cada vez mais significativa na população mundial. Por exemplo, em Portugal constata-se que o grupo de idosos, que em 1960 representava 8% da população, viu esse valor subir para 11.4% em 1981 e para 14% em 1991. Em 1997, e de acordo com a estimativa intercensitária da população portuguesa divulgada pelo INE (56) para esse ano, este grupo de pessoas com idade superior a 65 anos passa a corresponder a 15% da população (103).

Deste modo, não é de estranhar o crescente interesse, particularmente nas últimas décadas, que se tem vindo a observar por parte de investigadores de diferentes ramos do conhecimento pelo bem-estar, saúde e qualidade de vida dos idosos.

O envelhecimento tem sido descrito como um processo, ou conjunto de processos, inerente a todos os seres vivos e que se expressa pela perda da capacidade de adaptação e pela diminuição da funcionalidade (112). O envelhecimento está, assim, associado a inúmeras alterações com repercussões na funcionalidade, mobilidade, autonomia e saúde desta população e, deste modo, na sua qualidade de vida.

Neste sentido, e em termos de saúde pública, interessa sobretudo conhecer as formas de tentar atenuar esta degeneração progressiva. Ao aumento da longevidade deve corresponder a manutenção da qualidade de vida associada à melhor saúde, ao bem-estar e à capacidade de realizar autonomamente as tarefas quotidianas (112). Para além dos aspectos directamente relacionados com a saúde, é hoje entendido como tarefa prioritária o desenvolvimento de competências que permitam ao idoso realizar as suas tarefas básicas diárias independentemente do auxílio de terceiros (7). Assim, e dado que a qualidade de vida está intimamente associada a um bom desempenho motor, a prática regular de actividade física torna-se fundamental para este escalão etário. Para manter a qualidade de vida e lidar com as actividades quotidianas, é importante para o idoso permanecer com a melhor aptidão física possível. As actividades diárias, tais como, ir às compras, levantar de uma cadeira, vestir, etc., requerem um nível mínimo de força muscular, coordenação, flexibilidade e equilíbrio (1, 15). A capacidade de realizar diferentes actividades diárias, actividades laborais ou recreacionais

é determinada, em grande parte, pela capacidade de desenvolver força muscular (15, 52). Diferentes autores têm referido que a atrofia e fraqueza musculares associadas ao envelhecimento são aspectos determinantes na morbilidade e mortalidade destes escalões etários mais velhos (15, 21). A perda da força e da massa muscular predispõe os idosos a uma limitação funcional, sendo este um factor predisponente para muitos dos processos patológicos associados ao aumento da morbilidade e mortalidade (15).

Ao longo dos anos, um número crescente de estudos tem tentado analisar a potencial influência da actividade física na idade biológica, capacidade funcional e saúde do idoso (para refs. ver 7). Por exemplo, diferentes estudos têm demonstrado que o declínio físico e funcional associado ao envelhecimento pode, mesmo em sujeitos com idade extrema, ser revertido ou, pelo menos, minimizado através do exercício físico (2, 16, 18, 38). Para além disso, sabe-se também que a prática de actividades físicas está associada à redução da incidência de doenças cardiovasculares (59, 69), hipertensão (47), diabetes tipo II (3, 22, 23, 63), neoplasia do intestino (66, 121), bem como, de estados de ansiedade e depressão (62, 109). Para além disso, a prática regular de actividade física tem sido relacionada com o aumento do conteúdo mineral ósseo e com a redução do risco de fracturas (61,76, 83).

Neste sentido, o objectivo deste trabalho é rever a literatura sobre o envelhecimento muscular, a sua influência na qualidade de vida e a efectividade dos programas de actividade física nesta capacidade física. Para além disso, dado saber-se que para além dos potenciais benefícios do exercício físico, existem também riscos associados a essa exercitação, uma das preocupações evidentes deste trabalho de revisão foi o de, tendo por base a literatura, fornecer alguns princípios e regras fundamentais para a prescrição do treino de força em idosos.

ENVELHECIMENTO MUSCULAR

Há mais de 150 anos atrás, Quetelet (93) descreveu originalmente a diminuição da função muscular com o envelhecimento. Desde essa data até à actualidade, vários estudos têm-se ocupado com esta temática, sendo consensual que este decréscimo se torna mais evidente a partir dos 60 anos (30), para além de ser

mais pronunciado nas mulheres (101). De acordo com vários autores, a força muscular máxima é alcançada por volta dos 30 anos, mantém-se mais ou menos estável até à 5ª década, idade a partir da qual inicia o seu declínio. Entre os 50 e os 70 anos existe uma perda de aproximadamente 15% por década, após o que a redução da força muscular aumenta para 30% em cada 10 anos (Fig. 1; 70, 98).

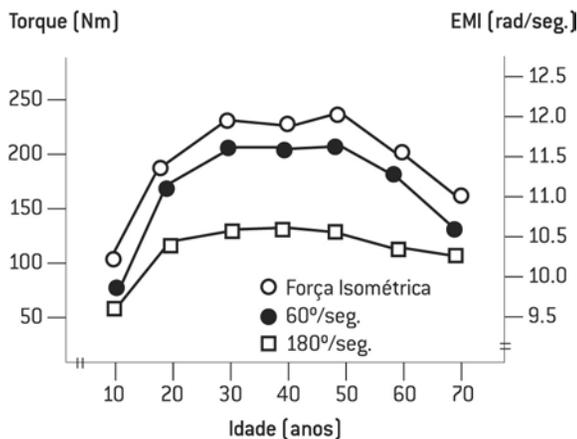


Figura 1 – Força máxima isométrica (FMI, Nm) e velocidade máxima de extensão do joelho (EMJ, rad/seg) em sujeitos do sexo masculino de diferentes grupos etários (adaptado de 66).

A diminuição da força é não apenas específica de cada indivíduo, mas também de cada grupo muscular e ainda do tipo de contracção (52, 112). Por exemplo, diferentes estudos mostram que a diminuição da força dos membros inferiores com a idade é mais acentuada do que a observada nos membros superiores (46, 52, 57, 65, 75).

Actualmente está bem descrito na literatura que, quer a massa, quer a força muscular diminuem com a idade (52, 70, 75, 98). Neste sentido, para além da osteoporose e das suas consequências, a sarcopenia que ocorre com o envelhecimento é também um factor importante na saúde do sistema muscular esquelético.

A diminuição da força é atribuída maioritariamente à perda de massa muscular, seja pela atrofia, seja pela redução do número de fibras musculares (41, 73). Para além da literatura descrever a atrofia muscular induzida pela idade em diferentes grupos musculares (para refs. ver 88), alguns dados referem ainda um

aumento de tecido não contráctil com influência directa no declínio da força observado com o envelhecimento (72, 84).

A atrofia das fibras observada no músculo envelhecido inicia-se por volta dos 25 anos com uma diminuição progressiva da área em cerca de 10% até perto dos 50 anos. Após esta idade, ocorre uma atrofia mais pronunciada, de tal modo que aos 80 anos o idoso sofre uma perda de cerca de 50% na área de secção transversal do músculo (73, 90). Esta atrofia é preferencialmente observada nas fibras tipo II, existindo uma redução média de cerca de 26% entre os 20 e os 80 anos (73).

No que se refere ao número de fibras musculares, embora exista consenso relativamente à hipoplasia muscular com o envelhecimento, o mesmo não acontece no que respeita ao tipo de fibras que são perdidas.

Para além da atrofia e da hipoplasia, vários trabalhos têm sugerido existir, com o avançar da idade, reduções da capacidade de recrutamento neural, mecanismo que poderá também contribuir de forma significativa para as alterações funcionais observadas nos idosos (50, 119). Por exemplo, existem evidências directas e indirectas de alterações quantitativas e qualitativas das UM com a idade (para refs. ver 102). Embora não exista consenso na literatura, vários autores têm descrito alterações com a idade nas propriedades contrácteis (tempo para alcançar pico máximo - TPM, semi-tempo de relaxamento - 1/2 TR, velocidade máxima de encurtamento - Vmax, torque máximo) de diferentes grupos (116, 117). Assim, torna-se evidente que o declínio da força com a idade é multifactorial, não podendo ser explicado exclusivamente pela perda da massa muscular (50). Para além dos mecanismos atrás referenciados, outra das possibilidades implicada neste processo é o facto dos idosos terem uma reduzida capacidade de activar completamente os seus grupos musculares (122). Este declínio quantitativo e qualitativo na funcionalidade e estrutura do sistema muscular tem implicações significativas na capacidade funcional do idoso (15). Vários estudos têm demonstrado uma correlação positiva da força muscular, particularmente a força dos extensores do joelho, com a velocidade de marcha (11, 38, 67), com a subida de degraus (11), com a capacidade de se levantar de uma cadeira (55)

e com a capacidade de realizar diferentes actividades do dia a dia (11, 55).

No estudo de Avlund et al. (11), os idosos (idade média de 75 anos) que apresentavam reduzidos níveis de força nos músculos extensores do joelho, apresentaram também uma maior fatigabilidade, bem como uma maior necessidade de ajuda na realização de diferentes actividades diárias.

Para além deste facto, a literatura sugere que os baixos índices de força estão relacionados com a maior susceptibilidade de ocorrência de quedas e consequentes fracturas, facilitadas pela desmineralização óssea comum neste escalão etário (1, 21, 31).

Embora ainda não tenha sido estabelecida uma relação de causa-efeito entre a força muscular e a incidência de quedas, diferentes estudos suportam esta hipótese (74, 97). Comparativamente ao grupo controlo da mesma idade, os idosos com história de quedas frequentes apresentaram valores significativamente mais baixos na força e potência muscular dos quatro principais grupos musculares implicados no equilíbrio, i.e., flexores e extensores do joelho, extensores e flexores do pé (95).

As quedas são hoje consideradas um problema de saúde pública, pois para além dos custos sociais que lhes estão inerentes, implicam, na sua maioria, o recurso à situação de acamamento e, deste modo, a uma aceleração da senescência do idoso (29).

Vários trabalhos mostram que 40 a 60 % dos indivíduos acima dos 65 anos já experimentaram pelo menos uma queda, sendo esta mais frequente nos utentes de lares e nas mulheres (107, 108). Apesar de se estimar que apenas 10% das quedas resultam em fractura óssea grave, aproximadamente 20% das mulheres que sofrem uma fractura da anca, não sobrevivem para além do primeiro ano e outras 20% ficam com uma limitada mobilidade e dependentes de outros (105).

O equilíbrio é outra capacidade determinante para a funcionalidade e saúde dos idosos que, para além de outros aspectos, também depende em grande escala da força dos membros inferiores (21).

A manutenção do equilíbrio, quer estático, quer dinâmico relaciona-se com diferentes factores. A deterioração da visão, do sistema vestibular e somatosensorial que decorrem do próprio processo de envelhecimento, constituem-se como importantes

causas para a afectação do equilíbrio (112).

O equilíbrio diminui com o envelhecimento, verificando-se um declínio mais acentuado a partir da 6^a década. Não apenas a frequência e a amplitude da oscilação corporal é maior nos idosos, comparativamente aos jovens, como também a correcção da estabilidade corporal é mais lenta nos escalões etários mais velhos (para refs. ver 29).

Por outro lado, as alterações degenerativas da coluna, conjuntamente com a diminuição heterogénea da força e/ou com diminuição da flexibilidade a este nível, resultam numa maior curvatura cifótica, o que também desfavorece o equilíbrio. Com o envelhecimento, os discos intervertebrais tornam-se progressivamente mais achatados e menos elásticos e as vértebras adquirem gradualmente, por processos osteoporóticos, a forma de cunha originando o desalinamento compensatório das vértebras dorsais e cervicais (112). Actividades como caminhar, subir degraus, levantar-se de uma cadeira, podem induzir um “stress” mecânico evidente sobre estas vértebras mal posicionadas, resultando na exacerbação da dor. Por seu lado, longos períodos de inactividade, particularmente na posição de sentado, aumentam a curvatura da zona cervical, ombros e zona lombar com aumento da degeneração da coluna vertebral, aumento da dor e diminuição da mobilidade (112). Por outro lado, as diferentes patologias cardiovasculares e alterações neuromusculares, bem como a acção de fármacos, particularmente os que se referem à acção do sistema nervoso central, podem também contribuir para aumentar a instabilidade corporal (21). A diminuição da força muscular, particularmente dos membros inferiores, relaciona-se não apenas com o declínio do equilíbrio mas igualmente com a qualidade da marcha (67, 96).

Assim, e dado que a locomoção é basicamente um processo de transferência do centro de gravidade de um pé para outro, numa série de sucessivas perdas de equilíbrio, é natural que seja influenciada pelo envelhecimento.

A característica mais evidente da marcha do idoso é a sua maior lentidão, ou seja, com a idade a marcha torna-se progressivamente mais lenta, sendo este aspecto mais pronunciado entre os 65 e os 85 anos e mais evidente nas mulheres (29, 58). Tanto os jovens como os idosos alteram o comprimento e a

frequência de passada, de forma a modificar a velocidade da mesma. Contudo, enquanto os idosos tendem a favorecer o aumento da cadência, os jovens preferem aumentar o comprimento da passada (36). Provavelmente, os idosos não optam por aumentar o comprimento da passada, já que, para além de menos flexíveis, o seu equilíbrio está comprometido e, como tal, eles privilegiam uma maior permanência dos dois pés em contacto com o solo. Aumentar o comprimento da passada implica uma diminuição do tempo em que ambos os pés se encontram apoiados no solo, acto que requer mais força e maior equilíbrio (112). Outro factor importante para as alterações observadas na passada é a economia de movimentos. Possivelmente, os idosos adoptam a sua velocidade de marcha de forma a serem mais económicos, tendo por base a sua estrutura corporal, peso, força e resistência (58). Assim, o padrão de passada do idoso é mais lento e a sua passada é mais curta existindo uma menor relação entre o tempo de balanço e o tempo de apoio. Ou seja, existe um aumento da fase de duplo apoio e uma consequente diminuição da fase de balanço, com diminuição do comprimento do passo. Outra característica da marcha do idoso é a menor elevação do calcanhar relativamente ao solo (58, 120).

TREINO DE FORÇA E ENVELHECIMENTO

Dado que, tal como referido anteriormente, a fraqueza muscular contribui para alterações na mobilidade, autonomia, bem como, para o maior risco de quedas e fracturas nos idosos, um adequado programa de treino de força pode constituir-se como um meio importante para a vida diária do idoso. Níveis moderados de força são necessários para a realização de inúmeras tarefas diárias, tais como, carregar pesos, subir escadas, levantar-se de cadeiras, etc. Neste sentido, a força adquire uma importância cada vez mais acentuada com o avançar da idade (15). Fiatarone et al. (37) demonstraram existir uma relação inversa entre a força dos músculos extensores do joelho e o tempo de marcha em 6 metros em idosos (86 e 96 anos) de ambos os sexos. De igual modo, Sipilä et al. (110) encontraram uma velocidade máxima da marcha significativamente mais elevada, quer após 18 semanas de treino de força, quer após 18 semanas de treino de resistência em mulheres idosas entre os 76 e os 78 anos.

Mesmo em sujeitos mais debilitados, têm sido encontrados aumentos de força e da área muscular com consequente melhoria funcional. Fiatarone et al. (38) observaram após treino de força de elevada intensidade, alterações positivas na mobilidade (velocidade de marcha e velocidade de subir/descer degraus) e na actividade física espontânea, em idosos residentes de lares entre os 72 e 98 anos. Todavia, decorridas as 10 semanas de treino, os aumentos em termos percentuais das alterações funcionais (8 a 51%) foram bastante menores do que os ganhos de força (26 a 215%). Ou seja, embora os ganhos de força sejam estatisticamente significativos, quando analisados sob o ponto de vista clínico a sua importância não se torna tão evidente. No entanto, mais recentemente, Chandler et al. (24) encontraram pequenos mas significativos aumentos na força muscular (~11%) associados a melhorias na funcionalidade e mobilidade, sugerindo que para aumentar a capacidade funcional diária não são necessários aumentos substanciais da força. Uma pequena activação muscular é provavelmente suficiente para reduzir a fragilidade muscular típica do idoso. Para além dos ganhos de força, os programas de treino desta capacidade física aumentam a coordenação neuromuscular e a potência (1). A preservação da coordenação e da potência muscular em idades avançadas pode diminuir significativamente o risco de queda e aumentar a independência funcional (33). Campbell et al. (20) encontraram, após a aplicação de um programa de actividade física englobando, fundamentalmente, exercícios de força para os membros inferiores e exercícios de equilíbrio e marcha (30 min/dia, 3 x sem), uma redução significativa no número de quedas em sujeitos com média de idade de 80 anos comparativamente ao grupo controlo de idade semelhante. De igual modo, Buchner et al. (18) descreveram um menor número de quedas em idosos submetidos a treino combinado de força, resistência e flexibilidade. Numerosos estudos têm demonstrado que estímulos adequados de treino de força em homens e mulheres idosas, promovem ganhos da força similares ou até superiores aos encontrados em jovens (26, 37, 42, 92). Frontera et al. (42) observaram um aumento de cerca de 100% da repetição máxima (1RM) na força dos extensores do joelho e acima dos 200% nos fle-

xores, após 12 semanas de trabalho intenso de força dinâmica (80% de 1RM; 3 séries x 8 reps.; 3 x/sem) em idosos homens entre os 60 e 72 anos. De igual modo, estudos mais recentes observaram aumentos de 100% (1RM) após 2-3 meses de treino, quer em homens, quer em mulheres idosas (26, 38).

São vários os mecanismos que podem explicar os ganhos da força com treino intenso, incluindo alterações bioquímicas e morfológicas musculares, alterações na biomecânica do tecido muscular e conjuntivo, activação do sistema nervoso central, coordenação motora e aspectos psicológicos (87).

Do ponto de vista morfológico, o músculo envelhecido apresenta uma plasticidade semelhante à encontrada no jovem (98). Frontera et al. (42) para além dos ganhos de força muscular, quer nos extensores (107%), quer nos flexores (227%) do joelho, encontraram, após 12 semanas de treino de força em sujeitos com idade média de 66 anos, um aumento significativo de cerca de 11% na área total muscular (avaliada por tomografia axial computadorizada - TAC) com aumento do "turnover" proteico (avaliado pela excreção urinária de 3-metil-histidina). Ainda neste estudo, biópsias do *m. vastus lateralis* revelaram aumentos da área das fibras I e II de, respectivamente, 34% e 28%.

Outros estudos utilizando TAC têm demonstrado que o treino de força intenso resulta numa significativa hipertrofia muscular mesmo em sujeitos mais velhos com idades compreendidas entre os 86 e os 98 anos (16, 37). Mais recentemente, a ressonância magnética nuclear (RMN) tem também confirmado estes resultados (100).

Assim, numerosos estudos confirmam a elevada plasticidade muscular no idoso em resposta ao treino da força. Por exemplo, Pyka et al. (92) estudaram o efeito do treino da força em 8 homens e 17 mulheres com uma média de idade de 68 anos. Um aumento significativo na área de secção transversal das fibras musculares tipo I foi observado após um ano de treino de força (75% de 1RM; 3 séries; 8 reps.; 3 x sem). No final do programa, a força aumentou cerca de 30% nos extensores e 97% nos flexores da anca. Este aumento da força foi mais evidente nos primeiros três meses, após o qual se manteve até ao final do programa. A área de secção transversal das fibras I aumentou em média 25% e

48% decorridas 15 e 30 semanas, respectivamente. A área das fibras II não se alterou significativamente após 15 semanas tendo, no entanto, aumentado cerca de 62% no final das 30 semanas. Os autores concluíram que o treino prolongado de força de moderada a elevada intensidade pode ser efectuado, com elevada tolerância, por sujeitos idosos com consequente adaptação funcional e morfológica.

Por outro lado, paralelamente às adaptações neurais e morfológicas musculares, as características intrínsecas musculares, tais como processos de excitação/contractão, densidade de agrupamento de fibras musculares e a composição das fibras, podem alterar a produção de força (14).

Mesmo em sujeitos mais idosos têm sido encontrados aumentos da força acompanhados por alterações electromiográficas importantes. Assim, Grimby et al. (46) submetem 9 idosos do sexo masculino (78-84 anos) a 25 sessões de treino de força (2-3 x semana) com diferentes tipos de contractão muscular (concentrica, excêntrica e isométrica). No final do programa foi observado um significativo aumento da força muscular e elevações da actividade electromiográfica, permitindo inferir da elevada treinabilidade do músculo envelhecido, tanto em termos funcionais, como electrofisiológicos.

De igual modo, Rice et al. (94) estudaram o efeito de 24 semanas de treino (80% de 1RM, 4 séries de 6-8 reps.) no *m. triceps brachii* em sujeitos com idades compreendidas entre os 65 e os 78 anos. No final do programa, a força máxima aumentou 20% e o tempo para alcançar pico máximo (TPM) foi elevado em 11% sem, no entanto, se terem observado alterações nas restantes variáveis contracteis (p.ex: semi-tempo de relaxamento - 1/2 TR). Estes resultados demonstram, tal como no trabalho de Grimby et al. (46), que para além do aumento da capacidade funcional, o músculo envelhecido manifesta também profundas adaptações nas suas características eléctricas e contracteis.

Klitgaard et al. (64) descreveram adaptações significativas na função, morfologia e na composição das cadeias leves e pesadas de miosina, bem como, na relação β/α da tropomiosina em idosos praticantes de halterofilia. Também, Trappe et al. (118) ao estudarem o efeito de 12 semanas de treino de força na função contractil de fibras musculares isoladas do *m. vastus lateralis*, verificaram que, quer as cadeias pesa-

das de miosina tipo I, quer as tipo IIa se tornaram mais potentes, produzindo maiores picos de tensão e contraindo-se mais rapidamente. Assim, o treino da força regular parece não apenas estimular a força e a hipertrofia muscular em idosos, como também induzir alterações nas suas propriedades contrácteis.

Embora os mecanismos responsáveis pelo aumento dos níveis de força com o treino não estejam completamente esclarecidos, parece que o aumento da frequência de disparo das unidades motoras (UM) e do seu recrutamento máximo, são também possíveis factores influenciadores do aumento da força após curtos períodos de treino (para refs. ver 54).

Paralelamente, o aumento da eficácia das UM parece ser um possível mecanismo para explicar o aumento da capacidade dos idosos em manterem contracções submáximas (68).

Resumindo, diferentes estudos demonstram que as pessoas idosas são capazes de melhorar a sua capacidade de desenvolver força. Estes aumentos da força muscular, parecem, por seu lado, estar associados a melhorais funcionais, aspecto determinante para a manutenção da autonomia diária do idoso e consequentemente para a sua melhor qualidade de vida. Para além dos factores mais relacionados com a funcionalidade, o treino de força parece ajudar a manter ou até melhorar a densidade mineral óssea (61, 76, 83), a taxa metabólica basal (19), a sensibilidade da insulina (32, 82), o tempo de trânsito intestinal e a diminuir a dor e a incapacidade induzidas pela degeneração articular (para refs. ver 60).

Para além destes efeitos, apesar de controversos, parece que o treino da força, ao aumentar a massa magra e a actividade do sistema nervoso simpático (SNS), aumenta também a taxa de metabolismo basal, podendo contribuir para a redução da massa gorda (89), diminuindo assim, os factores de risco de acidente cardiovascular (para refs. ver 79).

Relativamente aos efeitos do treino de força sobre as adaptações cardiovasculares, a literatura, contrariamente aos efeitos do treino de resistência aeróbia, é relativamente escassa.

Por outro lado, mesmo os estudos que encontram aumentos significativos no consumo máximo de oxigénio (VO_2max) após treino de força (43, 48), referem que a magnitude destes ganhos (~5%) não é apreciável quando comparada com os efeitos do trei-

no de resistência aeróbia. Assim, a literatura indica que o treino da força não aumenta significativamente o VO_2max para além da normal variação biológica e metodológica (54).

No entanto, apesar de não serem observadas melhorias substanciais na capacidade máxima aeróbia, o treino de força poderá induzir adaptações que beneficiarão o sistema cardiovascular dos idosos. Por exemplo, Parker et al. (85) descreveram após 16 semanas de treino de força, diminuições da frequência cardíaca e da pressão arterial em teste submáximo de marcha em tapete em sujeitos entre os 60 e os 77 anos.

Assim, apesar das pequenas alterações no VO_2max , o treino de força pode aumentar a aptidão cardiovascular submáxima. Os possíveis mecanismos para estas adaptações na performance submáxima cardiovascular serão as alterações no recrutamento do tipo de fibras (i.e., maior percentagem de fibras tipo I recrutadas), a melhor redistribuição do fluxo sanguíneo e o aumento do limiar anaeróbio (77).

Assim, apesar de ligeiras, as adaptações na aptidão cardiovascular submáxima induzidas pelo treino de força são importantes na medida em que diminuem o risco de acidente cardiovascular (113). De acordo com Stone et al. (113), ao aumentar a força máxima com o treino, o idoso vai, perante uma dada tarefa submáxima, requerer um menor esforço e, assim, induzir um menor “stress” cardiovascular.

Apesar dos dados da literatura não serem conclusivos quanto ao efeito do treino de força na redução dos valores da pressão arterial em idosos hipertensos, este facto é evidente em sujeitos normotensos (85). Por fim, embora os efeitos do treino de força na alteração da tolerância à glicose não sejam unânimes, a maioria dos estudos demonstram, mediante a redução das respostas insulínicas dos testes orais de tolerância à glicose, que um programa de treino de força adequado pode melhorar a acção da insulina e, assim, favorecer os sujeitos portadores de diabetes tipo II (para refs. ver 54).

Apesar do exercício aeróbio ser aquele que, tradicionalmente, é o mais recomendado para aumentar a aptidão física, o treino de força é também, hoje, considerado um componente fundamental do programa geral de actividade física. O ACSM (5) refere-se à inclusão do treino de força como parte integrante do programa de actividade física do idoso.

A importância do treino da força como parte integrante de um programa de actividade física para idosos foi demonstrada por Klitgaard et al. (64). Estes autores, ao estudarem a função, morfologia e expressão das cadeias de miosina em jovens e idosos com diferentes regimes de treino (sedentários, halterofilistas, fundistas e nadadores), verificaram que, quer os nadadores, quer os fundistas apresentavam valores no momento máximo isométrico, área de secção transversal e composição das isoformas das cadeias leves e pesadas de miosina do *m. vastus lateralis* semelhantes ao grupo controlo com a mesma idade. Apenas os idosos halterofilistas apresentaram adaptações significativas relativamente aos sedentários, sendo os seus valores aproximados do grupo controlo jovem. De igual modo, somente os idosos halterofilistas apresentaram um perfil da tropomiosina (relação β/α) idêntico aos jovens sedentários. Estes resultados apontam para uma especificidade dos efeitos do treino de força na função muscular, sugerindo que o treino de resistência cardiovascular, por natação ou corrida, não atenua os declínios funcionais, morfológicos e contrácteis associados ao envelhecimento.

Assim, tendo por base a configuração de todos os argumentos anteriormente referidos, o desenvolvimento de estratégias de preservação e/ou aumento da massa e força musculares de idosos sedentários, constituiu-se como um meio importante de aumentar a independência funcional e diminuir a prevalência de algumas doenças crónicas comuns neste escalão etário. Diferentes estudos têm demonstrado que, independentemente da idade e do sexo, com estímulos adequados de treino é possível aumentar a força muscular dos músculos exercitados (49, 71).

A intensidade do treino parece ser um aspecto determinante, correspondendo as mais elevadas intensidades de treino a maiores adaptações. De um modo geral, a literatura considera intensidades elevadas as realizadas acima de 80% de 1RM. As realizadas a 50%-60% de 1RM são classificadas como sendo de moderada intensidade e, por fim, as inferiores ou iguais a 40% de 1RM são consideradas de baixa intensidade (115).

Estudos recentes recomendam uma intensidade de 80% de 1RM para maximizar a força e os ganhos funcionais após treino de força (33, 37, 46, 83, 115).

Todavia, por outro lado, existem também trabalhos que descrevem que baixas intensidades e mesmo baixas frequências de treino de força induzem, não apenas melhorias na força (2, 68, 91, 115), como também podem aumentar a funcionalidade dos idosos (24). Por exemplo, Pruitt et al. (91) encontraram aumentos de, respectivamente, 42 e 48% nos níveis de força nos membros inferiores (“leg press”) após 12 meses de treino de força, tanto com baixas (40% de 1RM), como com elevadas intensidades (80% de 1RM). Assim, parece que, não apenas a intensidade da contracção *per se* (80), mas também a carga total ou a prática de determinado movimento (68) podem aumentar a força máxima. Estudos utilizando estas baixas a moderadas intensidades têm descrito aumentos na ordem dos 10 a 30% da força em idosos saudáveis e independentes na sua vida diária (17, 24). Connelly e Vandervoort (27), ao submetterem 10 mulheres idosas (81.6 ± 8.4 anos) a 8 semanas de treino de força com intensidades entre os 30 e os 50% de 1RM (3 x sem), mostraram que não são necessárias elevadas intensidades de treino de força para induzir aumentos nesta capacidade.

Recentemente, Bemben et al. (12) mostraram que um programa de baixa intensidade com volume de treino suficiente, pode produzir ganhos de força relativos semelhantes ao treino de elevada intensidade em mulheres pós-menopausa sedentárias.

Neste sentido, e de acordo com Fiatarone et al. (38), é clinicamente importante perceber que, se um idoso não tolera elevadas intensidades como consequência da dor articular ou de qualquer outra enfermidade, um programa modificado de exercício constituiu-se como uma alternativa importante para a melhoria da saúde e da aptidão física. O menor desconforto e a menor probabilidade de lesão, tornam o exercício de baixa a moderada intensidade uma alternativa viável para aumentar a força muscular. Estudos com intervenções comportamentais no sentido de aumentar a actividade física de idosos sedentários, têm referido uma maior aderência dos sujeitos aos programas de exercício físico de mais baixa intensidade. Assim, numa fase inicial, o começar com intensidades mais baixas pode ser um requisito importante para posteriormente ser possível aumentar as cargas de treino. O treino de força deverá ser progressivo, individualizado, induzindo estímulos para os principais grupos

musculares envolvidos nas actividades do dia a dia (5). A inclusão de um período de familiarização é fundamental, particularmente nestes escalões etários mais velhos já que a introdução de novas habilidades implica uma aprendizagem que, geralmente, é mais lenta neste escalões etários mais velhos. De um modo geral, os idosos necessitam de um período de tempo mais alargado para se adaptarem aos regimes rigorosos do treino e, como tal, para otimizar os benefícios do treino é importante considerar a existência de um maior período de adaptação.

Para além disso, esse período inicial de familiarização permite dispor de um período de tempo para efectuar correcções posturais e de execução enquanto o estímulo é menos intenso. A maioria das lesões registadas nos estudos com este tipo de trabalho ocorrem nas primeiras duas semanas por falta de técnica de treino (106). Para além disso, muitos dos aumentos iniciais na força que ocorrem com treino são devidos a alterações neuromusculares que resultam numa melhoria no recrutamento das fibras musculares (72).

O volume de treino é igualmente um aspecto importante para otimizar a resposta de adaptação ao treino de força; se a intensidade do treino for baixa, o número de repetições e o volume total de treino devem ser médios a grandes, de forma a maximizar a resposta muscular ao treino de força.

Vários autores recomendam uma frequência de 2 a 3 dias por semana, 8 a 10 exercícios, 2 a 3 séries de 8 a 12 repetições cada (para refs. ver 79). Estas recomendações são baseadas em 3 factores principais: 1) o tempo que demora a completar um programa abrangente de exercícios de força. Programas acima dos 60 minutos por sessão parecem estar associados a elevadas taxas de abandono (35). Merssier e Dill (81) referem que o tempo médio requerido para completar três séries (8 a 10 reps.) é de cerca de 50 minutos comparativamente a apenas 20 minutos para uma série; 2) apesar das maiores frequências e do maior número de séries ou combinação de séries e repetições poderem induzir maiores ganhos de força (40), as diferenças nas melhorias na aptidão geral do idoso são, geralmente, reduzidas; 3) apesar de com cargas elevadas (1-6RM), poucas repetições e múltiplas séries se obterem maiores ganhos na força e na massa muscular, esta abordagem pode não

ser a melhor para os sujeitos com objectivos diferentes dos dos atletas. Para além disso, do ponto de vista da segurança, este tipo de programas pode aumentar o risco de lesão ortopédica e precipitar algum problema cardíaco nos sujeitos idosos (86). Para induzir melhorias na força e resistência muscular, a maioria dos autores sugere 8 a 12 repetições por série (5). No entanto, e porque a lesão no aparelho muscular esquelético pode ocorrer nos mais velhos e mais debilitados, o ideal é utilizar cargas baixas a moderadas com 10 a 15 repetições (5, 33, 79).

Por outro lado, os exercícios de força devem ser realizados na sua amplitude máxima, de forma lenta e controlada, e acompanhada por uma respiração ritmada, evitando sempre o bloqueio respiratório (manobra de Valsalva) dada a sua influência na elevação dos valores da pressão arterial (33). Fleck et al. (39), mostraram existir uma relação directa entre a pressão intratorácica provocada pela manobra de Valsalva e os valores da pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD), débito cardíaco e volume sistólico durante a realização de exercícios de força. Mais recentemente, Bermon et al. (13), ao avaliarem a tolerância de idosos saudáveis ao treino de força, verificaram que, mesmo quando os valores mais elevados da frequência cardíaca (FC), PAS e PAD foram alcançados durante a realização dos exercícios bilaterais máximos, em nenhum caso, o treino de força aumentou significativamente os valores da troponina cardíaca sérica (cTnI). Como vem sendo descrito (13), esta proteína tem sido relacionada com lesão cardíaca e, deste modo, como um indicador indirecto de sobrecarga miocárdica. Assim, de acordo com estes autores a tolerância cardiovascular ao treino de força é boa, desde que sejam cumpridos os critérios de selecção e forem realizadas as técnicas correctas de respiração, evitando sempre a manobra de Valsalva.

Tal como referido anteriormente, para obter o máximo benefício, os exercícios de força devem ser realizados na amplitude máxima individual. A especificidade do treino quanto à área corporal e amplitude de movimento envolvida está bem descrita na literatura (9, 40, 45). Por exemplo, Graves et al. (45) no sentido de estudarem o efeito da amplitude do movimento sobre a força dos músculos extensores do joelho, dividiram a sua amostra em 4 grupos distintos: o grupo 1 que realizou apenas a primeira metade da

amplitude do movimento; o grupo 2 que efectuou apenas a segunda metade da amplitude do movimento; o grupo 3 que trabalhou o movimento na sua amplitude total e finalmente, o grupo controlo que se absteve de treinar. De acordo com os resultados deste estudo, o treino induz melhorias significativas sobre a força dos músculos dos membros inferiores, sendo, no entanto, este aumento específico do ângulo articular treinado, com o grupo 3 a obter o melhor resultado na amplitude total do movimento. Estes resultados sugerem que o treino de força deve ser realizado na amplitude máxima individual para obter os máximos benefícios (45). Por outro lado, embora controverso, é geralmente assumido que um treino de força apropriado com realização da amplitude total de movimento e exercitando, quer os músculos agonistas, quer os antagonistas melhora a flexibilidade (1, 2, 113). A importância da flexibilidade do idoso é inegável, não apenas em termos funcionais, como também, está relacionada com parâmetros da saúde. Os baixos valores de flexibilidade têm sido associados à maior prevalência de lesões, particularmente da coluna vertebral (6, 113), bem como, à maior dificuldade em caminhar e em realizar autonomamente as tarefas diárias (1, 6, 113).

No entanto, dada a importância da flexibilidade no dia a dia do idoso e dado que esta opinião não é partilhada por outros investigadores - que ou não encontraram diferenças nos valores da flexibilidade entre o grupo treinado com força e o grupo controlo (45) ou descrevem a sua diminuição após treino de força (78) - devem ser incluídos no programa de actividade física exercícios específicos de flexibilidade (44).

A magnitude da resposta ao treino de força depende também, em grande parte, do tipo de treino: pesos livres ou máquinas de resistência variável. A maioria dos estudos da literatura considera o trabalho em máquinas de resistência variável como sendo o ideal, uma vez que permite, não apenas a realização controlada do movimento mantendo uma correcta postura, como também, permite ajustar a carga mais apropriada ao grupo muscular e indivíduo em causa, obedecendo, assim, ao princípio da sobrecarga (79). Por outro lado, e de acordo com Hill e Piper (51), o uso de treino em circuito, não apenas permite uma melhor organização da sessão, como também facilita o entendimento dos idosos quanto à execução dos

diferentes exercícios, para além de facilitar o controlo dos tempos de recuperação, aspecto determinante neste escalão etário. A recuperação neste grupo de sujeitos é de extrema importância, pois para além da influência das frequentes patologias cardiovasculares, o sistema cardiovascular é menos eficaz. Neste sentido, para além das patologias comuns neste escalão etário, a idade só por si é um factor modificador importante que devemos considerar na prescrição dos exercícios e nos tempos de recuperação. De facto, as respostas mais exuberantes, quer da FC, quer da PA ao exercício de força, podem, juntamente com as patologias cardiovasculares características deste escalão etário, aumentar significativamente o "stress" cardiovascular e, conseqüentemente, aumentar o factor de risco associado à exercitação (84, 111). É importante salientar que nos países industrializados cerca de 50% dos sujeitos entre os 60 e os 70 anos sofrem de hipertensão (53), e que o exercício, particularmente o de força, induz, por si só, aumentos da pressão arterial (8, 60).

Neste sentido, durante estas sessões de trabalho de força, e com o propósito de minimizar a fadiga sem sobrecarregar o sistema muscular e cardiovascular, não apenas se deve trabalhar de forma alternada a parte inferior e superior do corpo, como também, os intervalos entre as séries devem permitir a recuperação completa.

Muito da "não-recomendação" tradicional do treino de força em idosos baseou-se no facto deste tipo de exercícios poder aumentar exageradamente os valores da pressão arterial. Ou seja, apesar do treino de força ser recomendado para este escalão etário, dadas as suas repercussões na funcionalidade, saúde e qualidade de vida do idoso (23, 33, 90), existe alguma preocupação quanto à segurança deste tipo de exercícios uma vez que a sua componente isométrica pode potenciar arritmias (10) e elevar os valores da pressão arterial (104). Para além disso, muitos dos idosos que se iniciam neste tipo de treino são sedentários e, eventualmente, poderão sofrer de conhecidas ou imperceptíveis patologias cardiovasculares (34).

Actualmente, a literatura defende, no entanto, que quando efectuada com técnicas apropriadas, a elevação dos valores da pressão arterial durante os exercícios de força é apenas ligeira (33). Por exemplo,

Overend et al. (84) avaliaram o comportamento da FC, PAS e PAD após exercícios isocinéticos de força dos membros inferiores entre jovens (23.4 ± 1.7 anos) e idosos (75.2 ± 4.6 anos), não tendo encontrado diferenças com significado estatístico em nenhuma das variáveis. Assim, de acordo com os autores, do ponto de vista cardiovascular, os exercícios de força são bem tolerados pelos idosos, podendo ser utilizados para a sua avaliação, treino e reabilitação.

O tipo de exercício, a intensidade e a duração e, particularmente, a quantidade de massa muscular activa são factores habitualmente relacionados com a magnitude do aumento da FC e da PA (60, 84).

Hoje em dia, dado considerar-se uma capacidade determinante para a realização de inúmeras actividades diárias (33), o treino de força, paralelamente às actividades aeróbias, faz cada vez mais parte integrante dos programas de reabilitação cardíaca. Ao contrário do que tradicionalmente era descrito, estudos recentes (33, 99) referem que a elevação dos valores da pressão arterial, particularmente os da PAS, durante esforço aeróbio é geralmente maior, comparativamente ao treino de força.

Outra recomendação importante, que deve ser considerada no trabalho de força, refere-se ao equilíbrio entre os músculos flexores e os extensores. De facto, a maioria das actividades exige uma maior solicitação dos músculos extensores em detrimento dos flexores, resultando daí desequilíbrios marcados que se traduzem por fadiga generalizada, sensação de astenia e maior probabilidade de lesão (11). Assim, o trabalho de força deve ser orientado no sentido de existir um equilíbrio entre os músculos flexores e extensores.

Por fim, os benefícios do treino sobre o sistema muscular esquelético são dependentes do carácter contínuo e regular do exercício (4). Por exemplo, Connelly e Vandervoort (28) observaram, após 1 ano de cessação de actividade num grupo de idosas com média de idade de 83 anos submetidas a treino de força durante 8 semanas, uma diminuição da força dos músculos extensores do joelho de cerca de 25% comparativamente aos valores de pós-treino e de 10% em relação aos valores de pré-treino.

Paralelamente às alterações na força muscular foram igualmente observadas, no estudo destes autores, alterações na mobilidade funcional após destreino.

Vários estudos têm descrito que as adaptações, quer morfológicas, quer funcionais podem desaparecer mesmo após curtos períodos de destreino. Por exemplo, Taaffe e Marcus (114) descreveram uma perda de 30% dos ganhos iniciais da força muscular após 12 semanas de destreino na sequência de 24 semanas de treino de força. Para além da função, também a área das fibras tipo I e II foi revertida com o destreino aos valores de pré-treino.

Resumindo, o treino progressivo de força com intensidade moderada, realizado com técnicas apropriadas, pode ser efectuado com elevada tolerância por idosos saudáveis, desempenhando um papel importante enquanto estratégia para a manutenção e/ou aumento da força muscular.

CORRESPONDÊNCIA

Joana Carvalho

Faculdade de Ciências do Desporto
e de Educação Física
Universidade do Porto
Rua Dr. Plácido Costa, 91
4200-450 Porto, Portugal
jcarvalho@fcdef.up.pt

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams K, O'Shea P, O'Shea KL (1999). Aging: its effects on strength, power, flexibility, and bone density. *Natl Strength Cond Assoc J* 21: 65-77.
2. Adams K, Swank AM, Berning JM, Sevene-Adams PG, Barnard KL, Shimp-Bowerman J (2001). Progressive strength training in sedentary older African American women. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1567-1576.
3. Ades P, Grunvald M (1990). Cardiopulmonary exercise testing before and after conditioning in older cardiac patients. *Am Heart J* 69: 1442-1446.
4. American College Sports Medicine (1998a). Position stand on exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* 30: 992-1008.
5. American College Sports Medicine (1998b). Position stand on the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 30: 975-991.
6. American College Sports Medicine (2001). *Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription* 4th Ed. Philadelphia.
7. Andrews GR (2001). Promoting health and function in an ageing population. *BMJ*. 322: 728-729.
8. Astrand PO (1992). "Why exercise?" *Med Sci Sports Exerc* 24: 153-162.
9. Astrand PO, Rodahl K (1986). *Textbook of work physiology*. 3rd Ed. McGraw-Hill Book Co.
10. Atkins JM, Matthews OA, Blomqvist CG, Mullins CB (1976). Incidence of arrhythmias induced by isometric and dynamics exercise. *Br Heart J* 38: 465-471.
11. Avlund K, Schroll M, Davidsen M, Lovborg B, Rantanen T (1994). Maximal isometric muscle strength and functional ability in daily activities among 75-year-old men and women. *Scand J Med Sci Sports*. 4: 32-40.
12. Bembem DA, Fetters NL, Bembem G, Nabbavi N, Koh ET (2000). Musculoskeletal responses to high- and low-intensity resistance training in early postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1949-1957.
13. Bermon S, Rama D, Dolisi C (2000). Cardiovascular tolerance of healthy elderly subjects to weight-lifting exercises. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1845-1848.
14. Blimkie CJR (1992). Resistance training during pre-and early puberty: efficacy, trainability, mechanisms, and persistence. *Can J Sport Sci* 17: 264-279.
15. Brill PA, Macera CA, Davis DR, Blair SN, Gordon N (2000). Muscular strength and physical function. *Med Sci Sports Exerc* 32: 412-416.
16. Brown A, McCartney N, Sale D (1990). Positive adaptations to weight-lifting training in the elderly. *J Appl Physiol* 69: 1725-1733.
17. Brown M, Holloszy JO (1991). Effects of a low intensity exercise program on selected physical performance characteristics of 60 to 71 year olds. *Ageing Clin Exp Res* 3: 129-139.
18. Buchner DM, Cress ME, deLauteur BJ, Esselman PC, Margherita AJ, Price R, Wagner EH (1997). The effect of strength and endurance training on gait, balance, fall risk and health services used in community-living older adults. *J Gerontol* 52: M218-M224.
19. Campbell AJ, Robertson MC, Gardner MM, Norton RN, Buchner DM (1999). Falls prevention over 2 years: a randomized controlled trial in women 80 years and older. *Age Ageing* 28: 513-518.
20. Campbell WW, Crim MC, Dallal GE, Young VR, Evans WJ (1994). Increased protein requirements in the elderly: new data and retrospective reassessments. *Am J Clin Nutr* 60: 167-175.
21. Carter ND, Kannus P, Khan KM (2001). Exercise in prevention of falls in older people. A systematic literature review examining the rationale and evidence. *Sports Med* 31: 427-438.
22. Castaneda C (2003). Diabetes control with physical activity and exercise. *Nutr Clin Care* 6: 89-96.
23. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, Roubenoff R, Tucker KL, Nelson ME (2002). A randomised controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 25:L 2335-2341.
24. Chandler JM, Duncan PW, Kochersberg G, Studenski S (1998). Is lower extremity strength gain associated with improvement in physical performance and disability in frail, community-dwelling elders? *Arch Phys Med Rehabil* 79: 24-30.
25. Chandler JM, Hadley EC (1996). Exercise to improve physiologic and functional performance in old age. *Clin Geriatr Med* 12: 761-784.
26. Charette S, McEvoy L, Pyka G, Snow-Harter C, Guido D, Wiswell R, Marcus R (1991). Muscle hypertrophy response to resistance training in older women. *J Appl Physiol* 70: 1912-1916.
27. Connelly DM, Vandervoort AA (1995). Improvement in knee extensor strength of institutionalized elderly women after exercise with ankle weights. *Physiother Can* 47: 15-23.
28. Connelly DM, Vandervoort AA (1997). Effects of detraining on knee extensor strength and functional mobility in a group of elderly women. *J Orthop Sports Phys Ther* 26: 340-346.
29. Daley MJ, Spinks WL (2000). Exercise, mobility and aging. *Sports Med* 29: 1-12.
30. Doherty TJ, Vandervoort AA, Brown WF (1993). Effects of ageing on the motor unit: a brief review. *Can J Appl Physiol* 18: 331-358.
31. Edelberg HK (2001). Falls and function. How to prevent falls and injuries in patients with impaired mobility. *Geriatrics* 56: 41-45.
32. Eriksson J, Tuominen J, Valle T, Sundberg S, Sovijarvi A, Lindholm H, Tuomilehto J, Koivisto V (1998). Aerobic endurance exercise or circuit-type resistance training for individuals with impaired glucose tolerance? *Horm Metab Res* 30: 37-41.
33. Evans WJ (1999). Exercise training guidelines for the elderly. *Med Sci Sports Exerc* 31: 12-17.
34. Faigenbaum AD, Skrinar GS, Cesare WF, Kraemer WJ, Thomas HE (1990). Physiologic and symptomatic responses of cardiac patients to resistance exercise. *Arch Phys Med Rehabil* 71: 395-398.
35. Feigenbaum MS, Pollock ML (1997). Strength training: rationale for current guidelines for adult fitness programs. *Physician Sportsmed* 25: 44-64.
36. Ferrandez AM, Pailhoux J, Durup M (1990). Slowness in elderly gait. *Exp Aging Res* 16: 79-89.
37. Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND, Meredith CN, Lipsitz LA, Evans WJ (1990). High intensity strength training in

- nonagenarians. Effects on skeletal muscle. *JAMA*. 263: 3029-3034.
38. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, Roberts SB, Kehayias JJ, Lipsitz LA, Evans WJ (1994). Exercise training and supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 330: 1769-1775.
 39. Fleck SJ, Falkel J, Harman E, Kraemer WJ, Frykman P, Maresh CM, Goetz KL, Campbell D, Rosenstein M, Rosenstein R (1989). Cardiovascular responses during resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 21: S114.
 40. Fleck SJ, Kraemer WJ (1997). *Designing Resistance Training Programs*, 2nd Ed. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
 41. Frontera WR, Hughes VA, Lutz KJ, Evans WJ (1991). A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45- to 78-yr-old men and women. *J Appl Physiol* 71: 644-650.
 42. Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Evans WJ (1990). Strength training and determinants of $\dot{V}O_{2\max}$ in older men. *J Appl Physiol* 68: 329-333.
 43. Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Knuttgen HG, Evans WJ (1988). Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. *J Appl Physiol* 64: 1038-1044.
 44. Girouard C, Hurley B (1995). Strength training inhibits gains in shoulder adduction from flexibility training. *Med Sci Sports Exerc* 27: 1444-1449.
 45. Graves JE, Pollock ML, Jones AE, Colvin AB, Leggett SH (1989). Specificity of limited range of motion variable resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 21: 84-89.
 46. Grimby G, Aniansson A, Hedberg M, Henning G-B, Grangard U, Kvist H (1992). Training can improve muscle strength and endurance in 78- to 84-yr-old men. *J Appl Physiol* 73: 2517-2523.
 47. Hagberg J (1990). Exercise Fitness and Hypertension. In *Exercise, Fitness and Health: A Consensus of Current Knowledge*. Champaign, Illinois: Human Kinetics Publishers, 455-466.
 48. Hagerman F, Walsh S, Staron R, Hikida RS, Gilders RM, Murray TF, Toma K, Ragg KE (2000). Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. I. Strength, cardiovascular, and metabolic responses. *J Geronto*. 55A: B336-B346.
 49. Hakkinen K, Alen M, Kallinen M, Izquierdo M, Jokelainen K, Lassila H, Malkia E, Kraemer WJ, Newton RU (1998). Muscle CSA, force production, and activation of leg extensors during isometric and dynamic actions in middle-aged and elderly men and women. *JAPA* 6: 232-247.
 50. Hakkinen K, Kraemer WJ, Kallinen M, Linnamo V, Pastinen UM, Newton RU (1996). Bilateral and unilateral neuromuscular function and muscle cross-sectional area in middle-aged and elderly men and women. *J Gerontol* 51: B21-B29.
 51. Hill SR, Piper TJ (2000). Master builders: senior strength training. *Natl Strength Cond Assoc J* 22: 49-56.
 52. Hughes VA, Frontera WR, Wood M, Evans WJ, Dallal GE, Roubenoff R, Fiatarone Singh MA (2001). Longitudinal muscle strength changes in older adults: influence of muscle mass, physical activity and health. *J Gerontol* 56A: B206-B217.
 53. Hurley BF, Hagberg JM (1998). Optimizing health in older persons: aerobic or strength training? In *Exercise and Sport Science Reviews*. American College of Sports Medicine Series 26: 61-89.
 54. Hurley BF, Roth S.M. (2000). Strength training in the elderly. Effects on risk factors for age-related diseases. *Sports Med* 30: 249-268.
 55. Hyatt RH, Whitelaw MN, Bhat A, Scott S, Maxwell JD (1990). Association of muscle strength with functional status of elderly people. *Age Aging* 19: 330-336.
 56. INE (1997). *X a XIII Recenseamento Geral da População e estimativas da população residente para 1997* (nº26). Lisboa: Instituto Nacional de Estatística.
 57. Izquierdo M, Hakkinen K, Ibanez J, Garrues M, Antón A, Zúniga A, Larrión J, Gorostiaga EM (2001). Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. *J Appl Physiol* 100: 1497-1507.
 58. Judge JO, Qunpuu S, Davies III RB (1996). Effects of age on the biomechanics and physiology of gait. *Clin Geriatr Med* 12: 659-678.
 59. Katznel L, Bleecker E, Colman E, Rogus E, Sorkin J, Goldberg A (1995). Effects of weight loss vs. aerobic exercise training on risk factors for coronary disease in healthy, obese, middle-aged and older men. *JAMA*. 274: 1915-1920.
 60. Kell RT, Bell G, Quinney A (2001). Musculoskeletal fitness, health outcomes and quality of life. *Sports Med* 31: 863-873.
 61. Kerr D, Ackland T, Maslen B, Morton A, Prince R (2001). Resistance training over 2 years increases bone mass in calcium-replete postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 16: 175-181.
 62. King AC, Taylor CB, Haskell WL (1993). Effects of differing intensities and formats of 12 months of exercise training on psychological outcomes in older adults. *Health Psychol* 12:292-300.
 63. Kirwan J, Kohrt J, Wojta D, Holloszy J (1993). Endurance exercise training reduces glucose-stimulated insulin levels in 60- to 70-year-old men and women. *J Gerontol* 48: M84-M100.
 64. Klitgaard H, Mantonio M, Shiaffino S, Ausoni S, Gorza L, Laurent-Winter C, Schnohr P, Saltin B (1990a). Function, morphology and protein expression of ageing skeletal muscle: a cross-sectional study of elderly men with different training backgrounds. *Acta Physiol Scand* 140: 41-44.
 65. Klitgaard H, Zhou M, Shiaffino S, Betto R, Salvati G, Saltin B (1990b). Ageing alters the myosin heavy chain composition of single fibres human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 140: 55-62.
 66. Kohl HW, LaPorte RE, Blair SN (1988). Physical activity and cancer: an epidemiological perspective. *Sports Med* 6: 222-237.
 67. Kwon S, Oldaker S, Schragger M, Talbot LA, Fozard JL, Metter EJ (2001). Relationship between muscle strength and the time taken to complete a standardized walk-turn-walk test. *J Gerontol* 56A: B398-B404.
 68. Laidlaw DH, Kornatz KW, Reen AD, Suzuki SH, Engra MR (1999). Strength training improves the steadiness of slow lengthening contractions performed by old adults. *J Appl Physiol* 87: 1786-1795.
 69. Lakka TA, Venalainen JM, Rauramaa R, Salonen R, Tuomilehto J, Salonen JT (1994). Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction in men. *N Engl J Med* 330: 1549-1554.
 70. Larsson L, Grimby G, Karlsson J (1979). Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle

- morphology. *J Appl Physiol* 46: 451-456.
71. Lemmer JT, Hurlbut DE, Martel GF, Tracy BL, Ivey FM, Metter EJ, Fozard JL, Fleg JL, Hurley BF (2000). Age and gender responses to strength training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1505-1512.
 72. Lexell J, Downham DY, Larsson Y, Bruhn E, Morsing B (1995). Heavy-resistance training for Scandinavian men and women over seventy: short-and long-term effects on arm and leg muscles. *Scand J Med Sci Sports* 5: 329-341.
 73. Lexell J, Taylor C, Sjostrom M (1988). What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studies in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. *J Neurol Sci* 84: 275-294.
 74. Lipsitz LA, Jonsson PV, Kelley MM, Koestner JS (1991). Causes and correlates of recurrent falls in ambulatory frail elderly. *J Gerontol* 46: M114-M122.
 75. Lynch NA, Metter EJ, Lindle RS, Fozard JL, Tobin JD, Roy TA, Fleg JL, Hurley BF (1999). Muscle quality I. Age-associated differences between arm and leg muscle groups. *J Appl Physiol* 86: 188-194.
 76. Maddalozzo J, Venkatesan TK, Gupta P (2000). High intensity resistance training: effects on bone in older men and women. *Calcify Tissue Int* 66: 399-404.
 77. Marciniak E, Potts J, Schlabach G, Will S, Dawson P, Hurley BF (1991). Effects of strength training on lactate threshold and endurance performance. *Med Sci Sports Exerc* 23: 739-743.
 78. Massey B, Chauder N (1956). Effects of systematic, heavy resistive exercise on range of joint movement in young male adults. *Res Q Exerc Sport* 27: 41-51.
 79. Mazzeo RS, Tanaka H (2001). Exercise prescription for the elderly. Current recommendations. *Sports Med* 31: 809-818.
 80. McDonagh MJN, Davies CTM (1984). Adaptive response of mammalian skeletal muscle to exercise with high loads. *Eur J Appl Physiol* 52: 139-155.
 81. Meressier JP, Dill M (1985). Alterations in strength and maximal oxygen uptake consequent to Nautilus circuit weight training. *Res Q Exerc Sport* 56: 345-351.
 82. Miller JP, Pratley RE, Goldberg AP, Gordon P, Rubin M, Treuth MS, Ryan AS, Hurley BF (1994). Strength training increases insulin action in healthy 50-to 65-yr-old men. *J Appl Physiol* 77: 1122-1127.
 83. Nelson ME, Fiatarone MA, Morgani CM, Trice I, Greenberg RA, Evans WJ (1994). Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. *JAMA*. 272: 11009-1914.
 84. Overend TJ, Versteegh TH, Thompson E, Birmingham TB, Vandervoort AA (2000). Cardiovascular stress associated with concentric and eccentric isokinetic exercise in young and older adults. *J Gerontol* 55A: B177-B182.
 85. Parker N, Hunter G, Treuth M (1996). Effects of strength training on cardiovascular responses during a submaximal walk and a weight-loaded walking test in older females. *J Card Rehab* 16: 56-62.
 86. Pollock ML, Wilmore JH (1990). *Exercise in Health and Disease: Evaluation and Prescription for Prevention and Rehabilitation*. W. B. Saunders (Ed.), 2nd Ed. Philadelphia, 91-160.
 87. Porter MM, Vandervoort AA (1995). High-intensity strength training for the older adult – a review. *Top Geriatr Rehabil* 10: 61-74.
 88. Porter MM, Vandervoort AA, Lexell J (1995). Aging of human muscle: structure, function and adaptability. *Scand J Med Sci Sports* 5: 129-142.
 89. Pratley R, Nicklas B, Rubin M, Miller J, Smith A, Smith M, Hurley B, Goldberg A (1994). Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50-to 65-yr-old men. *J Appl Physiol* 76: 133-137.
 90. Proctor DN, Sinning WE, Walro JM, Sieck GC, Lemon PW (1995). Oxidative capacity of human muscle fiber types: effects of age and training status. *J Appl Physiol* 78: 2033-2038.
 91. Pruitt LA, Taaffe DR, Marcus R (1995). Effects of a one-year high-intensity versus low-intensity resistance training program on bone mineral density in older women. *J Bone Miner Res* 10: 1788-1795.
 92. Pyka G, Linderberger E, Charette S, Marcus R (1994). Muscle strength and fiber adaptations to a year-long resistance training program in elderly men and women. *J Gerontol* 49: M22-M27.
 93. Quetelet LAJ (1835). Sur l'homme et le développement de ses facultés. In *L. Hauman and Cie*, Vol. 2. Paris : Bachelier, Imprimeur-Libraire, 63-77.
 94. Rice CL, Cunningham DA, Paterson DH, Dickinson JR (1993). Strength training alters contractile properties of the triceps brachii in men aged 65-78 years. *Eur J Appl Physiol* 66: 275-280.
 95. Ringsberg KA, Gardsell P, Johnell O, Jonsson BB, Obrant KJ, Sernbo I (1998). Balance and gait performance in an urban and a rural population. *J Am Geriatr Soc* 46: 65-70.
 96. Ringsberg KA, Gerdhem P, Johansson J, Obrant KJ (1999). Is there a relationship between balance, gait performance and muscular strength in 75-year-old women? *Age Ageing* 28: 289-293.
 97. Robbins AS, Rubenstein LZ, Josephson KR, Schulman BL, Osterweil D, Fine G (1989). Predictors of falls among elderly people. *Arch Int Med* 149: 1628-1633.
 98. Rogers MA, Evans WJ (1993). Changes in skeletal muscle with aging: effects of exercise training. In *Exercise and Sport Science Reviews*. American College of Sports Medicine Series 21: 65-102.
 99. Roltsch MH, Mendez T, Wilund KR, Hagberg JM (2001). Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. *Med Sci Sports Exerc* 33: 881-886.
 100. Roman WJ, Fleckenstein J, Stray-Gundersen J, Always SE, Peshock R, Gonyea WJ (1993). Adaptations in the elbow flexors of elderly males after heavy-resistance training. *J Appl Physiol* 74: 750-754.
 101. Rook KM, Phillips SK, Bruce SA, Woledge RC (1992). The effects of ageing on muscle strength in men and women. *J Physiol (London)* 452: 25P.
 102. Roos MR, Rice CL, Vandervoort AA (1997). Age-related changes in motor unit function. *Muscle Nerve* 20: 679-6100.
 103. Rosa MJ (1999). *Reformados e Tempos Livres: resultados do inquérito à população activa e reformada sobre actividades de lazer*. Edições Colibri/Inatel.
 104. Sagiv M, Hanson P, Besozzi M, Nagle F, Zager L (1985). Left ventricular response to upright isometric handgrip and deadlift in men with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 55: 1298-1302.
 105. Schultz AB (1992). Mobility impairment in the elderly: challenges for biomechanics research. *J Biomech* 25: 519-528.
 106. Shaw CE, McCully KK, Posner JD (1995). Injuries during the one repetition maximum assessment in the elderly. *J*

- Cardiopulm Rehabil* 15: 283-287.
107. Shephard RJ. (1990a). Exercise for the frail elderly. *Sports Training Med Rehabil* 1: 263-277.
 108. Shephard RJ (1990b). The scientific basis of exercise prescribing for the very old. *Physician Sports Med* 11: 91-101.
 109. Singh NA, Clements KM, Fiatarone MA (1997). A randomized controlled trial of progressive resistance training in depressed elders. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 52: M27-M35.
 110. Sipilä S, Multanen J, Kallinen M, Era P, Suominen H (1996). Effects of strength and endurance training on isometric muscle strength and walking speed in elderly women. *Acta Physiol Scand* 156: 457-464.
 111. Smolander J, Aminoff I, Khoronen I, Tervo M, Shen N, Korhonen O, Louhevaara V (1998). Heart rate and blood pressure responses to isometric exercise in young and older men. *Eur J Appl Physiol* 77: 439-444.
 112. Spirduso WW (1995). *Physical Dimensions of Aging*. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
 113. Stone M, Fleck S, Triplett N, Kramer W (1991). Health and performance related potential of resistance training. *Sports Med* 11: 210-213.
 114. Taaffe DR, Marcus R (1997). Dynamic muscle strength alterations to detraining and retraining in elderly men. *Clin Physiol* 17: 311-324.
 115. Taaffe DR, Pruitt L, Pyka G, Guido D, Marcus R (1996). Comparative effects of high and low-intensity resistance training on muscle strength, fiber area, and tissue composition in elderly women. *Clin Physiol* 16: 381-392.
 116. Taylor AW, Noble EG, Cunningham DA, Paterson DH, Rechnitzer P (1992). Ageing, skeletal muscle contractile properties and enzyme activities with exercise In Y. Sato; J. Poortmans; I. Hashimoto; Y. Oshida (Eds.) *Integration of Medical and Sport Sciences. Medicine in Sport Sciences*. 37th ed.. Basel: Karger, 109-125.
 117. Thompson LV, Brown M (1999). Age-related changes in contractile properties of single skeletal fibers from the soleus muscle. *J Appl Physiol* 86: 881-886.
 118. Trappe S, Williamson D, Godard M, Porter D, Rowden G, Costill D (2000). Effect of resistance training on single muscle fiber contractile function in older men. *J Appl Physiol* 89: 143-152.
 119. Urbanchek MG, Picken EB, Kalliainen LK, Kuzon Jr. WM (2001). Specific force deficit in skeletal muscles of old rats is partially explained by the existence of denervated muscle fibers. *J Gerontol* 56A: B191-B197.
 120. Vandervoort AA, Chesworth BM, Cunningham DA, Rechnitzer PA, Paterson DH, Kovall JJ (1992). Age and sex effects on mobility of the human ankle. *J Gerontol* 47: M17-M21.
 121. Winnett RA, Carpinelli RN (2001). Potential health-related benefits of resistance training. *Prev Med* 33: 503-513.
 122. Yue GH, Raganathan VK, Siemionow V, Liu JZ, Sahgal V (1999). Older adults exhibit a reduced ability to fully activate their biceps brachii muscle. *J Gerontol* 54A: M249-M253.

Atrofia muscular esquelética. Modelos experimentais, manifestações teciduais e fisiopatologia

Rita Ferreira^{1,2}
Maria J. Neuparth^{1,2}
António Ascensão¹
José Magalhães¹
José Duarte¹
Francisco Amado²

¹ Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física
Universidade do Porto
Portugal

² Departamento de Química
Universidade de Aveiro
Portugal

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.03.94>

RESUMO

A atrofia muscular esquelética tem-se constituído, nos últimos anos, como objecto de investigação, uma vez que se encontra associada a várias patologias, nomeadamente à insuficiência cardíaca, à sida, à sépsia, a algumas neoplasias, bem como, a alguns determinismos biológicos como o envelhecimento. No entanto, os mecanismos subjacentes às alterações morfológicas, bioquímicas e funcionais induzidas por esta entidade anatomopatológica permanecem, ainda, por esclarecer. Efectivamente, têm sido recentemente apresentadas algumas hipóteses, salientando-se as alterações no *turnover* proteico, no padrão de expressão das isoformas da miosina de cadeia pesada e na preponderância das vias metabólicas activadas. Adicionalmente, quer a diminuição do número de mionúcleos, quer a redução do domínio nuclear parecem ser fenómenos que acompanham o desenvolvimento da resposta atrofica. Neste sentido, vários estudos experimentais sugerem que a apoptose parece ter uma função importante na regulação destes acontecimentos. Dada a relevância e implicação clínica da atrofia muscular na capacidade funcional e, consequentemente, na qualidade de vida do ser humano, torna-se fundamental compreender de forma detalhada este processo. Como se desenvolve, de que forma se manifesta e quais os pontos chave da fisiopatologia da atrofia, são algumas das questões focadas neste trabalho.

Palavras-chave: atrofia, apoptose, necrose, proteólise, proteínas de choque térmico.

ABSTRACT

Skeletal muscle atrophy. Physiopathology and experimental models

Skeletal muscle atrophy is closely associated to many clinical disorders such as cardiac failure, AIDS, sepsis, cancer and other biological phenomenon like ageing, that compromise human health and life style. For this reason, atrophy has been the focus of several clinical and basic research studies in the last decades. However, the mechanisms behind atrophy-induced morphologic, biochemical and functional alterations are still currently not well understood. Indeed, several possibilities regarding its physiopathology have been envisioned including unbalanced protein turnover, changes in the myosin heavy chain expression pattern and in the metabolic shift towards glycolytic pathway. In addition, the reduction of both myonuclear number and myonuclear domain size also suggest that apoptosis may be imperative in the regulation of these events. Given the clinical importance of this topic concerning the improved quality of life and functional ability, this issue needs to be addressed in greater detail. How does atrophy develop, what are the main signs and which are the new known key points of its physiopathology? This treatise highlights some of these questions and tries to contribute to a better understanding of the fundamental biochemical mechanisms behind skeletal muscle atrophy.

Key Words: atrophy, apoptosis, necrosis, proteolysis, heat shock proteins.

INTRODUÇÃO

O processo de atrofia muscular esquelética constitui uma resposta do tecido muscular em situações de tensão e/ou de carga mecânica reduzida, na tentativa de manter um funcionamento eficiente e ajustado às novas exigências funcionais ⁽²⁸⁾. Desta forma, este processo pode ser visto como uma expressão da deterioração muscular em resposta a alterações funcionais ou patológicas ⁽⁵⁹⁾. A atrofia muscular esquelética constitui um processo altamente ordenado e regulado ⁽¹⁹⁾ com inúmeras alterações metabólicas, bioquímicas e estruturais que se repercutem na funcionalidade dos músculos afectados ^(7, 8). A estrutura e a funcionalidade muscular esquelética são condicionadas pela actividade proprioceptiva, pela enervação motora, pela carga mecânica, pela realização de ciclos de estiramento/encurtamento e pela mobilidade das articulações ⁽⁷⁾. Quando algum destes factores é comprometido, a atrofia desenvolve-se de forma imediata e drástica ⁽⁷⁾, deteriorando a qualidade de vida humana dado que esta é condicionada pelas actividades que o indivíduo é capaz de realizar. Desta forma, o conhecimento detalhado da fisiopatologia da atrofia muscular poderá ter importantes repercussões no desenvolvimento de medidas preventivas para a sua manifestação assim como na definição de protocolos de reabilitação ⁽²¹⁾.

MODELOS EXPERIMENTAIS

No sentido de estudar os mecanismos subjacentes ao processo de atrofia muscular esquelética, têm vindo a ser desenvolvidos vários modelos animais capazes de a induzir experimentalmente ^(18, 19, 51), salientando-se os modelos de suspensão do membro traseiro, de voo espacial, de isolamento da espinal medula e o de imobilização.

Suspensão do membro traseiro

Este modelo de indução de atrofia muscular esquelética foi inicialmente desenvolvido em 1979 com a finalidade de simular um ambiente de ausência de peso, nomeadamente para mimetizar o voo espacial. Constitui o modelo experimental de eleição, aceite pela comunidade científica, para simular o voo espacial, prevenindo-se um aumento da sua utilização durante a era da estação espacial ^(61, 91). Este modelo de hipocinesia e de hipodinâmica ⁽⁹¹⁾,

muito utilizado no estudo do efeito da ausência da carga, também se mostrou útil na investigação da resposta fisiológica de ratos e ratinhos em processos de recuperação associados à reposição da carga ⁽⁶¹⁾. As adaptações fisiológicas que ocorrem neste modelo são semelhantes às observadas em outros modelos experimentais de uso muscular reduzido, como a desnervação e a imobilização, o que lhe confere uma utilidade dupla: se, por um lado, permite estudar sistemas fisiológicos sob condições de microgravidade simulada, por outro, as alterações são comparáveis a outros modelos com actividade muscular reduzida ⁽⁶¹⁾.

Voo espacial

O voo espacial constitui, à semelhança da suspensão do membro traseiro, um modelo de activação eléctrica reduzida dos músculos posturais ⁽⁸⁶⁾. O número de elementos neurais da função neuromotora são rápida e profundamente afectados pelo voo espacial, sendo que algumas destas adaptações persistem durante dias ou mesmo semanas após o mesmo ⁽²⁹⁾. Segundo estes autores, o componente neural parece, assim, possuir um papel decisivo para o detrimento da *performance* associado ao voo espacial ⁽²⁹⁾.

Os programas espaciais demonstram que a atrofia muscular em ratos ocorre rapidamente, verificando-se reduções de massa muscular, superiores a 37% numa semana ⁽³¹⁾, observáveis em músculos extensores mas não em outros músculos associados ao movimento ⁽⁶¹⁾.

Neste modelo, à semelhança do anterior, as forças da reacção à gravidade são eliminadas, permitindo simultaneamente que os músculos permaneçam funcionalmente activos ^(9, 42).

Isolamento da espinal medula

O isolamento da espinal medula é um modelo indutor de inactividade que permite estudar experimentalmente o impacto relativo de um determinado estímulo neural na resposta muscular ⁽²⁸⁾. A espinal medula é cortada a um nível estratégico, de modo a eliminar o controlo superior sobre os centros de controlo espinal neuromotor abaixo da lesão ⁽⁴²⁾. A actividade eléctrica dos neurónios motores pode ser activada por estímulos sensoriais, mas a produção de força pelos músculos é dramaticamente reduzida ⁽⁹⁾. Algumas das propriedades contrácteis do músculo

reflectem tendencialmente estas adaptações; a tensão tetânica máxima é significativamente reduzida, enquanto que a velocidade de encurtamento máximo é significativamente elevada. Por sua vez, as propriedades de fadiga muscular são só moderadamente afectadas ou, em alguns casos, nem o chegam a ser ⁽²⁸⁾. A desnervação constitui um modelo semelhante ao do isolamento da espinal medula, onde os sinais eléctricos que chegam às fibras musculares são atenuados e/ou silenciados ^(28, 42). As conexões musculares nervosas são seccionadas bem como a actividade de suporte postural e qualquer influência trófica do neurónio motor ou nervo que actua no músculo. Desta forma, a contração e a utilização muscular diminuem e ocorre atrofia da fibra muscular ⁽⁴²⁾.

Imobilização

Um outro modelo considerado adequado para estudar os mecanismos responsáveis pela atrofia muscular em humanos é a imobilização decorrente de distintos contextos clínicos, uma vez que neste processo espera-se que os factores subjacentes à etiologia sejam expressos de forma distinta durante as primeiras fases ⁽⁸¹⁾. A atrofia muscular associada a este modelo surge rapidamente, é reversível e afecta de forma idêntica os diferentes músculos ^(para refs. ver 51).

Neste modelo, os músculos alvo são imobilizados numa posição fixa por inactivação/imobilização das articulações. Deste modo, o músculo é mantido numa posição neutra, encurtada ou alongada ⁽⁴²⁾. Todos estes modelos têm em comum o facto de minimizarem a quantidade de actividade induzida pela carga mecânica desempenhada pelo músculo ⁽⁴²⁾.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A atrofia muscular esquelética resulta na perda de volume muscular e na redução drástica da capacidade deste em gerar força ^(17, 25, 31, 38, 46, 48, 51, 59). A perda de força muscular constitui uma característica funcional da atrofia ^(8, 17, 24, 52, 57), está directamente relacionada com a diminuição da área transversal das fibras que compõem o músculo ^(8, 28, 48) e com a perda de proteínas contrácteis ^(24, 25, 58). A perda de massa pelos músculos atrofiados ocorre de uma forma temporal semelhante à perda de força ^(8, 19, 42, 57). As maiores diminuições são observadas na fase inicial de imobilização, registando-se posteriormente ao longo do

tempo um declínio mais ligeiro ⁽⁸⁾. Os músculos extensores, como o *soleus*, o *vastus intermedius* e o *plantaris*, são os que evidenciam perdas mais acentuadas de massa muscular ⁽¹³⁾.

Associada à atrofia ocorrem alterações das propriedades contrácteis que são mais evidentes nos músculos anti-gravitacionais como, por exemplo, no músculo *soleus* ⁽¹³⁾ devido à sua composição homogénea em fibras lentas ^(8, 58).

Em vários estudos animais foi observado um aumento da velocidade de encurtamento das fibras lentas sob ausência de carga ^(19, 21, 25). Experiências com humanos e com ratos demonstram, ainda, de uma forma consistente, que a velocidade máxima de encurtamento aumenta em consequência do voo espacial ^(13, 31, 87).

O aumento da velocidade de contração máxima, verificado numa situação de atrofia, parece constituir um mecanismo para manutenção de um *output* máximo de força por unidade de tempo, de modo a permitir um nível adequado de capacidade locomotora no caso de restauração da mobilidade ⁽⁸⁷⁾.

O aumento da fadigabilidade constitui outra das consequências funcionais da atrofia muscular ^(8, 25, 28, 40, 48, 87, 95). Este aumento é muitas vezes atribuído a uma diminuição do potencial metabólico das fibras individuais ^(23, 25, 28), mas o efeito mais dramático na fadigabilidade pode ser explicado pela necessidade em recrutar um maior número de unidades motoras ou pela maior frequência de excitação requerida num músculo atrofiado para desempenhar um dado tipo de tarefa motora ^(28, 87).

Talmadge *et al.* ⁽⁸⁷⁾ sugerem, ainda, que a expressão de isoformas MHC mais rápidas (IIB e IIX), observada numa situação de atrofia, requer uma maior utilização de ATP por unidade de força gerada, aumentando, assim, a susceptibilidade à fadiga.

A atrofia preferencial das fibras lentas também parece contribuir para um aumento da fadigabilidade dado que as fibras tipo I têm uma maior capacidade em manter o balanço energético e consequentemente a força relativamente às fibras tipo II ⁽¹⁵⁾.

Também a actividade eléctrica dos músculos atrofiados diminui drasticamente ^(8, 95), afectando as propriedades bioquímicas e funcionais do músculo ^(22, 91). A imobilização coloca o músculo num estado passivo e reduz a sua actividade electromiográfica (EMG) ⁽⁴⁶⁾.

Por exemplo, a actividade EMG no *soleus* sofre uma redução de cerca de 10% do normal durante a ausência de peso e só retorna aos valores normais por volta do 10º dia de suspensão do membro traseiro (22). Os registos EMG crónicos de *biceps brachi* imobilizados em humanos são 10% menores do que nos mesmos músculos não imobilizados (46).

Os músculos atrofiados estão ainda sujeitos a um maior risco de lesão face a qualquer situação de emergência que requiera força muscular (11). Numa situação de microgravidade ocorre uma perda contínua de proteínas musculares e de cálcio dos ossos, essencialmente dos que desempenham uma função anti-gravítica (31, 82, 95). Efectivamente, nos astronautas tem sido registada uma elevada incidência de lesões (31). Castro *et al.* (15) observaram um aumento da vulnerabilidade à lesão muscular induzida pelo exercício, em humanos e ratinhos, após um curto período de ausência de peso. O aumento simultâneo de rarefacção óssea observada numa situação de atrofia muscular (17, 32) dificulta e prolonga consideravelmente os períodos de reabilitação (17, 95).

A concentração plasmática de algumas proteínas miofibrilares é, normalmente, utilizada para estimar a ocorrência de lesão do músculo esquelético e a sua magnitude (79), salientando-se a creatina kinase (CK), a aspartato aminotransferase, a lactato desidrogenase, a mioglobina e a troponina (48). O aumento dos seus níveis plasmáticos constitui uma indicação de que as células musculares atingidas perderam a capacidade de regular a permeabilidade destas proteínas (49). Dos referidos, a CK é um dos marcadores mais usados na clínica para diagnóstico de lesão muscular (49). Numa situação de atrofia, como por exemplo na imobilização, a CK é sobre-expressa, o que a torna um bom marcador da adaptação do músculo esquelético ao desuso (19), sendo por isso o mais frequentemente utilizado (79). No entanto, a troponina I (TnI) tem sido referida como um marcador de lesão mais específico na detecção de lesão do músculo esquelético (sTnI) e cardíaco (cTnI) (48). Esta proteína tem sido mais utilizada na monitorização de lesões ao nível do músculo cardíaco, apesar de existirem estudos que validam a sua aplicação ao nível do músculo esquelético e a consideram o marcador de lesão mais adequado dada a sua especificidade (79).

ETIOLOGIAS E EVOLUÇÃO TEMPORAL

A redução da actividade neuromuscular e/ou a ausência de carga devida à desnervação, à suspensão de um membro, à ausência de gravidade e a uma deficiência em nutrientes - como a vitamina E e o selénio - induzem a atrofia muscular (13).

O envelhecimento também é acompanhado por um declínio funcional acelerado e pela restrição do potencial adaptativo (67, 69). Com a idade observa-se uma tendência para uma menor actividade física, que parece constituir um fenómeno biológico universal que ocorre nas diferentes espécies animais. A diminuição da secreção das hormonas anabólicas circulantes, bem como a reduzida síntese proteica muscular, também condicionam a *performance* muscular em indivíduos idosos (94). A concentração de IGF-I (factor de crescimento tipo insulínico), produzida pelo músculo, parece também desempenhar um papel importante a este nível (43).

Uma série de distúrbios em humanos pode induzir uma atrofia muscular progressiva que, em última análise, pode culminar na morte por insuficiência respiratória (75). A insuficiência cardíaca, por exemplo, caracteriza-se pela diminuição da tolerância ao exercício que se pensa estar relacionada com uma miopatia específica do músculo esquelético (66, 89). A atrofia muscular é observada também em outros tipos de doenças sistémicas, como é o caso de certos tipos de cancro, da sepsis, da insuficiência renal e da SIDA (89). A elevada concentração endógena de esteróides que se observa em algumas patologias, como, por exemplo, no Síndrome de Cushing ou em tumores adrenais, bem como na administração experimental de drogas esteróides, também pode levar à perda de massa muscular (20).

A resposta atrofica às diversas etiologias parece ser músculo - específica, não só em humanos, como também em mamíferos inferiores (15).

Os músculos fenotipicamente lentos, compostos predominantemente por fibras tipo I, adaptam-se mais eficazmente do que os músculos rápidos (fibras tipo II) (8, 87), assim como os músculos com uma função predominantemente extensora apresentam um maior grau de adaptação a estímulos atroficos do que os flexores (87). Os músculos esqueléticos anti-gravidade, como o *soleus*, apresentam um maior grau de atrofia (das suas fibras musculares lentas) numa situação de ausência de gravidade (13).

Talmagde *et al.* ⁽⁸⁷⁾ observaram que as adaptações nas propriedades mecânicas do *gastrocnemius* médio, um extensor rápido, são menos pronunciadas do que nas do *soleus* de gatos submetidos a isolamento da espinal medula. Mais ainda, as propriedades mecânicas do *tibialis anterior*, um flexor rápido, são minimamente afectadas por 6-8 meses de isolamento da espinal medula ⁽⁸⁷⁾.

Edgerton *et al.* ⁽²⁸⁾ sugeriram, também, que a resposta atrofica a uma ausência prolongada de estímulo eléctrico parece ser mais específica do tipo de músculo do que do tipo de fibra muscular. Para estes autores, o grau de atrofia da fibra é proporcional à percentagem de fibras lentas num dado músculo.

A manifestação da atrofia muscular esquelética pode ser bastante rápida. Por exemplo, o músculo *soleus* de ratos sofre atrofia de 25%, após 4 dias, e de aproximadamente 36%, após 7 dias de voo espacial, estabilizando ao fim de 2 semanas de ausência de gravidade ⁽²⁸⁾.

A atrofia induzida pela imobilização, avaliada pela perda de força e de massa muscular, segue um padrão típico: as maiores alterações ocorrem durante os primeiros dias de imobilização, enquanto que com o prolongamento do desuso a velocidade de perda diminui ⁽⁸⁾. Ohira *et al.* ⁽⁶⁴⁾ registaram uma evolução bastante rápida do processo atrofico nas fases iniciais, isto é, nos primeiros 7-10 dias de suspensão do membro traseiro de rato, aos quais se segue um desenvolvimento moderado.

A longo prazo, e dependendo do estímulo indutor da atrofia, a evolução do processo atrofico pode ser dividida em 3 fases ⁽⁵⁷⁾. Na desnervação, por exemplo, observa-se, numa primeira fase (nos primeiros 2 a 3 meses) uma profunda atrofia do músculo, avaliada pela diminuição da massa e da força máxima, durante a qual o músculo é capaz de restauração re-energado. Na fase 2 (nos 2 a 7 meses após desnervação) a capacidade restaurativa do músculo diminui acentuadamente, observando-se uma redução do número de mionúcleos e de células satélite. Na fase 3 (após 7 meses de desnervação) todos os parâmetros relacionados com a atrofia (ie, redução da massa, da força contráctil, do número de células satélite, da densidade capilar e aumento da quantidade de tecido conjuntivo intersticial) estabilizam num nível basal.

ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS

A atrofia muscular caracteriza-se histologicamente por uma diminuição da densidade de volume miofibrilar relativamente aos volumes mitocondrial e do retículo sarcoplasmático ⁽¹³⁾.

As fibras lentas oxidativas, mais susceptíveis à atrofia, apresentam fibrilas desintegradas, com as linhas-Z estendidas ^(8, 48) e lesão mitocondrial ^(8, 13). As mitocôndrias tornam-se menores, de forma mais globular e com poucas cristas ⁽⁵⁷⁾. À medida que a área transversal da fibra diminui, os núcleos encontram-se mais frequentemente no centro das fibras ^(48, 57) e a rodear alguns destes observam-se halos de citoplasma sem miofibrilas ^(48, 57). A condensação e a fragmentação da cromatina nuclear são características das fibras atroficas ^(8, 57, 76). O retículo sarcoplasmático torna-se mais irregular e perde a sua íntima relação com os túbulos T ao nível das junções anisotrópicas - isotrópicas ⁽⁵⁷⁾. O número de sarcómeros funcionais em paralelo, aparentemente, tem tendência a diminuir ^(13, 48).

A redução progressiva da razão capilar/fibra muscular, característica do processo atrofico, pode induzir ou contribuir, pelo menos em parte, para a degeneração das fibras musculares existentes ⁽⁵⁷⁾. Kano *et al.* ⁽⁴⁷⁾ constataram que a atrofia, decorrente da suspensão do membro traseiro em ratos, é acompanhada por uma diminuição do diâmetro luminal capilar, bem como por uma redução do número absoluto de capilares. Também Edgerton *et al.* ⁽²⁹⁾ registaram uma diminuição significativa do número de capilares nos diferentes tipos de fibras (I, IIA e IIB) após 11 dias de voo espacial.

Caiozzo *et al.* ⁽¹³⁾ observaram ainda que o voo espacial induz no músculo *soleus* um aumento do tecido conjuntivo ou fluido intersticial. Também a desnervação de músculo de rato e ratinho adulto induz inicialmente a proliferação de tecido conjuntivo e de células satélite ⁽⁷⁴⁾. A morfologia das células satélite em músculos desnervados sugere que muitas destas abandonam o seu estado quiescente e tornam-se activadas, estando potencialmente disponíveis para a restauração das fibras musculares atroficas existentes ou para a regeneração de novas fibras musculares ⁽⁵⁷⁾. Apesar desta aparente estimulação inicial, ⁽²²⁾ registaram uma diminuição do número e da actividade proliferativa das células satélite após 3 dias de

suspensão do membro traseiro nos músculos *soleus* e *extensor digitorum longus* (EDL) de rato. A diminuição do teor em células satélite e do seu potencial proliferativo, parece estar subjacente à diminuição da capacidade adaptativa e regenerativa que se observa, por exemplo, no envelhecimento muscular⁽⁶⁹⁾. O aumento de áreas densas de colagénio, a rodear as fibras musculares e os fascículos dos músculos atrofícos, sugere que as fibras de colagénio podem actuar como uma barreira física ao *ingrowth* dos nervos, impedindo a enervação de fibras musculares que se apresentam histologicamente pequenas⁽⁵⁷⁾.

Um aumento de gordura e de fagócitos no espaço entre as fibras também tem sido associada à atrofia^(8, 48). A infiltração de fagócitos tem sido encontrada raramente nas primeiras fases de atrofia⁽⁵¹⁾, mas tem sido registada pouco tempo após a reposição da carga^(35, 62). Os macrófagos segregam substâncias, tais como o factor de crescimento derivado das plaquetas, o factor de crescimento tipo-fibroblástico e o factor de crescimento tipo-insulínico, que estimulam a actividade mitótica das células satélite⁽⁶²⁾. Dado o seu papel no processo reparador da lesão, decorrente da reposição de carga, os macrófagos funcionam como fagócitos no músculo⁽⁸⁰⁾.

ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS E METABÓLICAS

A molécula de miosina de cadeia pesada (MHC) é a principal proteína estrutural e reguladora que serve de motor molecular no controlo das propriedades contrácteis intrínsecas da fibra muscular^(1, 86). O músculo esquelético é essencialmente caracterizado pelas isoformas MHC específicas. Conhecem-se quatro isoformas MHC expressas em níveis elevados nos músculos de roedores adultos: MHC I (ou β -cardíaca), MHC IIa, MHC IIx (ou MHC IId) e MHC IIb. A expressão singular de cada uma destas isoformas na fibra resulta no aparecimento de quatro tipos de fibras diferentes⁽⁸⁶⁾. Assim, as fibras tipo I são compostas por MHC I^(13, 86), típica das fibras resistentes à fadiga, e são caracterizadas por um baixo consumo de ATP e por uma reduzida velocidade de encurtamento⁽¹³⁾. As fibras tipo IIA e IIB são constituídas por MHC IIa e IIb, respectivamente^(13, 86, 93). Estas isoformas rápidas são características das fibras que apresentam um elevado consumo de ATP, uma maior velocidade de encurtamento e são mais fatigáveis⁽¹³⁾.

⁹³. As fibras tipo IIX são constituídas por isoformas MHC Iix. Nos humanos e nos gatos, a isoforma MHC Iib não é expressa, pelo que não se observam fibras do tipo IIB⁽⁸⁶⁾. Em adição às fibras que contêm apenas uma das isoformas MHC, também se conhecem fibras “híbridas” que co-expressam duas ou mais isoformas MHC^(6, 86). O conhecimento da composição da fibra muscular em isoformas MHC é importante, dado que esta condiciona certas propriedades contrácteis, como a velocidade máxima de encurtamento, e propriedades intrínsecas geradoras de força⁽⁸⁷⁾.

No estado adulto, a expressão das MHC do músculo esquelético é altamente plástica e o padrão fenotípico pode ser influenciado por vários factores exógenos, como alterações na exigência funcional (diminuição ou exagero do uso) e alterações nos níveis hormonais^(13, 19, 41).

Na atrofia muscular estão descritas alterações na expressão das isoformas MHC, observáveis em situações distintas tais como na suspensão do membro traseiro em ratos, durante o voo espacial em ratos, humanos e macacos rhesus^(13, 16, 19, 88) e ainda na desnervação e na tenotomia em ratos⁽⁸⁴⁾.

Talmadge *et al.*⁽⁸⁸⁾ observaram que tanto a suspensão do membro traseiro como o voo espacial induzem, no músculo *soleus* de rato Wistar, um aumento da proporção de fibras contendo MHC tipo II em detrimento das tipo I (Figura 1A e 1B). Posteriormente, Cros *et al.*⁽¹⁹⁾, para além de confirmarem estas alterações no teor das isoformas MHC no músculo *soleus*, sugeriram ainda que a resposta deste músculo à ausência de carga é um processo contínuo, uma vez que as curvas de variação da percentagem de isoformas MHC não estabilizam mesmo após 4 semanas de suspensão do membro traseiro. Estas alterações parecem ocorrer por transições sequenciais na expressão das isoformas MHC (I \rightarrow IIa \rightarrow IId(x) \rightarrow IIb)^(83, 87) e parecem ser afectadas pela idade, sendo mais evidentes em ratos jovens⁽⁷²⁾.

A indução da expressão da MHC tipo Iix, que não é normalmente expressa no músculo *soleus* de rato, bem como um aumento da concentração relativa de MHC tipo IIa, após 6 dias de voo espacial ou após 14-31 dias de suspensão do membro traseiro (Figura 1A e 1B) foram alterações observadas por Talmadge *et al.*⁽⁸⁸⁾. O mesmo foi constatado por Allen *et al.*⁽⁵⁾ e

Stevens *et al.* ⁽⁸⁴⁾ ao estudarem as fibras do músculo *soleus* individualmente. Os primeiros observaram, em geis de electroforese de fibras individuais, que as MHC tipo IIx eram expressas em, aproximadamente, 8% das fibras de rato controlo que também expressavam simultaneamente MHC tipo IIa. Esta baixa quantidade de MHC tipo IIx expressa em fibras controlo é dificilmente detectada quando se utilizam homogeneizados de músculo inteiro. Também Ohira *et al.* ⁽⁶⁴⁾ observaram, no músculo esquelético humano submetido a ausência de carga, um aumento do número de fibras musculares que expressam isoformas MHC rápidas. As fibras tipo I são as mais afectadas por alterações crónicas ao nível da actividade neuromuscular, talvez porque estas fibras são normalmente as mais activas (Figura 2). No entanto, é de considerar que no músculo *soleus*, os outros tipos de fibras representam uma fracção muito pequena da população total de fibras, pelo que a contribuição das adaptações destas fibras minoritárias, ao nível do músculo como um todo, parecem ser fisiologicamente insignificantes ⁽⁶⁴⁾.

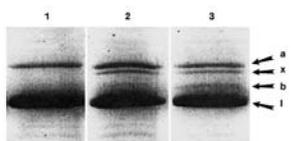


Figura 1A: SDS-PAGE evidenciando as diferentes isoformas de MHC em músculo soleus de ratos controlo (linha 1), com suspensão do membro traseiro (linha 2) e voo espacial (linha 3). (Adaptado de 88)

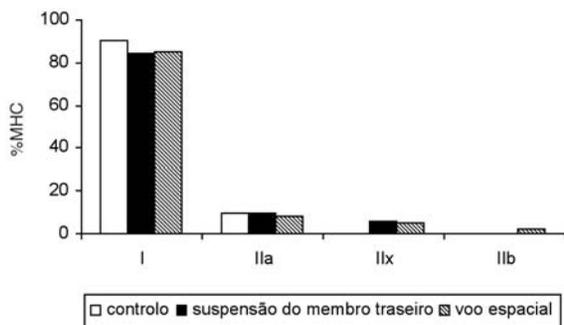


Figura 1B: Composição percentual das isoformas MHC do músculo soleus de rato controlo, com suspensão do membro traseiro e submetidos a voo espacial (Adaptado de 88).

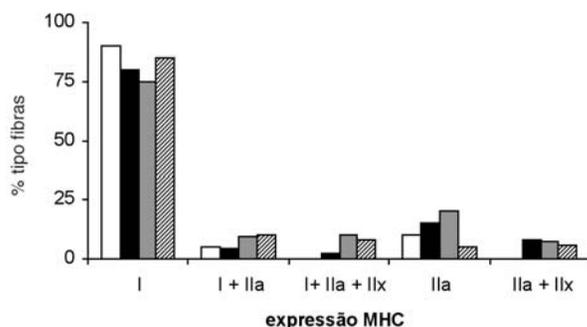


Figura 2: Distribuição dos tipos de fibras baseadas na expressão MHC no músculo soleus antes, após 2 e 4 meses de acamamento e após um mês de recuperação (Adaptado de 64).

Nas regiões vermelhas de músculos mistos, como o *gastrocnemius*, também se verifica um aumento da proporção de fibras que contêm MHC tipo II ⁽⁸⁸⁾. No músculo *vastus intermedius* observaram-se alterações no tipo de fibras, qualitativamente semelhantes às do *soleus*, mas menores em magnitude. Nos músculos *plantaris* e *tibialis anterior* não se registaram as alterações na composição das fibras musculares esperadas, atendendo a que a composição das fibras destes músculos é basicamente constituída por fibras musculares rápidas ⁽¹³⁾.

A forma como é regulada esta alteração das isoformas MHC é uma questão que tem sido bastante abordada nos estudos de atrofia muscular mas para a qual ainda não se conhecem certezas absolutas. Paralelamente à atrofia muscular observada, por exemplo, durante a suspensão do membro traseiro, ocorre alteração da expressão genética ⁽⁸³⁾. Numa situação de ausência de carga, o teor proteico e os níveis de mRNA das isoformas que estão sobre-reguladas são condicionados pela atrofia do músculo. Por exemplo, numa situação de atrofia acentuada observa-se uma diminuição dos níveis de MHC IIa numa altura em que os níveis de mRNA continuam a aumentar, o que poderá ser explicado pela regulação pós-transcricional ^(46, 83).

Anteriormente, Caiozzo *et al.* ⁽¹³⁾ tinham observado que a quantidade de RNA total não é afectada pelos 14 dias de microgravidade a que os ratos foram submetidos. Porque o rRNA constitui a maior parte do

RNA total, esta observação sugere que um dos principais componentes da maquinaria requerida para a síntese proteica, o rRNA, não é dramaticamente afectado por tal exposição à microgravidade. Assim, a diminuição substancial no teor da isoforma lenta MHC tipo I (mg/músculo) observada no músculo *soleus*, sem uma concomitante diminuição no teor de mRNA da MHC tipo I, sugere um aumento marcante da degradação desta isoforma de MHC.

Contrariamente, o aumento simultâneo das proteínas MHC tipo IIx e do teor de mRNA desta isoforma, tanto no músculo *soleus* como no *vastus intermedius*, sugere que os mecanismos celulares que envolvem acontecimentos pré-translacionais terão um papel chave no que se refere ao aumento da expressão desta isoforma de MHC nestes músculos⁽¹³⁾.

As modificações na expressão das MHC são acompanhadas por um aumento na razão das actividades das enzimas glicolíticas/oxidativas, não só pela redução da capacidade oxidativa do músculo esquelético, mas também pelo aumento acentuado do metabolismo glicolítico⁽¹⁹⁾. As enzimas metabólicas como a creatina kinase muscular ou a gliceraldeído-3-fosfato desidrogenase, são altamente expressas no músculo *soleus* imobilizado, dando indicação do elevado potencial glicolítico e da baixa resistência à fadiga que este músculo adquiriu^(19, 25, 29, 91). Considerando que no músculo esquelético, em resposta a alterações de sobrecarga, as adaptações metabólicas precedem as adaptações estruturais⁽¹⁹⁾, o aumento destas enzimas glicolíticas no processo atrofico pode ser visto como um bom marcador do desuso muscular. Gamrin *et al.*⁽³⁸⁾ observaram que a oxidação do piruvato e a actividade de marcadores enzimáticos do ciclo do ácido tricarboxílico (TCA) não são afectadas pela ausência de gravidade, o que sugere que a reduzida capacidade em oxidar gorduras apresentada pelos músculos atroficos não é devida a uma diminuição do fluxo de substratos do ciclo TCA. Nos ratos, e talvez nos humanos, os modelos de ausência de peso provocam um aumento do teor de glicogénio no músculo em repouso cuja depleção, bem como a produção de lactato, é acelerada durante a actividade. Este aumento da dependência do glicogénio está associada a uma capacidade reduzida em oxidar ácidos gordos livres^(25, 31) possivelmente causada pelo efeito inibitório do substrato de uma enzima limitante da velocidade da oxidação dos ácidos gordos⁽³¹⁾.

Os dados metabólicos obtidos de músculos de ratos expostos a voo espacial mostram que a integridade metabólica de músculos lentos, como o *soleus*, é mantida razoavelmente bem até 7 – 12,5 dias, mesmo quando a atrofia é severa. No entanto, observam-se alterações de proteínas enzimáticas mitocondriais em músculos predominantemente rápidos após 7-14 dias de voo espacial. Tem sido sugerido que algumas destas modificações enzimáticas estão relacionadas com uma alteração da sensibilidade à insulina, podendo resultar de uma maior dependência do metabolismo anaeróbio de hidratos de carbono comparativamente ao normal^(29, 38). O voo espacial resulta num aumento da actividade média da ATPase miofibrilar das fibras tipo II e num aumento da actividade da α -glicerofosfato desidrogenase (GPD) em cerca de 80% em fibras tipo I⁽²⁹⁾. No músculo *gastrocnemius*, que é solicitado para manter a postura e para realizar exercício de baixa e de elevada intensidade, é expressa uma grande quantidade de enzimas, quer para a fosforilação oxidativa (citocromo C oxidase I e III, citocromo b e subunidade 6 da ATPase) quer para a glicólise (GAPDH, fosfoglicerato mutase e aldolase A). A creatina kinase, que providencia uma fonte de energia rapidamente disponível, também é muito expressa neste músculo⁽⁸¹⁾.

Uma adaptação típica à diminuição do uso muscular provocada por desnervação, imobilização e suspensão do membro traseiro, é a redução dos níveis de proteínas mitocondriais, com consequente perda da funcionalidade da mitocôndria^(18, 81). No entanto, a diminuição do uso muscular provocada por microgravidade parece produzir uma adaptação das proteínas mitocondriais do músculo esquelético inconsistente e pouco compreendida⁽¹⁸⁾. Por exemplo, os níveis de 3-hidroxiacil CoA desidrogenase diminuem no músculo *soleus* após 7 dias de voo espacial mas não sofrem alterações nos músculos *vastus lateralis* e *vastus intermedius* após 9 dias numa situação de microgravidade. Estas diferenças na regulação da expressão das proteínas mitocondriais parecem, pois, ser específicas do tecido. St-Amand *et al.*⁽⁸¹⁾ verificaram uma diminuição da expressão genética de enzimas envolvidas na produção de ATP tais como as subunidades β , δ , γ da ATP sintase e da subunidade VIII-h da citocromo C oxidase, entre outras. Dada a diminuição do fornecimento de energia, a glicólise pode ser promovida pela diminuição

da actividade da fosfatase 1 que inactiva a fosforilase, enzima responsável pela degradação do glicogénio a glucose ⁽⁸¹⁾.

No processo atrofico o volume celular diminui rapidamente e a estrutura celular altera-se drasticamente, pelo que é de esperar uma alteração do balanço e da distribuição dos iões metálicos ⁽⁵¹⁾. Efectivamente, a composição elementar do músculo também tem sido estudada por alguns investigadores que constatarão, por exemplo, um aumento acentuado da concentração de cloro e algum aumento da concentração de sódio no *quadriceps* de humanos após cirurgia e imobilização. Estas alterações parecem dever-se a um aumento da permeabilidade da membrana a estes iões que poderão participar na indução da ruptura da fibra ⁽⁸⁾.

FISIOPATOLOGIA

Alterações anabólicas/catabólicas

Em termos gerais, a manutenção da capacidade funcional e da massa muscular é controlada por um balanço entre as vias de síntese e de degradação proteica ^(10, 77).

Um desequilíbrio entre estas vias culminará numa perda rápida e significativa de massa muscular, uma vez que 80% das proteínas do músculo esquelético são proteínas miofibrilares ^(11, 42, 60, 95).

Chopard *et al.* ⁽¹⁶⁾ efectuaram uma análise quantitativa do teor proteico relativo em diferentes compartimentos do citoesqueleto e observaram diferentes alterações dependendo do tipo de músculo, da duração da suspensão do membro traseiro e da localização da proteína. Por exemplo, verificaram uma diminuição em 17 e 24% de actina e miosina, respectivamente, no músculo *soleus* após 6 semanas de suspensão do membro traseiro, o que confirma a maior susceptibilidade à inactividade e/ou ausência de carga deste músculo comparativamente com um músculo mais rápido como o EDL. Na desnervação, à semelhança da suspensão do membro traseiro, o músculo *soleus* desenvolve uma maior atrofia do que o músculo EDL. Neste modelo experimental também é observada uma rápida diminuição da síntese proteica ⁽⁴⁵⁾ e um aumento da proteólise no músculo *soleus* ⁽³⁶⁾.

Estudos com músculo esquelético de rato revelaram a existência de pelo menos 4 processos proteolíticos

neste tecido: (a) uma via lisossomal mediada por proteases (catepsinas) localizadas nestes organelos; (b) um processo citosólico, dependente de Ca²⁺, que envolve proteases activadas por este ião (calpains); (c) um processo dependente de ATP que foi demonstrado após a inibição das proteases lisossomais e Ca²⁺-dependentes e (d) uma via independente de energia mas cuja base bioquímica é ainda incerta ^(78, 89).

Efectivamente, no músculo *soleus* de rato observou-se um aumento da actividade da catepsina D, em 42% após 5 dias de microgravidade, da catepsina B, B+L e da calpaina, em 111%, 92% e 180% respectivamente, após 9 dias de ausência de carga. A via lisossomal e a cálcio-dependente parecem constituir a menor parte da proteólise total que ocorre numa situação de ausência de carga ⁽¹¹⁾. A maioria da degradação proteica requer ATP e para a maioria das proteínas este processo envolve o cofactor polipeptídico ubiquitina e uma grande protease ATP-dependente, o proteassoma. Nesta via, a ubiquitina liga-se covalentemente à proteína substrato e esta modificação marca-a para ser rapidamente degradada pelo complexo proteassoma 26S ^(11, 77, 85, 89). O aumento dos níveis de conjugados ubiquitina-proteína, observado em vários tipos de atrofia muscular, face ao aumento da quebra de tais proteínas pelos proteassomas, indica que a conjugação da ubiquitina às proteínas musculares é acelerada nestas condições catabólicas ^(53, 77). A activação deste sistema parece ser fulcral na degradação dos componentes miofibrilares observada na atrofia ⁽⁷⁸⁾ e ocorre após a actuação das calpains ⁽⁸⁵⁾. Também o aumento do stress oxidativo pode acelerar a quebra da proteína muscular, uma vez que as proteínas modificadas oxidativamente são mais susceptíveis ao ataque proteolítico ⁽⁶³⁾.

Embora os sistemas de degradação proteica tenham vindo a ser extensamente estudados, os mediadores moleculares específicos de degradação relacionados com a atrofia só muito recentemente têm vindo a ser definidos bem como as vias sinalizadoras que controlam os diferentes processos que levam à degradação muscular. Solomon *et al.* ⁽⁷⁷⁾ e Bodine *et al.* ⁽¹⁰⁾ referem a importância de duas ligases da ubiquitina que podem ser utilizadas como marcadores de atrofia do músculo esquelético, dado que se

observou que perturbações muito diferentes, desde desnervação a tratamentos com glucocorticóides, activam as mesmas vias proteolíticas subjacentes ao processo atrofico ⁽¹⁰⁾.

As alterações coordenadas destes sistemas proteolíticos, cada um dos quais podendo induzir a proteólise de diferentes componentes celulares, poderão estar na base da atrofia muscular ⁽³⁶⁾. Contudo, o papel preciso destes sistemas degradativos na ruptura das diferentes proteínas musculares não está, ainda, completamente esclarecido ⁽⁷⁸⁾.

Por outro lado, a inibição da síntese proteica ocorre muito provavelmente ao nível da tradução, uma vez que a síntese de proteínas como a MHC I diminui, enquanto que os níveis de mRNA permanecem inalterados ⁽⁴⁵⁾. Tem sido sugerido que a diminuição inicial da síntese proteica durante a ausência de peso é o resultado de uma velocidade reduzida da elongação da cadeia polipeptídica nascente ao nível ribossomal ⁽⁶³⁾. Esta diminuição da síntese precede o aumento da degradação proteica no músculo *soleus* de rato submetido a ausência de carga. A capacidade do músculo esquelético sob ausência de carga em modular a síntese proteica via tradução está entre as primeiras alterações na expressão genética no músculo *soleus* nesta situação ⁽¹¹⁾.

Para além das alterações ao nível da regulação da síntese e da degradação proteica, outros mecanismos alternativos têm sido colocados no sentido de explicar as alterações morfológicas, bioquímicas e funcionais subjacentes à atrofia muscular. A apoptose, por exemplo, parece predispor a ocorrência da atrofia muscular esquelética ⁽⁶⁶⁾.

Apoptose vs necrose

A apoptose é um processo de morte celular individual, regulado pela activação de determinados genes ^(71, 76). Algumas das características morfológicas da apoptose incluem a condensação nuclear e citoplasmática, a fragmentação da célula em corpos apoptóticos, que posteriormente são fagocitados, e a ausência de inflamação local ^(1, 2, 30, 37, 39, 50, 54, 68, 71, 73, 76, 90, 92).

Estas alterações são devidas à activação de endonucleases e de proteases citoplasmáticas, num processo modulado por vários genes reguladores com função pró- e anti-apoptótica ^(71, 76, 90).

Embora, nas células em geral, a apoptose possa ocorrer por vários mecanismos (Figura 3), a mitocondria tem sido implicada como um dos seus principais centros reguladores ^(26, 37, 68). Tem sido sugerido que estímulos celulares endógenos, tais como níveis elevados de cálcio ou de espécies reactivas de oxigénio (ROS), possam desencadear a apoptose pela via dependente do citocromo C ^(26, 68). Outras vias requerem uma activação alternativa para iniciar a cascata das caspases (proteases asparto-específicas dependentes da cisteína) ^(26, 50, 68, 70), as principais responsáveis pelas maiores alterações bioquímicas e morfológicas que ocorrem durante a apoptose ⁽⁷⁰⁾. Por exemplo, a ligação do TNF- α (Factor de Necrose Tumoral) ao seu receptor celular pode induzir a apoptose numa célula pela activação da procaspase-8 a qual, por sua vez, cliva e activa a procaspase-3. Também o stress do retículo endoplasmático pode contribuir parcialmente para a apoptose ao libertar o cálcio para o citoplasma, activando assim a procaspase-12. A activação das caspases leva à reorganização do citoesqueleto, interrompe a replicação e reparação do DNA, quebra a estrutura nuclear e desintegra a célula em corpos apoptóticos ⁽²⁶⁾.

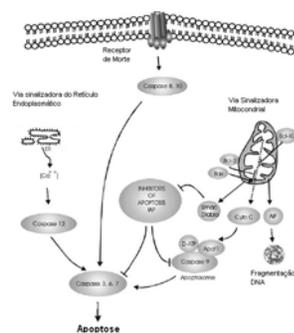


Figura 3: Esquema simplificado das vias sinalizadoras celulares que induzem a morte celular [IAP – proteína inibidora da apoptose; Smac – segundo activador mitocondrial das caspases; Diablo – proteína de ligação ao IAP com baixo ponto isoeléctrico; Apaf-1 – factor activador da apoptose; Cyto C – citocromo C; AIF – factor indutor da apoptose; Bcl-2 – família de proteínas originalmente identificadas em linfomas de células B; Bax e Bcl-XL – proteínas da família Bcl-2 com acção pró- e anti-apoptótica, respectivamente] [Adaptado de 26].

As fibras esqueléticas são únicas no facto de serem verdadeiramente multinucleadas ^(4, 68). A presença de múltiplos núcleos num citoplasma comum e não dividido levanta questões intrigantes relativamente ao possível papel dos mionúcleos na adaptação do músculo a exigências funcionais variáveis. Têm sur-

gido alguns estudos que procuram analisar o papel dos mionúcleos na adaptação do músculo esquelético em situações de carga alterada ^(2, 4).

Numa fibra muscular esquelética, multinucleada, cada núcleo controla uma porção de fibra pela qual é rodeado numa relação designada *domínio nuclear* ^(3, 27, 44, 60, 76), que consiste no volume de citoplasma da miofibrilha regulado pelos produtos dos genes de um dado mionúcleo ⁽⁶⁰⁾. A diminuição do tamanho da fibra pode estar associada a uma diminuição do número total de mionúcleos (Figura 5A e B), a uma diminuição do tamanho de cada domínio mionuclear ou a ambos os efeitos. Alguns autores ^(4, 76) constataram que a diminuição do volume da fibra se deve a uma diminuição do tamanho do domínio mionuclear. Mais recentemente, Mitchell e Pavlath ⁽⁶⁰⁾ sugeriram que durante a atrofia, dado que as exigências transcricionais e traducionais colocadas aos mionúcleos são atenuadas, as fibras respondem por eliminação dos mesmos, mantendo assim um domínio mionuclear constante. Alguns investigadores sugerem ainda que os mionúcleos individuais, em miofibrilhas adultas de controlo ou em regeneração, são capazes de transcrição independente ⁽⁴⁾. Tudo indica que a transcrição seja espaço-temporalmente distinta em mionúcleos individuais e que ocorra de uma forma estocástica ou pulsativa. Cada mionúcleo individual pode expressar proteínas diferentes das dos mionúcleos vizinhos, o que sugere que os mionúcleos respondem diferentemente a estímulos diversos ⁽⁴⁾. Adicionalmente, constatou-se que a resposta mionuclear é específica do tipo de fibra. Diversos estudos ^(5, 27, 44) registaram uma maior diminuição no número de mionúcleos em fibras que expressam MHC tipo I, relativamente às tipo II, numa situação de carga diminuída. A análise de vários dados experimentais sugerem que uma diminuição no número de mionúcleos pode preceder uma mudança completa da expressão de MHC lentas para rápidas (Figura 4).

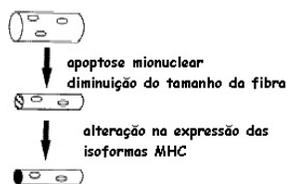


Figura 4: Alterações no tamanho da fibra, no número de mionúcleos e expressão genética durante a atrofia da fibra muscular (Adaptado de 4).

Os mecanismos responsáveis pela perda de mionúcleos durante condições de atrofia muscular não estão bem definidos, nem é claro como é que os mionúcleos individuais podem ser eliminados sem a destruição de todos os núcleos ou de toda a miofibrilha. Os resultados de estudos recentes ^(12, 14) mostraram que, na desnervação permanente a longo termo, a morte celular necrótica e apoptótica ocorre a uma velocidade significativa, contribuindo para a atrofia muscular. A apoptose, que se caracteriza pela destruição regulada do núcleo, está envolvida na remodelação de tecidos durante situações fisiológicas, tais como o desenvolvimento embrionário e o controlo do número de células em tecidos proliferativos, e durante estados patológicos, tais como a doença e a lesão ^(1, 4). No entanto, a definição da importância relativa da apoptose nuclear na fibra muscular é substancialmente complicada pela presença de centenas de mionúcleos em cada fibra muscular. Alguns núcleos, numa única célula, podem ser marcados para a morte enquanto outros poderão não ser afetados ⁽¹⁾. Então, uma forma modificada de “morte nuclear” com a destruição do domínio correspondente sem a subsequente destruição total da fibra, poderá ser responsável pela eliminação de mionúcleos das fibras multinucleadas ^(1, 4, 12, 27, 68). Mesmo antes do termo “apoptose” ter sido introduzido na ciência era descrita uma série de anormalidades ultraestruturais mionucleares após a desnervação a longo-termo, que incluía a condensação da cromatina, a contracção e a fragmentação nuclear ⁽¹⁾. De facto, a apoptose de mionúcleos individuais tem sido registada numa série de estados patológicos musculares; por exemplo, foi observada em ratinhos *mdx* distróficos ⁽⁷¹⁾ e no músculo esquelético de ratos com insuficiência cardíaca ^(55, 93). Allen *et al.* ⁽⁴⁾ quantificaram a incidência de núcleos positivos por marcação TDT (*terminal desoxinucleotidil transferase*) um indicador da fragmentação da dupla cadeia do DNA sugestiva da apoptose, em músculos *soleus* de ratos controlo e com suspensão do membro traseiro. O número de núcleos TDT positivos total era significativamente maior em ratos com suspensão do membro traseiro relativamente ao controlo. Também utilizando microscopia confocal, foi observado um número significativamente maior de mionúcleos morfologicamente anormais em músculos de ratos com suspen-

são do membro traseiro⁽⁶⁰⁾. Estas observações, juntamente com outras de estudos utilizando marcadores nucleares apoptóticos, suportam a hipótese de que a eliminação apoptótica dos mionúcleos constitui um mecanismo que contribui para a diminuição do número dos mesmos observada durante a atrofia da fibra muscular esquelética^(60,90). No músculo *soleus* de ratos com insuficiência cardíaca, o número de núcleos apoptóticos nas fibras e nas células intersticiais aumenta (Figuras 4 e 5). Este fenómeno é acompanhado por um aumento dos níveis de caspase-3 e por uma diminuição dos níveis de Bcl-2⁽⁵⁵⁾, uma importante proteína anti-apoptótica, envolvida na regulação da libertação do citocromo C pela mitocôndria^(1, 26, 50, 68, 90, 92).

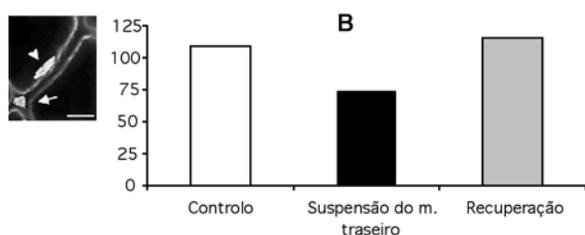


Figura 5: O número de mionúcleos no *soleus* diminui após 2 semanas de suspensão do membro traseiro. A: imagem representativa de marcação nuclear. B: número de mionúcleos em músculo *soleus* controlo, após 2 semanas de suspensão de membro traseiro e após 2 semanas de recuperação. (Adaptado de 60).

Embora algumas proteínas solúveis não sejam reguladas por um domínio, a miosina é limitada ao seu domínio nuclear. Este conceito é muito importante na explicação e interpretação das desordens musculares e na expressão genética destas células⁽⁴⁴⁾. A diminuição da actividade transcripcional, observada em situações de microgravidade, pode resultar de uma redução da actividade transcripcional por mionúcleo, de uma diminuição do número de mionúcleos por fibra ou de ambos os efeitos^(1, 5). Primeau *et al.*⁽⁶⁸⁾ sugerem que, no músculo humano, as fibras tipo I estão mais protegidas da ocorrência de apoptose pelo facto de terem um maior teor mitocondrial e, conseqüentemente, um maior índice de Bcl-2. No entanto, este efeito poderá ser contra-

riado pela maior velocidade de produção de ROS que se verifica neste tipo de fibras. Efectivamente, as fibras tipo I evidenciam um maior grau de atrofia relativamente às tipo II, numa situação de ausência de carga^(44, 68). Alguns estudos mostram um maior número de núcleos em fibras lentas comparativamente às rápidas, o que pode estar relacionado com uma maior velocidade de *turnover* proteico que ocorre nas fibras tipo I. Nos mamíferos, estas fibras são as primeiras a serem recrutadas entre os vários tipos de fibras, resultando numa maior carga metabólica para as fibras tipo I relativamente às tipo II, o que talvez requiera um maior controlo nuclear (e correspondentemente um domínio menor) do que nas fibras rápidas tipo II, que são menos frequentemente recrutadas⁽⁴⁴⁾. Por outro lado, alguns autores^(55, 93) verificaram que, em sujeitos com insuficiência cardíaca, os músculos rápidos são mais susceptíveis à ocorrência de apoptose.

O aumento na coexpressão MHC em fibras de músculo *soleus*, verificado após o voo espacial e suspensão do membro traseiro, representa um passo na transformação das fibras musculares de lentas para rápidas. No entanto, desconhece-se se a coexpressão observada por Allen *et al.*⁽⁵⁾ é devida à coexpressão de todas as MHCs por todos os mionúcleos, se é devida a uma expressão heterogénea das diferentes MHCs por diferentes mionúcleos ao longo da fibra ou se é devida à conversão de todos os mionúcleos para expressão da nova MHC, antes da degradação completa da MHC original. Os resultados de Allen *et al.*⁽⁵⁾ sugerem que aproximadamente 19% das fibras dos animais submetidos a voo espacial expressam alguma MHC neonatal nas fibras que também expressam MHC adultas. Porque estas fibras não são significativamente diferentes em tamanho das fibras controlo, é provável que sejam fibras reexpressando MHC neonatal. Esta reexpressão de uma isoforma MHC de desenvolvimento pode ser devida à fusão de células satélite às fibras existentes, embora esta possibilidade não seja defendida por alguns autores, que sugerem que a expressão de MHC neonatal reflecte uma reexpressão de mionúcleos adultos existentes⁽⁵⁾. Por exemplo, Dupont-Versteegden *et al.*⁽²⁷⁾ defendem que os sinais que promovem a activação das células satélite numa situação de isolamento da espinal medula são pouco claros dado que não ocorre

uma lesão muscular clara. Mozdiak *et al.* ⁽⁶²⁾ verificaram que a suspensão do membro traseiro reduz a actividade mitótica das células satélite, inibe a expansão do tamanho da unidade de DNA e induz a atrofia no músculo esquelético.

A indução de lesões estruturais, necrose, inflamação e deterioração funcional é observada quando o músculo é submetido a modificações de carga mecânica ⁽¹²⁾. A necrose é um processo de morte celular que se caracteriza por uma extensa tumefacção e lise celular decorrente de agressões não fisiológicas agudas e acidentais ^(33, 50, 68, 90). A magnitude do insulto inicial, mais do que o próprio tipo de estímulo, parece ser decisivo na via de morte celular que a célula segue ⁽³³⁾. A mitocôndria parece desempenhar um papel fulcral na activação da via necrótica, ou da via apoptótica, de degradação nuclear e celular ^(68, 76). Por exemplo, na distrofia muscular de Duchenne (DMD), que ocorre devido a uma deficiência de distrofina, observa-se uma morfologia aberrante da mitocôndria, bem como uma elevação patológica dos níveis de cálcio intracelular e inflamação tecidual, características que implicam a necrose na ocorrência de atrofia muscular nesta distrofia ⁽¹⁾. No entanto, os mecanismos subjacentes à invasão de células inflamatórias e subsequente necrose muscular nestas situações não estão completamente esclarecidos ⁽¹²⁾. A possibilidade de a invasão das células inflamatórias contribuir para a lesão muscular numa situação de atrofia muscular é suportada pela observação da elevação significativa da concentração de neutrófilos e de macrófagos que ocorre em períodos de tempo em que se observam sinais estruturais de lesão e necrose da fibra ^(8, 12, 48).

Borisov e Carlson ⁽¹²⁾ sugeriram que mais do que um mecanismo de morte celular pode estar envolvido na desnervação do músculo esquelético e que a contribuição individual destes mecanismos para a atrofia muscular sofre alterações durante o decorrer da desnervação a longo prazo. Formigli *et al.* ⁽³³⁾ sugerem que a apoptose e a necrose não têm de ser necessariamente duas vias independentes, mas podem apresentar eventos comuns, relativamente à via de tradução de sinal e nas fases iniciais do processo de morte celular. Os mesmos autores observaram ainda, em culturas de células expostas a estímulos hipóxicos severos, uma forma de morte celular intermédia

entre a apoptose e a necrose, mais do que uma necrose verdadeira.

Uma exacerbação na lesão muscular é aparentemente iniciada por um aumento do stress mecânico e consequente invasão por células inflamatórias por reposição da carga após o processo atrofico.

Observações morfológicas obtidas *in vitro* e *in vivo* indicam que os leucócitos podem, de facto, acentuar a lesão muscular por libertarem radicais livres e/ou enzimas proteolíticas ⁽³⁴⁾. Frenette *et al.* ⁽³⁵⁾, concluíram ainda que, no modelo de suspensão do membro traseiro seguido de reposição de carga, o aumento da concentração de células inflamatórias não está associado a qualquer diminuição da força muscular e que a incapacidade de activar a maquinaria contráctil constitui o mecanismo primário para a perda de produção de força logo após a reposição da carga. Frenette *et al.* ⁽³⁴⁾ verificaram ainda que a lesão muscular, que ocorre após a restauração da carga, resulta em parte da activação do sistema de complemento.

O papel regulador das HSP

As proteínas de choque térmico (HSP) têm um papel importante em vários processos celulares, nomeadamente na atrofia, ao ligarem-se a proteínas inactivas ou mal formadas e ao prevenir a sua agregação, promovendo assim a renaturação das mesmas ^(30, 37, 54, 63) e protegendo as células de estímulos indutores de morte celular ^(37, 54). No entanto, quando as HSP são sobre-reguladas podem induzir a morte celular por apoptose, em vez da morte necrótica, promovendo a tolerância. Se são sobre-reguladas e libertadas durante a necrose, então induzem uma acentuada resposta imune ⁽³⁰⁾.

Estas proteínas são altamente conservadas entre as espécies e são caracterizadas por um rápido aumento na sua expressão quando as células são expostas a condições de stress como, por exemplo, aumento da temperatura, hipoxia, isquemia, privação de glucose, contacto com metais pesados ou venenos metabólicos ^(30, 65). No músculo esquelético são expressas várias HSPs com diferentes funções, nomeadamente HSPs pequenas (como a ubiquitina que participa na degradação proteica, a α β -cristalina, a HSP20 e a HSP27), HSP70, HSP60 e HSP90 ⁽³⁰⁾.

A indução das HSPs difere com o tipo de fibra muscular, o que sugere que a expressão destas proteínas

é específica do tipo de fibra muscular. Os mecanismos moleculares de indução, regulação das HSPs e o seu papel na manutenção da função muscular não estão completamente compreendidos ⁽⁵⁶⁾. A HSP70, por exemplo, funciona como um mecanismo protector contra a perda de fibra muscular ao inibir a apoptose ⁽²⁶⁾. Também previne a degradação da proteína muscular durante os períodos de reduzida actividade contráctil ^(63, 65). Neste processo é de salientar a HSP72, a forma induzível da família HSP70, que parece ter um papel activo na restauração de proteínas danificadas da fibra muscular ^(37, 65). Oishi *et al.* ⁽⁶⁵⁾ sugeriram que a HSP70 pode mediar a velocidade de alongação do polipéptido nascente e a subsequente velocidade de síntese proteica no músculo *soleus* após suspensão do membro traseiro. A expressão das HSP, para além de ser específica dos órgãos e tecidos, também é específica do tipo de fibra muscular. Por exemplo, o teor de HSP20 aumenta rapidamente durante o desenvolvimento do rato mas diminui após desnervação, levando à perda das fibras de contracção lenta. A Alpha β -cristalina é abundantemente expressa em tecidos com elevada capacidade oxidativa e pensa-se que desempenha um papel importante ao nível do desenvolvimento e da funcionalidade muscular ⁽⁵⁶⁾. Contudo, o tipo de HSP mais induzida pelo stress pertence à família HSP70. Na musculatura de ratos não stressados e sedentários, os níveis de HSP72 são significativamente diferentes entre os diferentes músculos e parecem estar relacionados com a percentagem de fibras oxidativas lentas ⁽⁶⁵⁾. Estudos sobre a expressão destas HSPs e a especificidade da fibra muscular mostram que a HSP72 é expressa constitutivamente em músculos de rato compostos por fibras musculares do tipo I mas não nos que compreendem fibras tipo II. Nos músculos com fibras mistas, o teor em HSP70 é grosseiramente proporcional ao teor em fibras tipo I, o que sugere que a expressão de HSP70 é específica das fibras musculares tipo I ⁽⁵⁶⁾. Por essa razão, são os músculos lentos, como o *soleus*, que apresentam os maiores níveis de HSP72 em ratos com suspensão do membro traseiro ⁽⁶⁵⁾. Situações que induzam um aumento da expressão das HSP72, como a hipertermia, conferem alguma protecção contra a atrofia do músculo esquelético induzida por suspensão do membro traseiro. Estas

simples contramedidas podem ter potenciais aplicações na redução da atrofia muscular devida, por exemplo, ao voo espacial ⁽⁶³⁾, bem como no tratamento de algumas patologias como o cancro ou doenças autoimunes ⁽⁵⁴⁾.

CONCLUSÕES

O músculo esquelético pode ser visto como uma estrutura dinâmica uma vez que as suas células alteram as propriedades em função das exigências funcionais ^(72, 84). Durante os últimos 30 anos tem-se notado um interesse crescente no papel do suporte postural e da actividade neuromuscular na regulação das propriedades estruturais, funcionais, bioquímicas e moleculares do músculo esquelético ⁽⁴²⁾. Para o efeito, têm sido utilizados vários modelos experimentais, salientando-se a desnervação, a suspensão do membro traseiro, o isolamento da espinal medula e o voo espacial ^(18, 19, 42, 51). Estes modelos resultam numa acentuada atrofia dos músculos extensores rápidos e lentos e na transformação das fibras fenotipicamente lentas para rápidas ⁽⁴²⁾, acompanhada por um aumento acentuado do metabolismo glicolítico ⁽¹⁹⁾.

O debate das possíveis causas de atrofia muscular esquelética continua em aberto. Várias hipóteses têm sido levantadas, desde perda da função anabólica a alterações do fluxo sanguíneo e activação de citocinas como o TNF- α ^(66, 93). Efectivamente, a perda acentuada de proteína e de massa muscular que caracteriza a atrofia parece resultar de um severo desequilíbrio entre as vias de síntese e de degradação proteica. A este nível é de salientar o papel das calpaínas e do complexo ubiquitina-proteassoma ^(78, 85).

A atrofia muscular é acompanhada por uma redução do número médio de mionúcleos por fibra. A apoptose parece estar subjacente a esta eliminação regulada de mionúcleos ^(1, 2). No entanto, a ocorrência de necrose também tem sido associada à atrofia em determinadas situações como, por exemplo, na desnervação a longo termo ou na Distrofia Muscular de Duchenne ^(1, 12, 14). É ainda de salientar a aparente importância das HSPs na manutenção da função muscular numa situação de atrofia ⁽⁵⁶⁾.

CORRESPONDÊNCIA

Rita Ferreira

Faculdade de Ciências do Desporto
e de Educação Física
Universidade do Porto
Rua Dr. Plácido Costa, 91
4200-450 Porto, Portugal
rmferreira@fcdef.up.pt

REFERÊNCIAS

1. Adams V, Gielen S, Hambrecht R, Schuler G (2001). Apoptosis in skeletal muscle. *Front Biosci* 6 D1-D11.
2. Allen DL, Linderman JK, Roy RR, Bigbee AJ, Grindeland RE, Mukku V, Edgerton VR (1997). Apoptosis: a mechanism contributing to remodeling of skeletal muscle in response to hindlimb unweighting. *Am J Physiol* 273 (2 Pt 1): C579-587.
3. Allen DL, Monke SR, Talmadge RJ, Roy RR, Edgerton VR (1995). Plasticity of myonuclear number in hypertrophied and atrophied mammalian skeletal muscle fibers. *J Appl Physiol* 78 (5): 1969-1976.
4. Allen DL, Roy RR, Edgerton VR (1999). Myonuclear domains in muscle adaptation and disease. *Muscle Nerve* 22 (10): 1350-1360.
5. Allen DL, Yasui W, Tanaka T, Ohira Y, Nagaoka S, Sekiguchi C, Hinds WE, Roy RR, Edgerton VR (1996). Myonuclear number and myosin heavy chain expression in rat soleus single muscle fibers after spaceflight. *J Appl Physiol* 81 (1): 145-151
6. Andersen JL, Gruschy-Knudsen T, Sandri C, Larsson L, Schiaffino S (1999). Bed rest increases the amount of mismatched fibers in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 86 (2): 455-460
7. Appell HJ (1986). Skeletal muscle atrophy during immobilization. *Int J Sports Med* 7 (1): 1-5
8. Appell HJ (1990). Muscular atrophy following immobilization. A review. *Sports Med* 10 (1): 42-58
9. Baldwin KM, Haddad F (2001). Effects of different activity and inactivity paradigms on myosin heavy chain gene expression in striated muscle. *J Appl Physiol* 90 (1): 345-357
10. Bodine SC, Latres E, Baumhueter S, Lai VK, Nunez L, Clarke BA, Poueymirou WT, Panaro FJ, Na E, Dharmarajan K, Pan ZQ, Valenzuela DM, DeChiara TM, Stitt TN, Yancopoulos GD, Glass DJ (2001). Identification of ubiquitin ligases required for skeletal muscle atrophy. *Science* 294 (5547): 1704-1708
11. Booth FW, Criswell DS (1997). Molecular events underlying skeletal muscle atrophy and the development of effective countermeasures. *Int J Sports Med* 18 Suppl 4 S265-269
12. Borisov AB, Carlson BM (2000). Cell death in denervated skeletal muscle is distinct from classical apoptosis. *Anat Rec* 258 (3): 305-318
13. Caiozzo VJ, Haddad F, Baker MJ, Herrick RE, Prietto N, Baldwin KM (1996). Microgravity-induced transformations of myosin isoforms and contractile properties of skeletal muscle. *J Appl Physiol* 81 (1): 123-132
14. Carraro U, Rossini K, Zanin M.E., Rizzi C., Mayr W., Kern H. (2002). Induced myogenesis in long-term permanent denervation: perspective role in functional electrical stimulation of denervated legs in humans. *Basic Applied Myology* 12 53-63
15. Castro MJ, Apple DF, Jr., Staron RS, Campos GE, Dudley GA (1999). Influence of complete spinal cord injury on skeletal muscle within 6 mo of injury. *J Appl Physiol* 86 (1): 350-358
16. Chopard A, Pons F, Marini JF (2001). Cytoskeletal protein contents before and after hindlimb suspension in a fast and slow rat skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 280 (2): R323-330
17. Cohen I, Bogin E, Chechick A, Rzetelny V (1999).

- Biochemical alterations secondary to disuse atrophy in the rat's serum and limb tissues. *Arch Orthop Trauma Surg* 119 (7-8): 410-417
18. Connor MK, Hood DA (1998). Effect of microgravity on the expression of mitochondrial enzymes in rat cardiac and skeletal muscles. *J Appl Physiol* 84 (2): 593-598
 19. Cros N, Muller J, Bouju S, Pietu G, Jacquet C, Leger JJ, Marini JF, Dechesne CA (1999). Upregulation of M-creatine kinase and glyceraldehyde3-phosphate dehydrogenase: two markers of muscle disuse. *Am J Physiol* 276 (2 Pt 2): R308-316
 20. Czerwinski SM, Novakowski J, Bechtel PJ (1993). Is insulin-like growth factor gene expression modulated during cardiac hypertrophy? *Med Sci Sports Exerc* 25 (4): 495-500
 21. D'Antona G, Pellegrino, M.A., Rossi, R., Carlizzi, C.N., Reggiani, C., Bottinelli, R. (2000). Disuse induced-atrophy and contractile impairment of human skeletal muscle fibres. *Basic Applied Myology* 10 27-32
 22. Darr KC, Schultz E (1989). Hindlimb suspension suppresses muscle growth and satellite cell proliferation. *J Appl Physiol* 67 (5): 1827-1834
 23. Degens H, Veerkamp JH (1994). Changes in oxidative capacity and fatigue resistance in skeletal muscle. *Int J Biochem* 26 (7): 871-878
 24. Deschenes MR, Giles JA, McCoy RW, Volek JS, Gomez AL, Kraemer WJ (2002). Neural factors account for strength decrements observed after short-term muscle unloading. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 282 (2): R578-583
 25. di Prampero PE, Narici MV (2003). Muscles in microgravity: from fibres to human motion. *J Biomech* 36 (3): 403-412
 26. Dirks A, Leeuwenburgh C (2002). Apoptosis in skeletal muscle with aging. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 282 (2): R519-527
 27. Dupont-Versteegden EE, Murphy RJ, Houle JD, Gurley CM, Peterson CA (1999). Activated satellite cells fail to restore myonuclear number in spinal cord transected and exercised rats. *Am J Physiol* 277 (3 Pt 1): C589-597
 28. Edgerton VR, Roy RR, Allen DL, Monti RJ (2002). Adaptations in skeletal muscle disuse or decreased-use atrophy. *Am J Phys Med Rehabil* 81 (11 Suppl): S127-147
 29. Edgerton VR, Zhou MY, Ohira Y, Klitgaard H, Jiang B, Bell G, Harris B, Saltin B, Gollnick PD, Roy RR, et al. (1995). Human fiber size and enzymatic properties after 5 and 11 days of spaceflight. *J Appl Physiol* 78 (5): 1733-1739
 30. Fehrenbach E, Northoff H (2001). Free radicals, exercise, apoptosis, and heat shock proteins. *Exerc Immunol Rev* 7 66-89
 31. Fitts RH, Riley DR, Widrick JJ (2001). Functional and structural adaptations of skeletal muscle to microgravity. *J Exp Biol* 204 (Pt 18): 3201-3208
 32. Fluckey JD, Dupont-Versteegden EE, Montague DC, Knox M, Tesch P, Peterson CA, Gaddy-Kurten D (2002). A rat resistance exercise regimen attenuates losses of musculoskeletal mass during hindlimb suspension. *Acta Physiol Scand* 176 (4): 293-300
 33. Formigli L, Papucci L, Tani A, Schiavone N, Tempestini A, Orlandini GE, Capaccioli S, Orlandini SZ (2000). Aponecrosis: morphological and biochemical exploration of a syncretic process of cell death sharing apoptosis and necrosis. *J Cell Physiol* 182 (1): 41-49
 34. Frenette J, Cai B, Tidball JG (2000). Complement activation promotes muscle inflammation during modified muscle use. *Am J Pathol* 156 (6): 2103-2110
 35. Frenette J, St-Pierre M, Cote CH, Mylona E, Pizza FX (2002). Muscle impairment occurs rapidly and precedes inflammatory cell accumulation after mechanical loading. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 282 (2): R351-357
 36. Furuno K, Goodman MN, Goldberg AL (1990). Role of different proteolytic systems in the degradation of muscle proteins during denervation atrophy. *J Biol Chem* 265 (15): 8550-8557
 37. Gabai VL, Sherman MY (2002). Invited review: Interplay between molecular chaperones and signaling pathways in survival of heat shock. *J Appl Physiol* 92 (4): 1743-1748
 38. Gamrin L, Berg HE, Essen P, Tesch PA, Hultman E, Garlick PJ, McNurlan MA, Wernerman J (1998). The effect of unloading on protein synthesis in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 163 (4): 369-377
 39. Gastman BR (2001). Apoptosis and its clinical impact. *Head Neck* 23 (5): 409-425
 40. Grichko VP, Gettelman GJ, Widrick JJ, Fitts RH (1999). Substrate and enzyme profile of fast and slow skeletal muscle fibers in rhesus monkeys. *J Appl Physiol* 86 (1): 335-340
 41. Haddad F, Qin AX, Zeng M, McCue SA, Baldwin KM (1998). Interaction of hyperthyroidism and hindlimb suspension on skeletal myosin heavy chain expression. *J Appl Physiol* 85 (6): 2227-2236
 42. Haddad F, Roy RR, Zhong H, Edgerton VR, Baldwin KM (2003). Atrophy responses to muscle inactivity. II. Molecular markers of protein deficits. *J Appl Physiol* 95 (2): 791-802
 43. Harridge SD (2003). Ageing and local growth factors in muscle. *Scand J Med Sci Sports* 13 (1): 34-39
 44. Hikida RS, Van Nostran S, Murray JD, Staron RS, Gordon SE, Kraemer WJ (1997). Myonuclear loss in atrophied soleus muscle fibers. *Anat Rec* 247 (3): 350-354
 45. Hornberger TA, Hunter RB, Kandarian SC, Esser KA (2001). Regulation of translation factors during hindlimb unloading and denervation of skeletal muscle in rats. *Am J Physiol Cell Physiol* 281 (1): C179-187
 46. Hortobagyi T, Dempsey L, Fraser D, Zheng D, Hamilton G, Lambert J, Dohm L (2000). Changes in muscle strength, muscle fibre size and myofibrillar gene expression after immobilization and retraining in humans. *J Physiol* 524 Pt 1 293-304
 47. Kano Y, Shimegi S, Takahashi H, Masuda K, Katsuta S (2000). Changes in capillary luminal diameter in rat soleus muscle after hind-limb suspension. *Acta Physiol Scand* 169 (4): 271-276
 48. Kasper CE, Talbot LA, Gaines JM (2002). Skeletal muscle damage and recovery. *AACN Clin Issues* 13 (2): 237-247
 49. Kauhanen S, Leivo I, Michelsson JE (1993). Early muscle changes after immobilization. An experimental study on muscle damage. *Clin Orthop* (297): 44-50
 50. Kidd VJ (1998). Proteolytic activities that mediate apoptosis. *Annu Rev Physiol* 60 533-573
 51. Kondo (2000). Oxidative stress in muscular atrophy. In CK Sen, Packer, L., Hanninen, O., *Handbook of oxidants and antioxidants in exercise*, Amsterdam: Elsevier, 631-652
 52. Larsson L, Li X, Berg HE, Frontera WR (1996). Effects of removal of weight-bearing function on contractility and myosin isoform composition in single human skeletal

- muscle cells. *Pflugers Arch* 432 (2): 320-328
53. Lecker SH, Solomon V, Mitch WE, Goldberg AL (1999). Muscle protein breakdown and the critical role of the ubiquitin-proteasome pathway in normal and disease states. *J Nutr* 129 (1S Suppl): 227S-237S
 54. Li CY, Lee JS, Ko YG, Kim JI, Seo JS (2000). Heat shock protein 70 inhibits apoptosis downstream of cytochrome c release and upstream of caspase-3 activation. *J Biol Chem* 275 (33): 25665-25671
 55. Libera LD, Zennaro R, Sandri M, Ambrosio GB, Vecovo G (1999). Apoptosis and atrophy in rat slow skeletal muscles in chronic heart failure. *Am J Physiol* 277 (5 Pt 1): C982-986
 56. Liu Y, Steinacker JM (2001). Changes in skeletal muscle heat shock proteins: pathological significance. *Front Biosci* 6 D12-25
 57. Lu DX, Huang SK, Carlson BM (1997). Electron microscopic study of long-term denervated rat skeletal muscle. *Anat Rec* 248 (3): 355-365
 58. McDonald KS, Fitts RH (1995). Effect of hindlimb unloading on rat soleus fiber force, stiffness, and calcium sensitivity. *J Appl Physiol* 79 (5): 1796-1802
 59. Michael K (2000). Relationship of skeletal muscle atrophy to functional status: a systematic research review. *Biol Res Nurs* 2 (2): 117-131
 60. Mitchell PO, Pavlath GK (2001). A muscle precursor cell-dependent pathway contributes to muscle growth after atrophy. *Am J Physiol Cell Physiol* 281 (5): C1706-1715
 61. Morey-Holton ER, Globus RK (2002). Hindlimb unloading rodent model: technical aspects. *J Appl Physiol* 92 (4): 1367-1377
 62. Mozdziak PE, Pulvermacher PM, Schultz E (2001). Muscle regeneration during hindlimb unloading results in a reduction in muscle size after reloading. *J Appl Physiol* 91 (1): 183-190
 63. Naito H, Powers SK, Demirel HA, Sugiura T, Dodd SL, Aoki J (2000). Heat stress attenuates skeletal muscle atrophy in hindlimb-unweighted rats. *J Appl Physiol* 88 (1): 359-363
 64. Ohira Y, Yoshinaga T, Ohara M, Nonaka I, Yoshioka T, Yamashita-Goto K, Shenkman BS, Kozlovskaya IB, Roy RR, Edgerton VR (1999). Myonuclear domain and myosin phenotype in human soleus after bed rest with or without loading. *J Appl Physiol* 87 (5): 1776-1785
 65. Oishi Y, Ishihara A, Talmadge RJ, Ohira Y, Taniguchi K, Matsumoto H, Roy RR, Edgerton VR (2001). Expression of heat shock protein 72 in atrophied rat skeletal muscles. *Acta Physiol Scand* 172 (2): 123-130
 66. Persinger R, Janssen-Heininger Y, Wing SS, Matthews DE, LeWinter MM, Toth MJ (2003). Effect of heart failure on the regulation of skeletal muscle protein synthesis, breakdown, and apoptosis. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 284 (5): E1001-1008
 67. Pollack M, Leeuwenburgh C (1999). Molecular mechanisms of oxidative stress in aging: free radicals, aging, antioxidants and disease. In CK Sen, L Packer, O Hanninen, *Handbook of oxidants and antioxidants in exercise*. Basel: Elsevier science B.V., 881-923
 68. Primeau AJ, Adhihetty PJ, Hood DA (2002). Apoptosis in heart and skeletal muscle. *Can J Appl Physiol* 27 (4): 349-395
 69. Putman CT, Sultan KR, Wassmer T, Bamford JA, Skorjanc D, Pette D (2001). Fiber-type transitions and satellite cell activation in low-frequency-stimulated muscles of young and aging rats. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 56 (12): B510-519
 70. Rehm M, Dussmann H, Janicke RU, Tavaré JM, Kogel D, Prehn JH (2002). Single-cell fluorescence resonance energy transfer analysis demonstrates that caspase activation during apoptosis is a rapid process. Role of caspase-3. *J Biol Chem* 277 (27): 24506-24514
 71. Rossini K DA, Sandri M, Destro C, Donà M, Carraro U (2000). Time-Course of Exercise and Apoptosis in Dystrophin-deficient Muscle of Mice. *Basic Applied Myology* 10 (1&2): 33-38
 72. Saitoh A, Okumoto T, Nakano H, Wada M, Katsuta S (1999). Age effect on expression of myosin heavy and light chain isoforms in suspended rat soleus muscle. *J Appl Physiol* 86 (5): 1483-1489
 73. Sandri M, Carraro U, Podhorska-Okolov M, Rizzi C, Arslan P, Monti D, Franceschi C (1995). Apoptosis, DNA damage and ubiquitin expression in normal and mdx muscle fibers after exercise. *FEBS Lett* 373 (3): 291-295
 74. Schmalbruch H, Lewis DM (2000). Dynamics of nuclei of muscle fibers and connective tissue cells in normal and denervated rat muscles. *Muscle Nerve* 23 (4): 617-626
 75. Schwartz LM, Ruff RL (2002). Changes in contractile properties of skeletal muscle during developmentally programmed atrophy and death. *Am J Physiol Cell Physiol* 282 (6): C1270-1277
 76. Smith HK, Maxwell L, Martyn JA, Bass JJ (2000). Nuclear DNA fragmentation and morphological alterations in adult rabbit skeletal muscle after short-term immobilization. *Cell Tissue Res* 302 (2): 235-241
 77. Solomon V, Baracos V, Sarraf P, Goldberg AL (1998). Rates of ubiquitin conjugation increase when muscles atrophy, largely through activation of the N-end rule pathway. *Proc Natl Acad Sci U S A* 95 (21): 12602-12607
 78. Solomon V, Goldberg AL (1996). Importance of the ATP-ubiquitin-proteasome pathway in the degradation of soluble and myofibrillar proteins in rabbit muscle extracts. *J Biol Chem* 271 (43): 26690-26697
 79. Sorichter S, Mair J, Koller A, Gebert W, Rama D, Calzolari C, Artner-Dworzak E, Puschendorf B (1997). Skeletal troponin I as a marker of exercise-induced muscle damage. *J Appl Physiol* 83 (4): 1076-1082
 80. St Pierre BA, Tidball JG (1994). Differential response of macrophage subpopulations to soleus muscle reloading after rat hindlimb suspension. *J Appl Physiol* 77 (1): 290-297
 81. St-Amant J, Okamura K, Matsumoto K, Shimizu S, Sogawa Y (2001). Characterization of control and immobilized skeletal muscle: an overview from genetic engineering. *Faseb J* 15 (3): 684-692
 82. Stein TP, Schluter MD, Moldawer LL (1999). Endocrine relationships during human spaceflight. *Am J Physiol* 276 (1 Pt 1): E155-162
 83. Stevens L, Gohlsch B, Mounier Y, Pette D (1999). Changes in myosin heavy chain mRNA and protein isoforms in single fibers of unloaded rat soleus muscle. *FEBS Lett* 463 (1-2): 15-18
 84. Stevens L, Sultan KR, Peuker H, Gohlsch B, Mounier Y, Pette D (1999). Time-dependent changes in myosin heavy chain mRNA and protein isoforms in unloaded soleus muscle of rat. *Am J Physiol* 277 (6 Pt 1): C1044-1049
 85. Sultan KR, Dittrich BT, Pette D (2000). Calpain activity in

- fast, slow, transforming, and regenerating skeletal muscles of rat. *Am J Physiol Cell Physiol* 279 (3): C639-647
86. Talmadge RJ (2000). Myosin heavy chain isoform expression following reduced neuromuscular activity: potential regulatory mechanisms. *Muscle Nerve* 23 (5): 661-679
 87. Talmadge RJ, Roy RR, Caiozzo VJ, Edgerton VR (2002). Mechanical properties of rat soleus after long-term spinal cord transection. *J Appl Physiol* 93 (4): 1487-1497
 88. Talmadge RJ, Roy RR, Edgerton VR (1996). Distribution of myosin heavy chain isoforms in non-weight-bearing rat soleus muscle fibers. *J Appl Physiol* 81 (6): 2540-2546
 89. Tawa NE, Jr., Odessey R, Goldberg AL (1997). Inhibitors of the proteasome reduce the accelerated proteolysis in atrophying rat skeletal muscles. *J Clin Invest* 100 (1): 197-203
 90. Tews DS (2002). Apoptosis and muscle fibre loss in neuromuscular disorders. *Neuromuscul Disord* 12 (7-8): 613-622
 91. Thomason DB, Booth FW (1990). Atrophy of the soleus muscle by hindlimb unweighting. *J Appl Physiol* 68 (1): 1-12
 92. Vermeulen K, Berneman ZN, Van Bockstaele DR (2003). Cell cycle and apoptosis. *Cell Prolif* 36 (3): 165-175
 93. Vescovo G, Ambrosio GB, Dalla Libera L (2001). Apoptosis and changes in contractile protein pattern in the skeletal muscle in heart failure. *Acta Physiol Scand* 171 (3): 305-310
 94. Welle S (2002). Cellular and molecular basis of age-related sarcopenia. *Can J Appl Physiol* 27 (1): 19-41
 95. West JB (2000). Physiology in microgravity. *J Appl Physiol* 89 (1): 379-384.

TUTORIAL

Uma nota didáctica breve no uso esclarecido de procedimentos estatísticos em análise de dados repetidos no tempo. Um estudo guiado para investigadores das Ciências do Desporto

José A. R. Maia¹
Rui M. Garganta¹
André Seabra¹
Vitor P. Lopes²
António Prista³
Duarte Freitas⁴

¹ Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física
Universidade do Porto, Portugal

² Instituto Politécnico de Bragança, Portugal

³ Faculdade de Ciências da Educação Física e Desporto
Universidade Pedagógica, Moçambique

⁴ Secção Autónoma de Educação Física e Desporto
Universidade da Madeira, Portugal

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.03.115>

RESUMO

Este texto pretende ser um auxiliar didáctico no uso esclarecido de procedimentos estatísticos relativos à análise longitudinal de dados. Servir-nos-emos de um exemplo ilustrativo de complexidade crescente para introduzir a estrutura de um delineamento de grupo único e da essência do ensaio de hipóteses estatísticas. De seguida apresentamos os principais resultados do uso de teste t e da análise de variância de medidas repetidas. Os resultados são interpretados de modo formal e substantivo, introduzindo um pensamento alternativo à estrutura binária do resultado do ensaio de hipóteses. O recurso a procedimentos gráficos é fortemente explorado. Finalmente, recorre-mos à modelação hierárquica para salientar a sua riqueza e flexibilidade interpretativa no estudo de dados longitudinais.

Palavras-chave: dados longitudinais, teste t, análise de variância, exploração gráfica, modelação hierárquica.

ABSTRACT

A didactical note on the use of statistical procedures for longitudinal data. A guide for researchers in Sport Sciences

This report aims at being a didactical tool to instruct in the use of statistical procedures related to the analysis of longitudinal data sets. We shall use an example of growing complexity, so that we may introduce the basic ideas of a single group design and the essence of hypothesis testing. The main results of the t test and analysis of variance shall be analyzed. These results are formally and substantively interpreted, and an alternative way of thinking is introduced, as a contrast to the binary results of the hypothesis testing. We shall focus on graphic displays of data. Finally, hierarchical modeling is introduced, mainly its richness and flexibility in terms of interpretation of the data structure at hand.

Key Words: longitudinal data, t test, analysis of variance, graphic displays, hierarchical modeling.

INTRODUÇÃO

O propósito essencial desta nota breve não é o de substituir capítulos de um qualquer manual de Estatística, tão pouco instruir no uso exclusivo dos procedimentos do t teste e da análise de variância (ANOVA)¹. Pretende, isso sim, explorar diferentes alternativas de interrogar um conjunto de dados repetidos no tempo e, deste modo, ser um auxiliar didáctico para um pesquisador iniciante que nem sempre é capaz de se libertar do estereótipo de só se concentrar na magnitude do valor da prova (p), que nem sempre sabe o que significa, mas que espera que seja sempre inferior ao mágico número de 5%. Isto, apesar de na maior parte das vezes não ter reflectido seriamente porque é que tal valor é fixado, “desde longa data”, em 5%.

Está pois lançado o propósito desta nota breve. A sua estratégia é bem simples, e percorrerá as seguintes etapas:

Apresentaremos, em primeiro lugar, aspectos essenciais de um delineamento de grupo único com observações repetidas no tempo. Por questões de natureza gráfica, e para não abordar procedimentos mais complexo², limitaremos o número de observações temporais a três.

De seguida discutiremos, do ponto de vista formal e substantivo, o problema do ensaio de hipóteses e o nível do erro que se está disposto a “correr” para rejeitar uma hipótese nula verdadeira.

Os dados para os dois pontos do tempo serão descritos e situados num contexto bem conhecido - resultados numéricos da aplicação de um programa de treino para melhorar a força explosiva dos músculos extensores do joelho.

Em quarto lugar apresentaremos os resultados da aplicação do t teste, onde abordaremos duas interpretações alternativas e bem mais interessantes - a do intervalo de confiança para a média das diferenças e a magnitude do efeito.

Passaremos à exploração gráfica dos resultados centrado a nossa atenção no comportamento ordenado das diferenças e seu significado.

Um novo aspecto do comportamento dos dados nos dois pontos do tempo será explorado a partir da noção de estabilidade das mudanças intraindividuais nas diferenças interindividuais. Será utilizado, aqui, o coeficiente de correlação intraclasse.

Apresentaremos de seguida a vantagem em ter mais do que dois pontos no tempo. O modelo estatístico utilizado será a ANOVA de medidas repetidas. Serão lançadas e discutidas várias possibilidades para ensaio de hipóteses. Discutiremos o problema nuclear da simetria composta ou esfericidade e o recurso alternativo a uma análise univariada ou multivariada.

Abordaremos, tal como no ponto anterior, interpretações alternativas ao teste formal de hipóteses e que são os intervalos de confiança e o eta quadrado (η^2). O comportamento dos resultados será explorado graficamente a partir dos diagramas de extremos e quartis (*Box plot*) e do *high-low-close* dos dados ordenados. A sua importância e interpretação serão salientadas.

Veremos o interesse em pesquisar aspectos da tendência dos resultados e uma opção bem interessante para o teste de *post-hoc* ou testes *a posteriori*.

Trataremos, também, do problema da estabilidade ou *tracking* das mudanças intraindividuais no seio do grupo de observações, recorrendo ao coeficiente de correlação intraclasse.

Finalmente apresentaremos, ainda que de modo muito breve, diferentes formulações ou modelos que impõem comportamentos distintos aos dados. Para tal recorreremos à modelação hierárquica ou multinível (MHMN), um modelo estatístico altamente versátil e flexível, e bem mais interessante do que a ANOVA.

Os procedimentos gráficos e de análise quantitativa estão implementados nos *softwares* que utilizaremos, e que são o SPSS 12 e o SYSTAT 10. Porções relevantes dos *outputs* serão “coladas” no texto para facilitar a sua apresentação e interpretação.

DELINEAMENTO DE GRUPO ÚNICO

ASPECTOS ESSENCIAIS.

O plano conceptual e operativo de uma qualquer pesquisa reclama do investigador, para além do enquadramento teórico das inquietações que emergem dos problemas a investigar, uma atenção redobrada à validade das variáveis utilizadas e fiabilidade da informação, i.e., ao controlo apertado que faz de todo o processo de avaliação e medição. A validade de generalização dos seus resultados depende, sempre, do modo como reflectiu e solucionou as questões centrais da validade interna e externa da sua pesquisa (3).

O delineamento de grupo único pode assumir várias formas - desde a estrutura mais simples da pesquisa quasi-experimental de pré-pós, até ao estudo mais sofisticado de *cross-lagged panel* (5, 8, 21).

O delineamento de grupo único, que procura marcar numa estrutura longitudinal aspectos da história natural de um evento, exige um controlo apertado de todo o processo de medição, por forma a garantir uma elevada qualidade da informação. Este controlo implica a execução de estudos-piloto prévios que informem sobre a precisão de todo o protocolado de avaliação, bem como de uma estrutura designada de *reliability in field*, única forma de controlar, para efeitos de aprendizagem nas medições, e estimar a magnitude da variância erro implícita em todos os momentos de medição. Estes aspectos remetem-nos, necessariamente, para a frequência de amostragem das medições. Quando lidamos com o lato universo das aptidões físico-motoras, registos semestrais ou anuais são mais do que suficientes para evidenciar verdadeira mudança intraindividual. Contudo, por questões de natureza operativa, pode acontecer que por motivos de monitorização do treino das aptidões haja a necessidade de impor uma outra estrutura na temporalidade das medições, que pode ser uma frequência mensal (20). Aqui enfrentamos, necessariamente, aspectos de variabilidade intraindividual que podem não representar uma verdadeira mudança e uma quantidade associada à verdadeira mudança intraindividual. Há pois que delinear a pesquisa no sentido de recorrer a procedimentos estatísticos suficientemente flexíveis para separar aquilo que é variabilidade intraindividual e aquilo que é mudança intraindividual (11, 15, 16, 17).

O PROBLEMA DO ENSAIO DE HIPÓTESES

Um dos problemas centrais de toda a investigação de natureza empírica prende-se com o entendimento claro da estrutura conceptual e operativa do ensaio de hipóteses, tal como é entendida no quadro formal da estatística inferencial.

Convém que fique claro, desde já, que uma coisa é o conteúdo semântico da estrutura de uma qualquer hipótese substantiva avançada por um investigador e outra coisa é a sua transposição para o domínio da formulação “simples” em termos estatísticos. É importante que se diga, e de modo inequívoco, que

a(s) hipótese(s) avançada(s) pelo investigador raramente é (são) colocada(s) à prova em termos estatísticos. Dito por outras palavras, a hipótese do investigador nunca é formalmente testada. Aquilo que se ensaia é, tão-somente, uma outra hipótese contrária à do investigador, e que este pretende rejeitar, que se designa por hipótese nula. O “caricato” da situação é o seguinte: o investigador assume que a hipótese nula é verdadeira (!), e no entanto pretende rejeitá-la em favor de uma alternativa (a sua hipótese) que nunca testa formalmente, e que portanto aceita se se verificar que os dados fornecem evidência substancial contra a hipótese nula.

No ensaio de hipóteses lida-se com dois conceitos intimamente associados e relativamente aos quais nem sempre se entende a sua diferença e significado. São eles o nível de significância (α) e o valor da prova (p). Para ilustrar a confusão que se estabelece entre a estrutura operativa do ensaio de hipóteses, o α e o p , vamos servir-nos de um exemplo muito bem relatado (5), e que é o seguinte:

Suponha que um dado programa de treino é capaz de alterar o desempenho numa dada tarefa. O nível de significância foi previamente fixado em 5%.

Depois de comparar as médias dos grupos experimentais e de controlo (digamos com 10 sujeitos cada um), os resultados obtidos com o teste t independente foram os seguintes: $t=2.7$; graus de liberdade=18; $p=0.001$. Marque agora com verdadeiro ou falso as seguintes possibilidades de conclusão: 1ª A hipótese nula, que estabelecia que não havia diferenças entre populações, é rejeitada completamente;

2ª Encontrou-se a probabilidade da hipótese nula ser verdadeira;

3ª Provou-se, de modo absoluto, a hipótese experimental;

4ª Pode deduzir-se a probabilidade da hipótese experimental ser verdadeira;

5ª Sabe-se, se se rejeitar a hipótese nula, que existe a probabilidade em cometer uma decisão errada;

6ª Tem-se uma experiência fiável no sentido em que, se fosse hipoteticamente repetida um grande número de vezes, se obteria um resultado significativo em 99% das ocasiões.

De facto, as seis possibilidades de resposta estão todas erradas. Se quisermos interpretar o resultado

da experiência com base no valor da prova, a sua correcta interpretação seria a seguinte: há uma probabilidade de 1 em 1000 em obter os dados observados (ou um conjunto de dados que representem um desvio mais extremo da hipótese nula) se a hipótese nula for verdadeira.

Claramente que aquilo que o autor pretende evidenciar (fazendo eco das posições de um número cada vez maior de estatísticos e metodólogos) é, tão-somente, a informação extremamente limitada do valor da prova (p) face à natureza binária da decisão associada ao teste de hipóteses. A sua sugestão, muito mais esclarecedora em termos interpretativos, é recorrer à informação proveniente dos intervalos de confiança, da magnitude do efeito, ou da noção de variância explicada. É este percurso que iremos apresentar com base num exemplo bem simples.

OS DADOS DO ESTUDO

Os dados desta ilustração provêm de um estudo realizado num conjunto de voleibolistas seniores masculinos. Tratou-se de uma pesquisa que pretendia mapear a “história natural” da resposta ao treino dos atletas que foram submetidos a um programa específico de pliometria³, no sentido de melhorar substancialmente o seu desempenho explosivo no salto vertical.

A avaliação da impulsão vertical foi realizada na plataforma de Bosco, e os resultados obtidos referem-se ao salto com contra-movimento. Foi realizado um reteste com uma semana de intervalo numa sub-amostra de 10 atletas para estimar a fiabilidade do seu desempenho, e o valor obtido do coeficiente de correlação intraclasse foi de 0.87.

Os resultados dos 20 atletas são pois os seguintes (obtidos em 3 pontos do tempo espaçados, cada um, de 1 mês).

Quadro 1: Valores de impulsão vertical (salto com contra-movimento) dos 20 atletas nos 3 pontos do tempo (valores em cm).

Atletas	t1 (momento 1)	t2 (momento 2)	t3 (momento 3)
1	44,0	48,5	51,5
2	37,5	46,4	49,1
3	41,9	43,7	47,4
4	45,9	49,7	53,0
5	46,5	48,2	50,3
6	40,7	43,6	46,5
7	40,9	43,2	46,3
8	40,1	42,6	47,4
9	40,3	44,5	46,9
10	40,5	43,7	47,5
11	42,7	45,8	49,2
12	41,3	44,3	44,3
13	42,6	45,2	47,4
14	40,7	41,5	41,9
15	40,7	41,2	43,1
16	41,0	43,6	44,1
17	40,6	44,0	44,6
18	41,4	44,1	44,9
19	41,8	41,1	41,2
20	40,2	42,7	45,6

Teste t

Se partirmos do princípio, e é sempre este o ponto de partida desta pesquisa, que o programa foi bem delineado, é de esperar a sua eficácia que se traduzirá, naturalmente, nos incrementos dos valores de força explosiva dos atletas já no 2º momento de avaliação (i.e., em t2). É pois esta a hipótese que o investigador gostaria de testar, mas que não consegue realizar de acordo com o formalismo estatístico dos ensaios de hipóteses.

Medidas descritivas e teste formal

No Quadro 2 temos os resultados das medidas descritivas mais importantes. De t1 para t2 verificou-se um incremento no valor das médias, de 41.57 cm passou para 44.38 cm. Regista-se, também, um ligeiro aumento na variação interindividual da performance no salto vertical no segundo momento de avaliação (de 2.04 para 2.36 cm).

Quadro 2: Medidas descritivas do salto vertical de t1 (MOM1) para t2 (MOM2), output obtido no SPSS 12.

Paired Samples Statistics					
		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	MOM1	41,5650	20	2,03787	,45568
	MOM2	44,3800	20	2,35721	,52709

Os principais resultados do teste t estão no Quadro 3. O valor da média das diferenças é de 2.82 cm (incremento médio de t1 para t2). Dado que $t(19) = -6.655$, $p < 0.001$, rejeita-se a hipótese nula ($H_0: \mu_d = 0$). Se a hipótese nula fosse verdadeira, a probabilidade de se verificar uma média de diferenças na impulsão vertical da magnitude de 2.82 cm por mero acaso seria menor do que 1 vez em 1000. Dado que a probabilidade é extremamente baixa, há

que rejeitar a hipótese nula e aceitar a alternativa, que é a do pesquisador e que não é submetida a qualquer teste formal. Esta só é aceite caso se rejeite a que lhe é oposta, a nula.

De um modo estatístico, trata-se aqui de testar a hipótese do programa não ter tido qualquer eficácia, o que é à partida uma insensatez, dado ser contrária àquilo que está nos planos do investigador. Mas é assim mesmo. Não há qualquer engano formal.

Uma vez que se aceita a hipótese alternativa, a que sugere que há ganhos significativamente diferentes de zero, estamos a suportar, indirectamente, a eficácia do programa na melhoria da força explosiva dos membros inferiores dos atletas. E nada mais há a extrair do teste formal de hipóteses, i.e., aquilo que o teste formal dá é tão-somente um contributo numa decisão dicotómica e que é efectuada em termos probabilísticos.

Quadro 3: Resultados da aplicação do teste t (output do SPSS 12).

Paired Samples Test									
		Paired Differences			95% Confidence Interval of the Difference		t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper			
Pair 1	MOM1 - MOM2	-2,81500	1,89161	,42298	-3,70030	-1,92970	-6,655	19	,000

Interpretação alternativa

Uma interpretação alternativa ao resultado formal do teste de hipóteses, que só informa sobre a rejeição ou não da hipótese nula, é centrar a nossa atenção na elucidação da “qualidade” das mudanças ocorridas. Vejamos, pois, o resultado do intervalo de confiança a 95% para a média das diferenças, e que é de 1.93 a 3.70. Isto significa que em termos populacionais, e se submetêssemos os atletas seniores de voleibol a um programa pliométrico igual ao do presente estudo, a média dos ganhos situar-se-ia, com uma confiança de 95%, entre 2.0 e 4.0 cm, aproximadamente. A questão que aqui se levanta é justamente saber, se os resultados que se encontram neste intervalo são

relevantes em termos de expressão de força explosiva para se submeter atletas a um programa desta natureza. Se pensarmos, também, em termos da magnitude do efeito em termos relativos $[(\text{Média}_{t2} - \text{Média}_{t1}) / \text{Média}_{t1}] \times 100$, os ganhos de força explosiva só reflectem a “história natural” desta mudança em cerca de 7%. Uma vez mais poderíamos perguntar se um programa bem delineado e que implicou 4 treinos semanais durante 4 semanas só consegue induzir alterações percentuais numa magnitude de 7%. A representação gráfica relativa aos ganhos individuais expressos em termos percentuais está na figura seguinte.

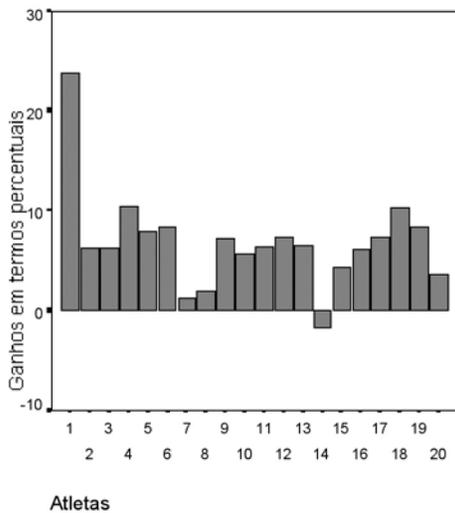


Figura 1: Ganhos individuais de t1 para t2 expressos em termos percentuais.

Uma forma gráfica interessante e alternativa da anterior no olhar das alterações que ocorrem de t1 para t2 é a que representa, de modo ordenado, os resultados numéricos das diferenças de valores de cada atleta (Figura 2).

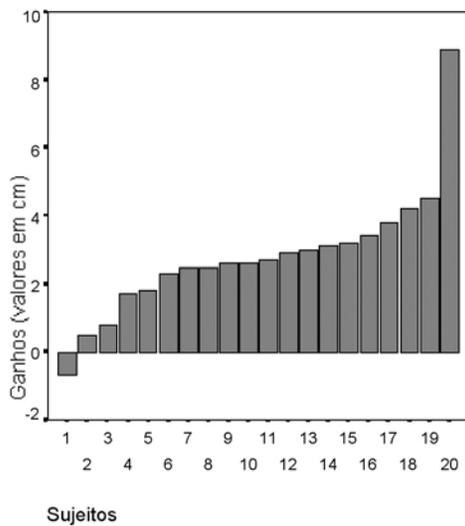


Figura 2: Representação gráfica dos ganhos em termos absolutos, ordenados pelo valor mais baixo (output obtido no SPSS 12).

Estamos diante de uma representação que salienta alguma heterogeneidade individual na resposta ao treino e que pode ter explicações variadas de natureza neuro-muscular. Há 1 atleta que diminui o seu valor de impulsão vertical, há quem ganhe de 1 a 2 cm, de 3 a 4 cm, ou mais de 8 cm. A questão a explorar é saber a que se deve a circunstância de haver sujeitos com “resistência” à mudança nos seus valores de força explosiva, enquanto que há outros de forte sensibilidade ao treino pliométrico.

Estabilidade

Os atletas não têm todos o mesmo valor de partida (em t1), dado que o desvio-padrão é de 2.04 cm. É pois provável que a sua resposta ao treino seja distinta (conforme vimos anteriormente). Nesta circunstância, é importante verificar se os ganhos de t1 para t2 evidenciam estabilidade, i.e., se não se identificam cruzamentos nas trajetórias interindividuais (ver Figura 3).

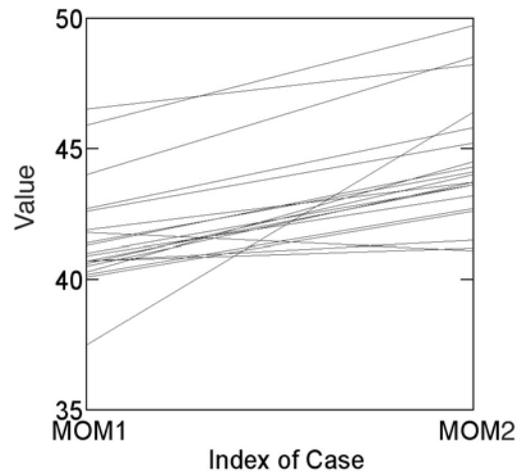


Figura 3: Trajetórias dos atletas de t1 (MOM1) para t2 (MOM2), gráfico obtido no SYSTAT 10.

De facto, há cruzamentos nas trajetórias dos atletas. O coeficiente de correlação intraclassa (obtido no SPSS 12) é de 0.774 (ler na linha *average measures*), com um intervalo de confiança de 0.429 a 0.911 (ver porção do *output* no Quadro 4), indicador

de alguma instabilidade nos ganhos e que reflecte a ausência de forte manutenção da posição relativa dos sujeitos no seio do grupo.

Quadro 4: Estatísticas relativas ao coeficiente de correlação intraclasse (average measures).

Intraclass Correlation Coefficient							
	Intraclass Correlation ^a	95% Confidence Interval		F Test with True Value 0			
		Lower Bound	Upper Bound	Value	df1	df2	Sig.
Single Measures	,631 ^b	,273	,836	4,427	19,0	19	,001
Average Measures	,774 ^c	,429	,911	4,427	19,0	19	,001

Two-way mixed effects model where people effects are random and measures effects are fixed.

- Type C intraclass correlation coefficients using a consistency definition—the between-measure variance is excluded from the denominator variance.
- The estimator is the same, whether the interaction effect is present or not.
- This estimate is computed assuming the interaction effect is absent, because it is not estimable otherwise.

ANOVA

Dois pontos no tempo definem, exclusivamente, uma recta. Contudo, não é pacífico, no domínio das variáveis de interesse no território das Ciências do Desporto, que os fenómenos a observar tenham comportamentos que possam ser descritos exclusivamente por rectas. Com mais pontos de registo temporal é possível identificar outros comportamentos nos dados, os quais podem ser de natureza não-linear. Ainda que a maioria dos autores sugira que 4 pontos são o mínimo necessário para se ter uma noção mais adequada do comportamento de uma variável, neste exemplo só consideraremos 3 pontos, tal como foi explicado no início do texto.

Aquilo que aqui se pretende verificar é, uma vez mais, a hipótese substantiva do pesquisador. Dado que o programa foi bem delineado e os atletas responderam com empenho e sem qualquer falta ao treino, é de esperar que a sua resposta, ainda que evidencie alguma variabilidade, seja traduzida em incrementos distintos nas médias nos três pontos do tempo. A haver mudanças na força explosiva dos membros inferiores, a única causa plausível é a que se refere à aplicação do programa. No caso vertente, é formulada, em termos estatísticos, a seguinte hipótese: $H_0: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3$ (contra a alternativa, $H_1: \mu_i \neq \mu_j$, i.e., pelo menos duas médias em dois pontos do tempo são significativamente diferentes). Uma vez

mais enfrentamos a situação da ausência de qualquer teste formal à hipótese do investigador que refere, justamente, que o programa foi eficaz, e que portanto há diferenças significativas nos valores médios de força explosiva em pelo menos dois pontos do tempo. Como não há um teste formal àquilo que o investigador pretende evidenciar, há que testar a validade de H_0 , e esperar que seja rejeitada! E bem mais difícil de entender é a assunção de que é verdadeira!

Medidas descritivas e teste formal

No Quadro 5 estão descritos os resultados numéricos das estatísticas elementares para os três pontos no tempo. Verifica-se um incremento nas médias, que é mais ou menos equivalente entre pontos adjacentes no tempo. Constata-se, também, que a variabilidade do desempenho aumenta no tempo, já que se verifica um ligeiro incremento nos valores dos desvios-padrão.

Quadro 5: Medidas descritivas da força explosiva nos três pontos do tempo (output do SPSS 12).

Descriptive Statistics			
	Mean	Std. Deviation	N
MOM1	41,5650	2,03787	20
MOM2	44,3800	2,35721	20
MOM3	46,6100	3,05664	20

Independentemente de se assumir que os registos repetidos no tempo são independentes e provêm de uma distribuição normal multivariada, é importante assumir, também (ainda que não seja uma condição necessária), simetria composta para a matriz de covariância das medidas repetidas. Trata-se aqui de assumir que as variâncias dos resultados nos 3 pontos do tempo são iguais e que as covariâncias entre momen-

tos são também iguais. Uma face da simetria composta refere-se, exclusivamente, à noção de esfericidade ou circularidade, que trata da noção de que as variâncias nos três pontos do tempo não devem ser significativamente diferentes entre si. O teste formal da ANOVA de medidas repetidas assenta nestes pressupostos. Uma forma de verificar o pressuposto da esfericidade é recorrer ao teste W de Mauchly (ver Quadro 6).

Quadro 6: Resultados do teste W de Mauchly ao pressuposto da esfericidade (output do SPSS 12).

Mauchly's Test of Sphericity^b

Measure: MEASURE_1

Within Subjects Effect	Mauchly's W	Approx. Chi-Square	df	Sig.	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Lower-bound
tempo	,480	13,193	2	,001	,658	,688	,500

Tests the null hypothesis that the error covariance matrix of the orthonormalized transformed dependent variables is proportional to an identity matrix.

- a. May be used to adjust the degrees of freedom for the averaged tests of significance. Corrected tests are displayed in the Tests of Within-Subjects Effects table.
- b.

Design: Intercept
 Within Subjects Design: tempo

Dado que o valor da prova do teste é de 0.001, é rejeitada a hipótese da esfericidade. A extensão desta violação é reflectida num parâmetro designado de epsilon. Quando se verifica que a matriz de covariância das medidas repetidas não viola o pressuposto de esfericidade, o parâmetro epsilon é igual a 1. O pior resultado da violação é dado por $1/(k-1)$, em que k é igual ao número de medidas repetidas. No nosso caso a estimativa de epsilon é igual a 0.50 e corresponde ao limite inferior do epsilon, conforme é visível no Quadro 6. Greenhouse-Geisser e Huynh-Feldt propõem fórmulas alternativas para o cálculo deste parâmetro e daqui que o seu resultado seja ligeiramente diferente. Como foi violado o pressuposto da esfericidade há que recorrer a uma correcção do teste F da ANOVA com base nas sugestões de Greenhouse-Geisser ou Huynh-Feldt. Estas correcções modificam os valores dos graus de liberdade conforme pode ser consultado no Quadro 7. Ainda que as correcções de Greenhouse-Geisser e Huynh-

Feldt sejam ligeiramente diferentes, uma (Greenhouse-Geisser) mais conservadora do que a outra (Huynh-Feldt), o valor de epsilon, tradutor da magnitude da violação da esfericidade, não é superior a 0.75⁴ e o valor da prova é sempre significativo em qualquer das situações, é sugerida a opção pela correcção de Greenhouse-Geisser. A conclusão é pois a rejeição da hipótese nula, dado que $F(1.316,25.008)=60.898$, $p<0.001$. Neste caso aceita-se a hipótese alternativa que é a que o investigador enunciou, mas que não foi verificada directamente pelo teste estatístico formal.

Quadro 7: Resultados da ANOVA com e sem violação do pressuposto da esfericidade (output do SPSS 12).

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MFASURE_1

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
tempo	Sphericity Assumed	255,661	2	127,830	60,898	,000	,762
	Greenhouse-Geisser	255,661	1,316	194,240	60,898	,000	,762
	Huynh-Feldt	255,661	1,376	185,866	60,898	,000	,762
	Lower-bound	255,661	1,000	255,661	60,898	,000	,762
Error(tempo)	Sphericity Assumed	79,766	38	2,099			
	Greenhouse-Geisser	79,766	25,008	3,190			
	Huynh-Feldt	79,766	26,135	3,052			
	Lower-bound	79,766	19,000	4,198			

Uma atitude diversa das explicações anteriores é recorrer a um teste multivariado (MANOVA - Análise de Variância Multivariada) que não precisa de assumir esfericidade para se obterem resultados correctos. De facto, e tal como refere por exemplo (5), trata-se de um pressuposto “demasiado forte” para ser verificado numa qualquer condição em que se tenha medidas repetidas no tempo, sobretudo devido à natureza quasi-simplex⁵ de uma tal matriz de covariância. O teste multivariado é uma opção mais “sólida”. Contudo, tem várias alternativas. Uma das mais utilizadas é o Λ de Wilks=0.139, que tem uma distribuição amostral muito complexa. É usualmente aproximada para uma distribuição de χ^2 de Bartlett ou F de Rao, cujos resultados são $F(2,18)=34.981$, $p<0.001$. Tanto o teste univariado (ANOVA) como o multivariado (MANOVA) referem-se, exclusivamente, ao teste formal acerca da validade de H_0 . A ser verdadeira, a probabilidade de ocorrência de um valor tão extremo quanto o obtido na razão F é muito baixa ($p<0.001$) e, neste caso, rejeita-se a hipótese nula, tal como tínhamos referido para o caso do teste univariado com o ajustamento de G-G.

Quadro 8: Resultados da MANOVA (output do SPSS 12).

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	Partial Eta Squared
tempo	Pillai's Trace	,795	34,981 ^a	2,000	18,000	,000	,795
	Wilks' Lambda	,205	34,981 ^a	2,000	18,000	,000	,795
	Hotelling's Trace	3,887	34,981 ^a	2,000	18,000	,000	,795
	Roy's Largest Root	3,887	34,981 ^a	2,000	18,000	,000	,795

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: tempo

O problema a enfrentar agora é o seguinte: se as médias nos três pontos do tempo não são iguais, onde é que se situam as diferenças? Há várias alternativas para testes *post-hoc*⁶. Contudo, é importante salientar, ainda que se trate de um delineamento de natureza pré-experimental num único grupo, que o teste *a posteriori* utilizado deverá ser acompanhado de algum pensamento por parte do pesquisador. Dado que ele é a pessoa que conhece bem o proble-

ma e aquilo que está “em jogo”, deve ter uma atitude bem esclarecida sobre esta matéria. Só assim se compreende a sua opção e justificação. Ora, na ausência de uma qualquer explicação que suporte a escolha de um procedimento de *post-hoc* ou teste *a posteriori*, as sugestões que apresentaremos aqui representam pensamentos alternativos. A primeira, contrasta os três momentos entre si (t1-t2; t1-t3; t2-t3) e é efectuada com base no teste de Bonferroni⁷ e os resultados estão no Quadro 9.

Pairwise Comparisons

Measure: MEASURE_1

(I) tempo	(J) tempo	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^a	95% Confidence Interval for Difference ^a	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	-2,815*	,423	,000	-3,925	-1,705
	3	-5,045*	,595	,000	-6,606	-3,484
2	1	2,815*	,423	,000	1,705	3,925
	3	-2,230*	,312	,000	-3,048	-1,412
3	1	5,045*	,595	,000	3,484	6,606
	2	2,230*	,312	,000	1,412	3,048

Quadro 9: Resultados do teste de post-hoc com ajustamento de Bonferroni (output do SPSS 12).

Based on estimated marginal means

*. The mean difference is significant at the ,05 level.

a. Adjustment for multiple comparisons: Bonferroni.

É mais do que evidente dos resultados que se verificam diferenças significativas ($p < 0.001$) entre todos os pontos do tempo. De t1 para t2 verifica-se um incremento médio de 2.815 cm, de t1 para t3 de 5.045 cm, e de t2 para t3 de 2.230 cm.

Uma outra forma de analisar os resultados é realizar somente testes para valores adjacentes no tempo, t1-t2 e t2-t3. Os resultados estão no quadro seguinte e mostram-se todos significativos.

Quadro 10: Resultados de testes de post-hoc para valores médios adjacentes no tempo (output do SYSTAT 10)

Univariate F Tests

Source	SS	df	MS	F	P
1	158.484	1	158.484	44.292	0.000
Error	67.985	19	3.578		
2	99.458	1	99.458	51.181	0.000
Error	36.922	19	1.943		

Tendência

Um aspecto importante da análise de medidas repetidas refere-se à possibilidade de identificar a tendência do comportamento temporal da informação. Isto é, de verificar se em função do tempo o comportamento dos valores da força explosiva é de natureza linear ou não linear. Como só temos três pontos no tempo, a análise quantitativa da tendência não pode ultrapassar um polinómio de grau 2. O Quadro 11 refere, justamente, duas possibilidades: linear e quadrática. Ora, a que é estatisticamente significativa é a tendência linear [$F(1,19) = 71.968$, $p < 0.001$], conforme veremos na ilustração gráfica dos perfis individuais dos atletas.

Quadro 11: Teste à tendência dos resultados (output do SPSS 12).

Tests of Within-Subjects Contrasts							
Measure: MEASURE_1							
Source	tempo	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
tempo	Linear	254,520	1	254,520	71,968	,000	,791
	Quadratic	1,141	1	1,141	1,724	,205	,083
Error(tempo)	Linear	67,195	19	3,537			
	Quadratic	12,571	19	,662			

Interpretação alternativa

Já tivemos oportunidade de apresentar alguma argumentação para não nos atermos somente ao valor da prova que reflecte a necessidade exclusiva de uma decisão dicotómica. Bem pelo contrário, aquilo que se exige é largura de visão quando se explora um dado conjunto de dados, por forma a extrair dele toda a informação que contém. Daqui que se recorra, uma vez mais, aos intervalos de confiança e à noção de variabilidade explicada.

No caso dos intervalos de confiança chamamos a atenção do leitor para o Quadro 9. Nas duas últimas colunas temos resultados numéricos relativos a intervalos de confiança a 95% para as diferenças entre médias. Assim, o intervalo do momento 2 menos o momento 1 = 1.705 a 3.925; do momento 3 para o momento 2 = 1.412 a 3.048, e do momento 3 para o momento 1 = 3.484 a 6.606. Se centrarmos a nossa atenção exclusivamente neste último, verificamos que em termos populacionais a mudança esperada nos valores da força explosiva se situam, aproximadamente, entre 4 e 7 cm. Uma vez mais a questão a colocar situa-se ao nível da “qualidade” do intervalo destes ganhos, i.e., se reflectem aquilo que é esperado pelo treinador e se reflectem um ganho substantivo em termos de desempenho.

O eta quadrado parcial (η^2), é sobretudo uma sobrestimativa do actual valor da magnitude do efeito (SPSS Advanced Models, pag. 327). Refere-se à proporção de variabilidade total atribuível ao factor tempo. No caso do delineamento sobre as alterações da força explosiva, 79.1% (ver Quadro 11) da variabilidade total observada tem que ser imputada ao factor tempo, que não é mais do que o efeito do programa. Chamamos a atenção que esta interpretação não deve ser confundida com a que foi utilizada no teste t, por se tratar de conceitos e estatísticas diferentes.

Representações gráficas

O diagrama de extremos e quartis (*Box plot*) é uma representação gráfica extremamente interessante, dado salientar aspectos nucleares da uma qualquer distribuição de valores numéricos, sobretudo nos seus aspectos de medidas centrais e de dispersão, bem como a eventual presença de resultados que ultrapassam os valores adjacente inferior e superior, e que podem ser candidatos a *outliers*. Para além de salientar alguma assimetria à direita em t1 e t2, observa-se (a) ainda a presença de algumas observações discrepantes nos 3 momentos, (b) o incremento contínuo da variabilidade dos resultados nos 3 pontos, (c) bem como o aumento do valor da mediana.

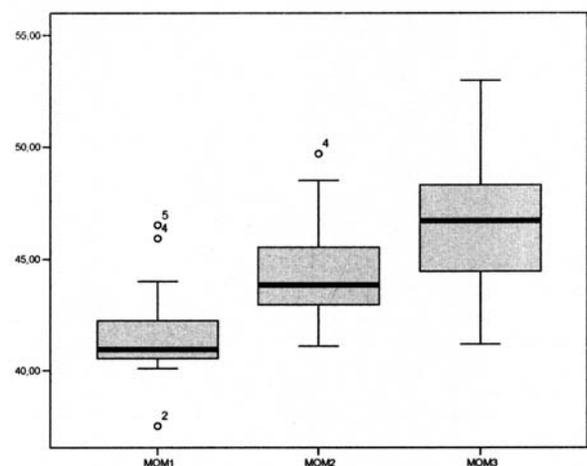


Figura 4: Diagrama de extremos e quartis.

Este diagrama de *high-low-close* (*high*=t3; *close*=t2; *low*=t1) representado na Figura 5, depois de ordenar os valores por t1, procura ilustrar vários pontos: (a) a heterogeneidade dos valores de partida; (b) as diferenças nos ganhos que nem sempre parecem estar condicionados aos valores iniciais; (c) a posição relativa dos ganhos em t2 (MOM2) relativamente a t1 (MOM1) e t3 (MOM3). É pois uma representação gráfica bem elucidativa do comportamento díspar na resposta ao treino, por exemplo, dos atletas 1, 8, 18 e 20.

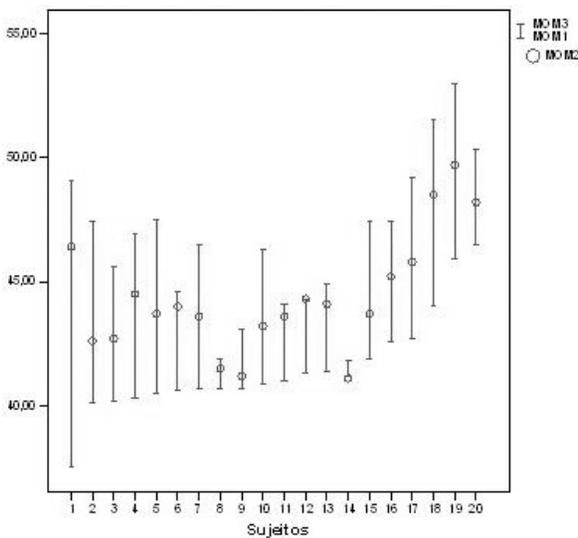


Figura 5: Diagrama de high-low-close.

Estabilidade ou tracking

A análise da estabilidade ou *tracking* das mudanças intraindividuais nas diferenças que ocorrem entre sujeitos requer agora um olhar bem mais amplo do que nos resultados do teste t.

O primeiro passo consiste, justamente, em observar o traçado das trajetórias dos sujeitos nos 3 pontos do tempo, o que se encontra ilustrado na figura seguinte.

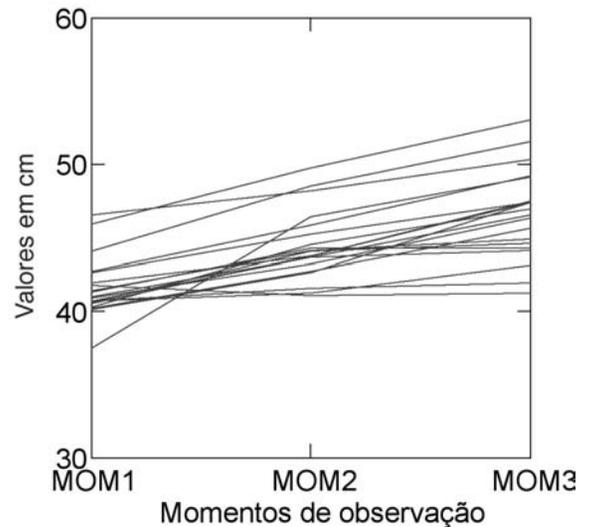


Figura 6: Spaghetti plot das trajetórias individuais.

Exige-se, agora, uma análise mais detalhada e ampla dos resultados que se encontram no quadro seguinte: - Na matriz de covariância os valores que mais nos interessam são os que se encontram na diagonal principal (variâncias dos resultados em cada ponto do tempo). Ora, é notório que a variância vai aumentando no tempo, produzindo um efeito de “abertura de leque” nas trajetórias dos sujeitos (confirmado pelos traçados da figura anterior). Isto significa que vai aumentando a heterogeneidade dos valores da impulsão vertical.

- Uma forma expedita de identificar o *tracking* é verificar o comportamento dos valores de correlação de Pearson entre os três momentos. É evidente que a correlação entre t1 e t3 é moderada ($r=0.516$). Contudo, acima do valor requerido para um traço ou característica evidenciar *tracking* ($r \geq 0.50$). É altamente estável o comportamento da força explosiva de t2 para t3 ($r=0.899$), ao contrário do que acontece de t1 para t2 ($r=0.638$). É provável que tal estabilidade esteja associada a efeitos de aprendizagem do próprio processo de avaliação e/ou resposta neuromuscular ao treino.

- A estabilidade global ou *tracking* é dada pelo valor do coeficiente de correlação intraclassa que é, neste momento, de 0.859 (IC95%=0.702; 0.940), sugerindo a manutenção moderada a elevada da posição relativa de cada sujeito no seio do grupo.

Quadro 12: Resultados (do SPSS e SYSTAT) relativos à estabilidade ou tracking.

Inter-Item Covariance Matrix

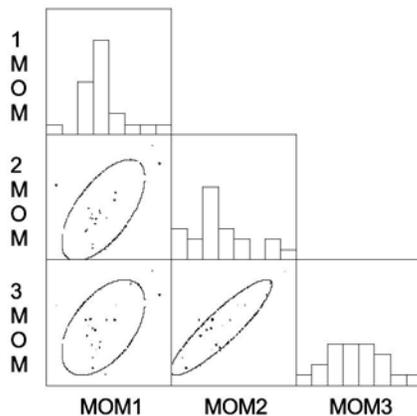
	MOM1	MOM2	MOM3
MOM1	4,153	3,066	3,211
MOM2	3,066	5,556	6,478
MOM3	3,211	6,478	9,343

The covariance matrix is calculated and used in the analysis.

Inter-Item Correlation Matrix

	MOM1	MOM2	MOM3
MOM1	1,000	,638	,516
MOM2	,638	1,000	,899
MOM3	,516	,899	1,000

The covariance matrix is calculated and used in the analysis.



Intraclass Correlation Coefficient

	Intraclass Correlation ^a	95% Confidence Interval		F Test with True Value 0			
		Lower Bound	Upper Bound	Value	df1	df2	Sig
Single measures	,609	,440	,839	7,076	19,0	38	,000
Average measures	,859 ^c	,702	,940	7,076	19,0	38	,000

Two-way mixed effects model where people effects are random and measures effects are fixed.

^a Type C intraclass correlation coefficients using a consistency definition-the between-measure variance is excluded from the denominator variance.

^b The estimator is the same, whether the interaction effect is present or not.

^c This estimate is computed assuming the interaction effect is absent, because it is not estimable otherwise.

Modelação hierárquica ou multinível (MHMN)

Não pretendemos terminar este ensaio breve sem sugerir que, com base no pensamento, metodologia e estratégia altamente versáteis e flexíveis da MHMN⁸ é possível testar, para o mesmo conjunto de dados longitudinais, um corpo variado de hipóteses-modelos hierarquicamente embricados (*nested within*), por forma a identificar aquele que se afigura mais plausível. Esta versatilidade na formulação de modelos *nested within* não é possível de realizar com base na ANOVA ou MANOVA. Formularemos quatro modelos⁹ para descrever¹⁰ o comportamento da força explosiva dos membros inferiores.

1º É possível que a variância observada nos valores de partida dos sujeitos (em t1) seja irrelevante, sem qualquer significância estatística. Trata-se de variabilidade biológica sem qualquer significado. Do mesmo modo assumimos que não se verifica qualquer divergência substancial nas trajectórias dos atletas no que respeita aos seus ganhos de força. Neste caso uma única equação de regressão para todo o grupo seria a explicação mais plausível.

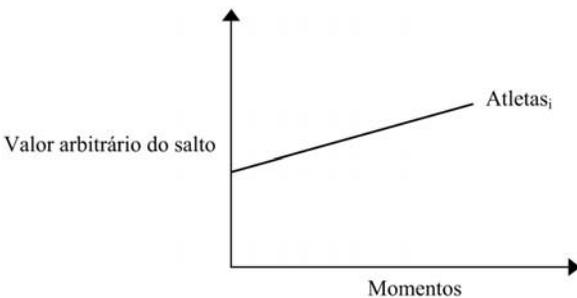


Figura 7: Comportamento dos valores dos atletas em função do tempo para o 1º modelo.

2º Uma outra forma de olhar para o comportamento dos dados seria pensar que ainda que não haja variação significativa no momento inicial (um ponto único serve para descrever os resultados dos atletas em t1), é bem possível que as suas trajectórias sejam diferentes, i.e., que haja variância significativa nos declives das trajectórias dos diferentes atletas, resultado inequívoco das diferenças na sua resposta ao treino e que pode ser de natureza biológica.

Graficamente representaríamos tal possibilidade como na figura 8.

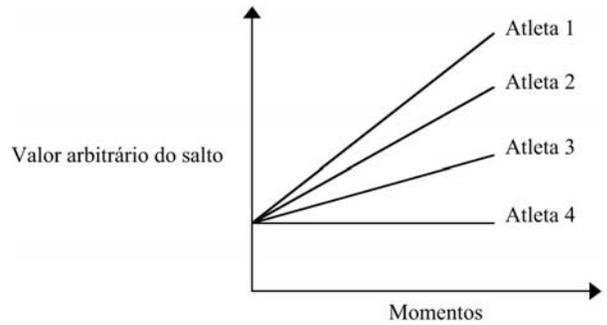


Figura 8: Comportamento dos valores dos atletas em função do tempo para o 2º modelo.

3º É possível pensar, ainda, num formato bem mais flexível para o comportamento das trajectórias inter-individuais. Não só os valores de partida dos sujeitos são diferentes entre si, i.e., há variância significativa em t1 (hipótese contrária às anteriores), como se constata que não existe qualquer diferença nas trajectórias dos sujeitos (a sua resposta ao treino é a mesma, independentemente do seu valor de partida). Trata-se, pois, de especificar rectas paralelas para todos os atletas. Os ganhos de força explosiva no tempo são descritos pelo mesmo declive, aquilo que se designa por estabilidade paralela e que pode representar-se assim (ver Figura 9).

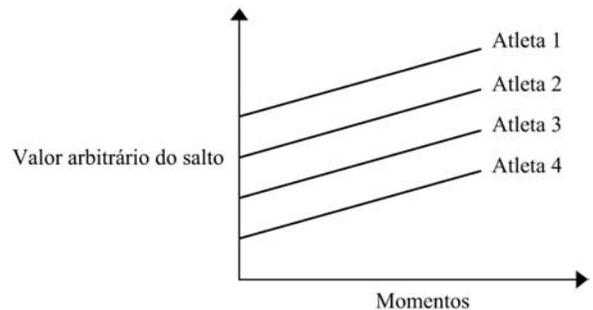


Figura 9: Comportamento dos valores dos atletas em função do tempo para o 3º modelo.

4º Finalmente, o modelo mais flexível, do qual todos os outros não são mais de que aspectos parcelares, *nested within*, é o que sugere que não só existe uma variância substancial no momento inicial do estudo (os valores de força explosiva são o resultado da variabilidade biológica e do carácter “residual” da magnitude do destreino¹¹), como também se verifica uma forte heterogeneidade na resposta ao treino e que é visível no comportamento diferenciado dos valores de força explosiva. Portanto, teríamos trajetórias interindividuais bem diferentes (Figura 10).



Figura 10: Comportamento dos valores dos atletas em função do tempo para o 4º modelo.

A forma mais adequada de testar a plausibilidade destes 4 modelos é pensar em termos da sua expansão no que respeita ao número de parâmetros a estimar. O primeiro modelo é o mais simples, e os outros mais complexos. Uma estatística adequada para determinar a qualidade de ajustamento dos dados a uma dada hipótese é a razão do logaritmo da verosimilhança (RV), do inglês *log likelihood ratio*. Com base no valor desta razão é possível testar a plausibilidade interpretativa de dois modelos, contrastando o mais simples com um outro mais complexo e multiplicando o seu valor por -2, tal que a estatística $G = -2 * (RV_{\text{modelo mais restritivo}} - RV_{\text{modelo mais expansivo}})$, e esperando que o resultado, que tem uma distribuição de χ^2 com número de graus de liberdade igual à diferença dos parâmetros em cada modelo seja significativo (i.e., $p < 0.05$). Os resultados obtidos nos 4 modelos foram os seguintes (Quadro 13).

Quadro 13: Valores da razão do logaritmo de verosimilhança para os 4 modelos testados.

Modelos	RV (Log da função de Verosimilhança)	G
Modelo1	-139.149	
Modelo2	-129.479	19.340 [M ₁ -M ₂]
Modelo3	-125.694	-
Modelo4	-117.274	24.41 [M ₂ -M ₄]; 16.84 [M ₃ -M ₄]

Importa salientar que os modelos 2 e 3 não são *nested within*, mas sim competitivos ou alternativos, dado terem o mesmo número de parâmetros. Qualquer deles seria uma hipótese viável dado terem uma RV praticamente idêntica. Do contraste dos vários modelos e da qualidade do seu ajustamento, fácil se torna verificar que o modelo mais plausível é pois o que postula que não só os valores de partida de força explosiva são diferentes, como também a trajetória dos ganhos evidencia uma variabilidade substancial. Interpretemos, agora, as partes mais importantes do *output* (*Mixed Regression* executada no SYSTAT 10).

Quadro 14: Resultados mais importantes do output da MHMN.

Perform 100 EM iterations
2 random terms
0 fixed terms

Numbers of observations

Level 2 observations = 20
Level 1 observations = 60

* Final Results - Maximum Marginal Likelihood (MML) Estimates *

Empirical Bayes estimates:

ID	Observations	INTERCEPT	MOMENTO
1	3	44.104	3.717
2	3	39.555	4.937
3	3	41.635	2.701
4	3	45.558	3.689
5	3	45.652	2.386
6	3	40.902	2.754
7	3	40.924	2.597
8	3	40.191	3.286
9	3	40.887	3.071
10	3	40.751	3.217
11	3	42.640	3.188
12	3	41.599	1.704
13	3	42.504	2.501
14	3	40.552	0.895
15	3	40.400	1.358
16	3	41.221	1.710
17	3	41.058	2.053
18	3	41.572	1.901
19	3	41.165	0.235
20	3	40.380	2.548

EM Iterations = 100
Fisher Iterations = 2
Total Iterations = 102
Log Likelihood = -117.274

Variable	Estimate	Standardized Error	Z	p-value
INTERCEPT	41.663	0.428	97.398	0.000
MOMENTO	2.523	0.290	8.704	0.000

Residual variance:

0.686 0.217 3.162 0.001

Random-effect variance & covariance term(s):

Estimate	1	2
	INTERCEPT	MOMENTO
1 INTERCEPT	3.088	
2 MOMENTO	0.025	1.337

Standardized Error	1	2
	INTERCEPT	MOMENTO
1 INTERCEPT	1.171	
2 MOMENTO	0.569	0.542

Z	1	2
	INTERCEPT	MOMENTO
1 INTERCEPT	2.637	
2 MOMENTO	0.044	2.466

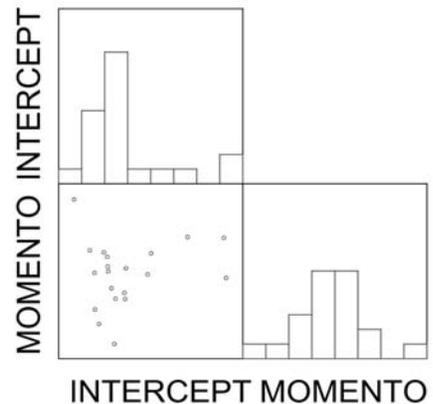
p-value	1	2
	INTERCEPT	MOMENTO
1 INTERCEPT	0.004	
2 MOMENTO	0.965	0.007

Note: p-values are 2-tailed except for those associated with variances, which are 1-tailed.

Random-effect covariances expressed as correlations	1	2
	INTERCEPT	MOMENTO
1 INTERCEPT	1.000	
2 MOMENTO	0.012	1.000

Correlation of the MML estimates of the fixed terms	1	2
	INTERCEPT	MOMENTO
1 INTERCEPT	1.000	
2 MOMENTO	-0.128	1.000

Empirical Bayes Estimate:



- É evidente a presença de diferenças interindividuais nos valores de partida (ordenada), bem como nas suas trajectórias de modificação da capacidade de salto (declive), tal como é referido nas estimativas individuais apresentadas (Empirical Bayes Estimates).
- O valor na ordenada (em t1) é de 41.663 cm (erro-padrão=0.428), com um resultado da estatística $z=97.398$, $p<0.001$. O resultado numérico 41.663 é uma estimativa do ponto médio da performance do grupo no início do estudo, dado que t1 foi codificado com o valor 0. Com base neste resultado seria muito fácil construir um intervalo de confiança com 95% para aquele valor ($41.663 \pm 1.96 \times 0.428$).
- O resultado numérico do declive é de 2.523 (erro-padrão=0.290), $z=8.704$, $p<0.001$. Trata-se de um valor que confirma a presença de uma trajectória ascendente nos valores de força explosiva dos atletas. Também aqui seria fácil construir um intervalo de confiança com 95% para o declive ($2.523 \pm 1.96 \times 0.290$).
- A verificação da forte heterogeneidade nos valores de partida dos atletas é dada pela estimativa de variância no valor da ordenada e que é de 3.088 ± 1.171 cm ($z=2.637$, $p=0.004$); o mesmo ocorre para os valores dos declives das trajectórias interindividuais, e que é de 1.337 ± 0.542 ($z=2.466$, $p=0.007$).
- Dado que se verifica uma correlação irrelevante ($r=0.012$) e não significativa ($p>0.05$) entre os valores na ordenada e os declives (ver diagrama de dispersão entre *intercept* e *trial*), estamos diante da circunstância de não haver qualquer relação entre os valores de partida e os ganhos de força.
- É importante salientar que há variância residual igual a 0.686 (significativa, $p=0.001$) que exige algum esforço suplementar de modelação e que conduziria, necessariamente, para preditores dos sujeitos que originaram as suas diferenças nas trajectórias de desenvolvimento da força explosiva.
- Em resumo, estamos diante de um conjunto de ideias e resultados bem diferentes e porventura mais interessantes e elucidativos do que o simples teste formal à diferença de médias.

Em conclusão, esperamos que este pequeno exercício e viagem guiada a um conjunto simples de dados tenha sido esclarecedor ao ponto de alertar o leitor

para uma exploração mais atenta e a uma interpretação mais esclarecida da sua informação.

É importante ter sempre presente a noção de que há que “conversar” com a informação disponível e extrair dela não só sumários relevantes de natureza diversa, como também representações gráficas interessantes e auto-explanatórias do comportamento dos dados.

NOTAS

- ¹ Chamamos a atenção do leitor para dois textos magistrais no domínio da associação estreita entre argumentação, delineamento de pesquisa e análise de dados (1, 18).
- ² Uma leitura atenta e cuidada dos textos “A primer in longitudinal data analysis” (23), “Longitudinal data analysis: designs, models and methods” (2), “Modeling longitudinal and multilevel data” (12), “New methods for the analysis of change” (4) será da maior utilidade para o leitor mais exigente e desejoso de mergulhar profundamente neste domínio fascinante.
- ³ Na sua essência, o programa era constituído por exercícios de pliometria de profundidade.
- ⁴ Sobre a matéria da opção pelas correcções de Greenhouse-Geisser ou Huynh-Feldt sugerimos, por exemplo, o estudo dos textos (6, 7, 23). Uma leitura bem esclarecedora e extremamente didáctica desta matéria pode ser efectuada no texto (26), “Análisis de varianza com medidas repetidas”. Uma aplicação ao domínio das Ciências do Desporto pode ser consultada no capítulo 10 do manual “Statistics in Kinesiology” (25).
- ⁵ Sobre este assunto consultar (10). Uma aplicação desta noção ao estudo da estabilidade dos valores da actividade física é encontrada em (16).
- ⁶ Sobre esta matéria consultar, por exemplo, o manual do SPSS 12 (23).
- ⁷ Para evitar a inflação do erro do tipo 1 pelas múltiplas comparações a efectuar, o alfa nominal (global) de 5% é dividido por três. Nesta situação o alfa de cada comparação individual passa para 0.017 (23) para explorar alternativas no uso dos testes de *post-hoc*.
- ⁸ Este é um brevíssimo apontamento relativo ao uso da MHMN cujas potencialidades na análise de dados longitudinais são extremamente elevadas e muito ricas de pensamento alternativo e mais esclarecedor daquilo que a informação contém. Uma estratégia alternativa à da MHMN é a da Modelação de Estruturas de Covariância (13).
- ⁹ Para se identificar com aspectos básicos da MHMN consultar, em língua portuguesa (16), ou os textos nucleares (9, 19).
- ¹⁰ Neste exemplo só se possui informação sobre uma variável de “saída” - a impulsão vertical. É evidente que se estivessemos na posse de outra informação dos sujeitos e do “ambiente” que variasse, ou não, em função do tempo, poderíamos modelar este conjunto multivariado e encontrar a importância diversa dos factores que explicam as mudanças ocorridas no tempo.
- ¹¹ O programa de treino teve lugar logo no início da época desportiva.

CORRESPONDÊNCIA

José António Ribeiro Maia

Laboratório de Cineantropometria
e Análise de Dados
Faculdade de Ciências do Desporto
e de Educação Física
Universidade do Porto
Rua Dr. Plácido Costa, 91
4200-450 Porto
Portugal
jmaia@fedef.up.pt

BIBLIOGRAFIA

1. Abelson RP (1995). *Statistics as a principled argument*. Mahawah: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
2. Bijleveld CCJH, van der Kamp LJT, Mooijaart A, van der Kloot WA, van der Leeden R, van der Burg E (1998). *Longitudinal data analysis. Designs, models and methods*. Thousand Oaks: Sage Publications.
3. Campbell DT, Stanley JC (1963). *Experimental and quasi-experimental designs for research*. Skokie: Rand McNally.
4. Collins, L.M, Sayer, A.G. (Eds). (2001). *New methods for the analysis of change*. Washington: American Psychological Association.
5. Cuttance P, Ecob R (1987). *Structural equation modeling by example. Applications in educational, sociological, and behavioral research*. Cambridge: Cambridge University Press.
6. Everitt BS (1996). *Making sense of statistics in psychology. A second-level course*. Oxford: Oxford University Press.
7. Field, A (2000). *Discovering statistics using SPSS for windows. Advanced techniques for the beginner*. Thousand Oaks: Sage Publications.
8. Finkel SE (1995). *Causal analysis with panel data*. Sage University paper series on Quantitative Applications in the Social Sciences. Thousand Oaks: Sage Publications, 7-105.
9. Hox J (2002). *Multilevel analysis. Techniques and applications*. Mahwah : Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
10. Joreskog KG (1970). Estimating and testing of simplex models. *British Journal of Mathematical and Statistical Psychology* 23:121-145.
11. Joreskog KG, Sorbom D (1976). Statistical models and methods for analysis of longitudinal data. In DJ Aigner, AS Goldberger (Eds.) *Latent Variables in Socioeconomic Models*. Amsterdam: North Holland, 285-325.
12. Little, TD, Schnabel KU, Baumert J (2000). *Modeling longitudinal and multilevel data. Practical issues, applied approaches, and specific examples*. Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
13. Maia JAR, Beunen G, Lafevre J, Claessens A (1998). Testes empíricos a formulações desenvolvimentalistas: um estudo centrado na modelação da estrutura de covariância. *Revista Paulista de Educação Física* 12(2):160-180.
14. Maia JAR, Beunen G, Lafevre J, Claessens A, Renson R, Vanreusel B (2003). Modeling stability and change in strength development: a study in adolescent boys. *American Journal of Human Biology* 4:579-591.
15. Maia JAR, Lopes VP, da Silva RG, Seabra A (2002). A importância do estudo do *tracking* (estabilidade e previsão) em delineamentos longitudinais: um estudo aplicado à epidemiologia da actividade física e à performance desportivo-motora. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto* 2(4):41-56.
16. Maia JAR, Lopes VP, da Silva RG, Seabra A, Ferreira JV, Cardoso MV (2003). Modelação hierárquica ou multinível. Uma metodologia estatística e um instrumento útil de pensamento na investigação em Ciências do Desporto. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*. 3 (1):92-107.
17. Marsh HW, Grayson D (1994). Longitudinal factor analysis: common, time-specific, item-specific and residual-error components of variance. *Structural Equation Modeling* 1:116-145.
18. Maxwell SE, Delaney HD (2000). *Designing experiments and analyzing data. A model comparison perspective*. Mahawah:

- Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
19. Raudenbush SW, Bryk AS (2002). *Hierarchical linear models. Applications and data analysis methods*. 2nd edition. Thousand Oaks: Sage Publications.
 20. Silva PJMM (2003). *Estudo da dinâmica da performance em andebolistas júniores*. Tese de Mestrado. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto. Portugal.
 21. Spector PE (1981). *Research Designs*. Sage University Paper series on Quantitative Applications in the Social Sciences, series nº 35. Berverly Hills: Sage Publications.
 22. SPSS Advanced Models. Chicago: SPSS Inc.
 23. Stevens JP (2002). *Applied multivariate statistics for the social sciences*. 4th edition. Mahawah: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
 24. Taris TW (2000). *A primer in longitudinal data analysis*. Thousand Oaks. Sage Publications.
 25. Vincent WJ (1999) *Statistics in Kinesiology*. 2nd edition. Champaign: Human Kinetics.
 26. Ximénez C, Martin RS (2000). *Análisis de varianza com medidas repetidas*. Madrid: Editorial la Muralla S.A.

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

Tipos de publicação

Investigação original

A RPCD publica artigos originais relativos a todas as áreas das ciências do desporto.

Revisões da investigação

A RPCD publica artigos de síntese da literatura que contribuam para a generalização do conhecimento em ciências do desporto.

Artigos de meta-análise e revisões críticas de literatura são dois possíveis modelos de publicação.

Comentários

Comentários sobre artigos originais e sobre revisões da investigação são, não só publicáveis, como são francamente encorajados pelo corpo editorial.

Estudos de caso

A RPCD publica estudos de caso que sejam considerados relevantes para as ciências do desporto. O controlo rigoroso da metodologia é aqui um parâmetro determinante.

Revisões de publicações

A RPCD tem uma secção onde são apresentadas revisões de obras ou artigos publicados e que sejam considerados relevantes para as ciências do desporto.

Regras gerais de publicação

Os artigos submetidos à RPCD deverão conter dados originais, teóricos ou experimentais, na área das ciências do desporto. A parte substancial do artigo não deverá ter sido publicada em mais nenhum local. Se parte do artigo foi já apresentada publicamente deverá ser feita referência a esse facto na secção de Agradecimentos.

Os artigos submetidos à RPCD serão, numa primeira fase, avaliados pelos editores-chefe e terão como críticos iniciais de aceitação: normas de publicação, relação do tópico tratado com as ciências do desporto e mérito científico. Depois desta análise, o artigo, se for considerado previamente aceite, será avaliado por 2 “referees” independentes e sob a forma de análise “duplamente cega”. A aceitação de um e a rejeição de outro obrigará a uma 3ª consulta.

Preparação dos manuscritos

Aspectos gerais

Cada artigo deverá ser acompanhado por uma carta de rosto que deverá conter:

- Título do artigo e nomes dos autores;
- Declaração de que o artigo nunca foi previamente publicado;

Formato

- Os manuscritos deverão ser escritos em papel A4 com 3 cm de margem, letra 12 e com duplo espaço;
- As páginas deverão ser numeradas sequencialmente, sendo a página de título a nº1;
- É obrigatória a entrega de 4 cópias;
- Uma das cópias deverá ser original onde deverá incluir as ilustrações também originais;

Dimensões e estilo

- Os artigos deverão ser o mais sucintos possível; A especulação deverá ser apenas utilizada quando os dados o permitem e a literatura não confirma;
- Os artigos serão rejeitados quando escritos em português ou inglês de fraca qualidade linguística;
- As abreviaturas deverão ser as referidas internacionalmente;

Página de título

A página de título deverá conter a seguinte informação:

- Especificação do tipo de trabalho (cf. Tipos de publicação);
- Título conciso mas suficientemente informativo;
- Nomes dos autores, com a primeira e a inicial média (não incluir graus académicos)

- “Running head” concisa não excedendo os 45 caracteres;
- Nome e local da instituição onde o trabalho foi realizado;
- Nome e morada do autor para onde toda a correspondência deverá ser enviada;

Página de resumo

- Resumo deverá ser informativo e não deverá referir-se ao texto do artigo;
- Se o artigo for em português o resumo deverá ser feito em português e em inglês;
- Deve incluir os resultados mais importantes que suportem as conclusões do trabalho; Deverão ser incluídas 3 a 6 palavras-chave;
- Não deverão ser utilizadas abreviaturas;
- O resumo não deverá exceder as 200 palavras;

Introdução

- Deverá ser suficientemente compreensível, explicitando claramente o objectivo do trabalho e relevando a importância do estudo face ao estado actual do conhecimento;
- A revisão da literatura não deverá ser exhaustiva;

Material e métodos

- Nesta secção deverá ser incluída toda a informação que permite aos leitores realizarem um trabalho com a mesma metodologia sem contactarem os autores;
- Os métodos deverão ser ajustados ao objectivo do estudo; deverão ser replicáveis e com elevado grau de fidelidade;
- Quando utilizados humanos deverá ser indicado que os procedimentos utilizados respeitam as nor-

- mas internacionais de experimentação com humanos (Declaração de Helsínquia de 1975);
- Quando utilizados animais deverão ser utilizados todos os princípios éticos de experimentação animal e, se possível, deverão ser submetidos a uma comissão de ética;
- Todas as drogas e químicos utilizados deverão ser designados pelos nomes genéricos, princípios activos, dosagem e dosagem;
- A confidencialidade dos sujeitos deverá ser estritamente mantida;
- Os métodos estatísticos utilizados deverão ser cuidadosamente referidos;

Resultados

- Os resultados deverão apenas conter os dados que sejam relevantes para a discussão;
- Os resultados só deverão aparecer uma vez no texto: ou em quadro ou em figura;
- O texto só deverá servir para relevar os dados mais relevantes e nunca duplicar informação;
- A relevância dos resultados deverá ser suficientemente expressa;
- Unidades, quantidades e fórmulas deverão ser utilizados pelo Sistema Internacional (SI units).
- Todas as medidas deverão ser referidas em unidades métricas;

Discussão

- Os dados novos e os aspectos mais importantes do estudo deverão ser relevados de forma clara e concisa;
- Não deverão ser repetidos os resultados já apresentados;

- A relevância dos dados deverá ser referida e a comparação com outros estudos deverá ser estimulada;
- As especulações não suportadas pelos métodos estatísticos não deverão ser evitadas;
- Sempre que possível, deverão ser incluídas recomendações;
- A discussão deverá ser completada com um parágrafo final onde são realçadas as principais conclusões do estudo;

Agradecimentos

Se o artigo tiver sido parcialmente apresentado publicamente deverá aqui ser referido o facto; Qualquer apoio financeiro deverá ser referido;

Referências

- As referências deverão ser citadas no texto por número e compiladas alfabeticamente e ordenadas numericamente;
- Os nomes das revistas deverão ser abreviados conforme normas internacionais (ex: Index Medicus);
- Todos os autores deverão ser nomeados (não utilizar et al.);
- Apenas artigos ou obras em situação de “in press” poderão ser citados. Dados não publicados deverão ser utilizados só em casos excepcionais sendo assinalados como “dados não publicados”;
- Utilização de um número elevado de resumos ou de artigos não “peer-reviewed” será uma condição de não aceitação;

Exemplos de referências

ARTIGO DE REVISTA

1 Pincivero DM, Lephart SM, Karunakara RA (1998). Reliability and precision of isokinetic strength and muscular endurance for the quadriceps and hamstrings. *Int J Sports Med* 18: 113-117

LIVRO COMPLETO

Hudlicka O, Tyler KR (1996). *Angiogenesis. The growth of the vascular system*. London: Academic Press Inc. Ltd.

CAPÍTULO DE UM LIVRO

Balon TW (1999). Integrative biology of nitric oxide and exercise. In: Holloszy JO (ed.). *Exercise and Sport Science Reviews* vol. 27. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 219-254

FIGURAS

Figuras e ilustrações deverão ser utilizadas quando auxiliam na melhor compreensão do texto; As figuras deverão ser numeradas em numeração árabe na sequência em que aparecem no texto; Cada figura deverá ser impressa numa folha separada com uma legenda curta e concisa; Cada folha deverá ter na parte posterior a identificação do autor, título do artigo. Estas informações deverão ser escritas a lápis e de forma suave; As figuras e ilustrações deverão ser submetidas com excelente qualidade gráfico, a preto e branco e com a qualidade necessária para serem reproduzidas ou reduzidas nas suas dimensões; As fotos de equipamento ou sujeitos deverão ser evitadas;

QUADROS

Os quadros deverão ser utilizados para apresentar os principais resultados da investigação. Deverão ser acompanhados de um título curto; Os quadros deverão ser apresentados com as mesmas regras das referidas para as legendas e figuras; Uma nota de rodapé do quadro deverá ser utilizada para explicar as abreviaturas utilizadas no quadro.

Endereço para envio de artigos

Revista Portuguesa de Ciências do Desporto
Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto
Rua Dr. Plácido Costa, 91
4200.450 Porto
Portugal

ARTIGOS DE INVESTIGAÇÃO

Pressão arterial, frequência cardíaca e duplo-produto em séries sucessivas do exercício de força com diferentes intervalos de recuperação

Marcos D. Polito, Roberto Simão, Antônio C.L. Nóbrega, Paulo T.V. Farinatti

Limiar anaeróbio determinado pelo teste do lactato mínimo em ratos: efeito dos estoques de glicogênio muscular e do treinamento físico

Fabício A. Voltarelli, Maria A. R. Mello, Claudio A. Gobatto

O exercício físico crónico altera o perfil leucocitário e a taxa de fagocitose de ratos estressados

Elizabeth Nascimento, Taisy Cavalcante, Silene Pereira, América Palmeira, M. Carolina Rocha, Marcelo T. Viana, Raul Manhães-de-Castro, Célia MMB de-Castro, José Duarte, Carol G. Leandro

Avaliação da ingestão nutricional em atletas de elite na modalidade de hóquei em patins

João M. Camões, Vítor H. Teixeira, Hugo Valente, Manuel M. Ribeiro

Tempo de reação e tempo das provas de 50 e 100 metros rasos do atletismo em federados e não federados

Renata J. Miyamoto, Cássio M. Meira Jr.

Desenho e validação de um sistema de observação no Andebol

João Prudente, Júlio Garganta, Maria T. Anguera

Maturação biológica, prática desportiva e somatótipo de crianças e jovens madeirenses dos 10 aos 16 anos

DL Freitas, CA Silva, JA Maia, GP Beunen, JA Lefevre, AL Claessens, AT Marques, AL Rodrigues, MA Thomis
Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares de alto nível socioeconómico em Londrina, Paraná, Brasil
Enio Ronque, Edilson Cyrino, Valfredo Dórea, Helio Serassuelo Jr., Enori Galdi, Miguel Arruda

ARTIGO DE REVISÃO

Envelhecimento e força muscular - breve revisão

Joana Carvalho, José MC Soares

Atrofia muscular esquelética. Modelos experimentais, manifestações teciduais e fisiopatologia

Rita Ferreira, Maria J. Neuparth, António Ascensão, José Magalhães, José Duarte, Francisco Amado

TUTORIAL

Uma nota didáctica breve no uso esclarecido de procedimentos estatísticos em análise de dados repetidos no tempo. Um estudo guiado para investigadores das Ciências do Desporto

José A. R. Maia, Rui M. Garganta, André Seabra, Vítor P. Lopes, António Prista, Duarte Freitas



fcdef up

Universidade do Porto
Faculdade de Ciências do
Desporto e de Educação Física

Publicação semestral
Vol. 4, Nº 3, Julho-Dezembro 2004
ISSN 1645-0523, Dep. Legal 161033/01

FCT Fundação para a Ciência e a Tecnologia
MINISTÉRIO DA CIÊNCIA E DO ENSINO SUPERIOR

A RPCD tem o apoio da FCT
Programa Operacional
Ciência, Tecnologia, Inovação
do Quadro Comunitário
de Apoio III.