

A suplementação de ácidos graxos ômega 3 e triglicérides de cadeia média não alteram os indicadores metabólicos em um teste de exaustão

Carlos Alexandre Fett^{1,2}, Waléria Christiane Rezende Fett², Nailza Maestá¹,
Angela Petricio¹, Camila Correa¹ e Roberto Carlos Burini¹

RESUMO

Propósito: Este estudo compara os efeitos do treinamento de força (TF) com ou sem a suplementação de lipídios ômega 3 (W-3) ou triglicérides de cadeia média (TCM), nos indicadores metabólicos em um teste de exaustão (TE). **Métodos:** Grupo W-3 (GW-3: n = 7, 26,7 ± 6 anos de idade; 82,6 ± 10kg) e grupo TCM (GTCM: n = 5, 18,8 ± 1,3 ano de idade; 74,6 ± 9,7kg) com 11 meses mínimos em TF. Houve dois momentos de TE: depois de 28 dias somente com TF e coletas de sangue antes (M1a) e após (M1d), e após mais 28 dias de TF mais a suplementação com W-3 ou TCM e repetindo o mesmo procedimento (M2a e M2d). **Resultados:** O hematócrito (Ht), osmolalidade (Os), sódio (Na⁺) e pressão de dióxido de carbono (PCO₂) não tiveram mudanças significativas em nenhum momento, grupo ou Δ M2 (P > 0,05). A pressão de oxigênio (PO₂) aumentou significativamente após TE nos dois momentos e grupos (P < 0,05). Glicose e bicarbonato (HCO₃) tiveram aumento no M1 para o GW-3 e o HCO₃ no M2 para o GTCM (P < 0,05), sem outras mudanças. A lactato desidrogenase (LDH) aumentou significativamente somente no M2 para o GW-3 (P < 0,05) e o pH caiu no M1 para ambos grupos (P < 0,05), sem outras mudanças significativas. **Conclusão:** Os TE *per se* altera-

ram a maioria dos indicadores metabólicos, mas houve grande desvio padrão. O teste induziu a acidose e a suplementação de ácidos graxos não interferiu.

Palavras-chave: Treinamento de força. Acidose. Lipídios. pH.

RESUMEN

La suplementación de ácidos grasos omega 3 en los triglicéridos de cadena media como alteración en los indicadores metabólicos en un test de agotamiento

Propósito: Este estudio compara los efectos de entrenamiento de fuerza (TF) con o sin la suplementación de lípidos omega 3 (W-3) o triglicéridos de cadena media (TCM), los indicadores metabólicos en un test de agotamiento (TE). **Métodos:** Grupo W-3 (GW-3: n = 7, 26,7 ± 6 años de edad; 82,6 ± 10 kg) y grupo TCM (GTCM: n = 5, 18,8 ± 1,3 año de edad; 74,6 ± 9,7 kg) con 11 meses mínimos en TF. Hubo 2 momentos de TE: después de 28 días solamente con TF y colectas de sangre antes (M1a) y después (M1d), y después de mas de 28 días de TF más la suplementación con W-3 o TCM y repitiendo el mismo procedimiento (M2a e M2d). **Resultados:** El hematocrito (Ht), osmolalidad (Os), sodio (Na⁺) y presión de dióxido de carbono (PCO₂) no tuvieron cambios significativos en ningún momento, grupo de Δ M2 (P > 0,05). La presión de oxígeno (PO₂) aumentó significativamente después TE los dos momentos y grupos (P < 0,05). Glucosa y bicarbonato (HCO₃) tuvieron un aumento en M1 para el GW-3 y el HCO₃ el M2 para el GTCM (P < 0,05), sin otros cambios. La lactato desidrogenasa (LDH) aumentó significativamente solamente en el M2 para el GW-3 (P < 0,05) y el pH cayó en el M1 para ambos grupos (P < 0,05), sin otros cambios significativos. **Conclusión:** Los TE *per se* se alteraron en la mayoría de los indicadores metabólicos, mas ha habido un gran desvío padrón. El test indujo una acidosis y la suplementación de ácidos grasos no interfirió.

Palabras clave: Entrenamiento de fuerza. Acidosis. Lípidos. pH.

1. Centro de Metabolismo e Nutrição – CeMeNutri – Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu – Universidade do Estado de São Paulo – Unesp, Hospital das Clínicas, Botucatu, Distrito de Rubião Jr., SP, Brasil.
2. Faculdade de Educação Física da Universidade Federal de Mato Grosso – UFMT, Av. Fernando Corrêa da Costa, s/n, Cidade Universitária, Ginásio de Esportes – 78.060-900 – Cuiabá, MT, Brasil.

Recebido em 15/10/03

Aceito em 29/11/03

Endereço para correspondência:

Carlos Alexandre Fett
Rua Primo Tronco, 41, apto. 36, Vila Virginia
14030-020 – Ribeirão Preto, SP
Tel.: (16) 636-9956
E-mail: fett@e-mailanywhere.com

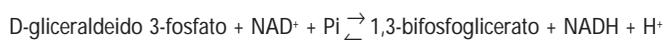
INTRODUÇÃO

A tolerância à exaustão em exercícios intensos depende do aumento de força e resistência muscular induzidas pelo treinamento resistido com sobrecargas superiores o habitual, conhecido como princípio da sobrecarga¹. A deposição de material protéico contrátil e alterações metabólicas para produção de energia muscular depende de fatores dietéticos energéticos², quantidades adequadas de ingestão protéica³, alterações hormonais favoráveis⁴, entre outros fatores. Alguns ácidos graxos podem ter efeitos contribuintes nestes processos⁵.

Fadiga e exaustão são muitas vezes utilizadas como sinônimos. No entanto a fadigabilidade e exaustão diferem quanto ao tipo de exercício e conseqüente alteração no metabolismo energético. A fadiga central é devida à depleção de neurotransmissores do sistema nervoso central (SNC), prejudicando os impulsos eletroquímicos para o músculo, enquanto a fadiga periférica é principalmente causada pela redução da glicose e acúmulo de metabólitos, reduzindo o pH¹. Fadiga pode ser definida como “declínio gradual da capacidade de gerar força muscular para a atividade física”, e exaustão é “um ponto em que a capacidade de geração de força declina até a força alvo (FA)”. FA é a meta percentual da força voluntária máxima (FVM) estipulada como objetivo de treino ou teste e serve como ponto de definição da exaustão⁶.

Tanto na fadiga como exaustão vários índices são utilizados para quantificar suas respectivas intensidades. Alguns importantes indicadores metabólicos são: hemoconcentração (hematócrito e osmolalidade), sódio (Na⁺), acidose (pH e bicarbonato (HCO₃)), metabolismo anaeróbio (lactato desidrogenase (LDH)), pressão de oxigênio (PO₂), pressão de dióxido de carbono (PCO₂) e substratos energéticos (glicose)⁷.

A glicólise durante o exercício intenso produz grandes quantidades de ácido láctico, liberando íons de hidrogênio (H⁺) que pode aumentar de 100nEq.L⁻¹ (pH = 7,0) para mais de 300nEq.L⁻¹ (pH = 6,5) no músculo e de 40nEq.L⁻¹ (pH = 7,4) para 100nEq.L⁻¹ (pH = 7,0) no plasma em relação ao repouso e exercício máximo. O H⁺ formado liga-se ao NAD⁺ formando NADH, que precisa ser reduzido novamente a NAD⁺ para continuar sua oxidação e hidrólise da glicose. Na ausência de oxigênio o NADH é reduzido a lactato pela ação da enzima LDH. O aumento da concentração do H⁺, em atividades extenuantes, reduz o pH e indisponibiliza o NAD⁺ para ligar-se à enzima gliceraldeído 3-fosfato desidrogenase que oxida o D-gliceraldeído 3-fosfato e dihidroxiacetona fosfato, formados da D-frutose 1,6-bifosfato parando a glicólise¹, resumido pela reação:



O objetivo deste estudo foi verificar as alterações metabólicas induzidas por teste de exaustão (TE) muscular máximo *per se* e se os ácidos graxos ômega 3 (W-3) ou triglicérides de cadeia média (TCM) poderiam interferir na resposta destes indicadores após 28 dias de suplementação.

MÉTODOS

Sujeitos – Doze sujeitos do sexo masculino foram voluntários para este estudo e divididos em dois grupos: grupo W-3 (GW-3: n = 7; peso 82,6 ± 10kg, idade 26,7 ± 6,0 anos; média ± DP) e grupo TCM (GTCM: n = 5; peso 74,6 ± 9,7kg, idade 18,8 ± 1,3 ano; média ± DP). A seleção foi feita em academias de musculação da cidade de Botucatu através de entrevista pessoal. Era exigido um mínimo de 11 meses contínuos de treinamento hipertrófico em exercícios resistidos, não ser fumante, não ser etilista, não fazer uso de esteróides anabólicos ou similares e não possuir histórico de doenças metabólicas.

Todos foram devidamente informados e assinaram declaração de consentimento esclarecido atendendo às normas do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade do Estado de São Paulo – Unesp de Botucatu. Estes documentos foram encaminhados para o referido Comitê e aprovados pelo mesmo, para realização deste estudo.

Ingestão alimentar e protocolo dietético – Foram aplicados questionários de inquéritos alimentares (recordatório de 24 horas, registro alimentar de três dias e hábitos alimentares), a partir de programa contendo a composição centesimal dos alimentos. A dieta habitual foi ajustada, contendo 1,5g de proteína/kg de peso/dia, com o total de 30kcal não protéicas por grama de proteína. No segundo mês de treinamento os indivíduos receberam 4g/dia W-3 (n = 7), ou 4g/dia de TCM (n = 5), como únicas alterações.

Protocolo de atividade física – O protocolo de treinamento foi de cinco dias semanais, sendo três dias de treino contínuo, um de descanso seguido de mais dois dias, com cargas entre 70 e 85% do RM, com o tempo de recuperação entre 30 segundos e 1 minuto, baseado em combinação de metodologias para hipertrofia⁸. Foi utilizado o mesmo protocolo durante todo o estudo.

As sessões envolviam os seguintes agrupamentos musculares: 1) peito, ombro, tríceps, punho e abdome; 2) costta, bíceps, antebraço; 3) coxas, glúteos, lombar e panturrilha; 4) os mesmos agrupamentos da sessão 1 e 2; 5) os mesmos agrupamentos da sessão 3, previamente descrito⁹.

Momentos – Foram realizados dois testes de exaustão (TE); um após o primeiro mês de treinamento (momento 1 – M1) sem a suplementação de W-3 ou TCM, e coleta das amostras antes (M1a) e depois (M1d) do TE; e outro após o

segundo mês de treinamento (momento 2 – M2), com a suplementação de 4g/dia de W-3 ou 4g/dia de TCM, e coleta das amostras antes (M2a) e depois (M2d) do TE.

Teste de exaustão (TE) – Constituiu uma adaptação dos testes utilizados em alguns estudos anteriores do grupo de pesquisas do Centro de Metabolismo e Nutrição (*CeMe-Nutri*)⁹, Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade do Estado de São Paulo (*Unesp*). O TE foi aplicado após o primeiro mês de treinamento sem suplementação (M1) e após o segundo mês de treinamento com suplementação (M2).

O teste consistia da aplicação de cargas descendentes a iniciar-se com 80% de 1 RM executando-se o maior número de repetições possíveis até a falência muscular (não execução da repetição); a carga sofria redução de 20% (80/60/40 e 20% do RM) através de auxílio externo sem interrupção do exercício e a continuidade deste processo repetia-se até permanecer apenas 20% da carga máxima (FA) e a fadiga instalar-se⁸.

Exercícios selecionados: 1) supino reto (peito, ombro e tríceps); 2) agachamento na máquina *Hack*[®] (*Hack* é o nome dado ao exercício de agachamento feito em máquina, com apoio para as costas e um carrinho com rolamentos, em homenagem ao inventor do exercício (quadríceps, isquiotrocanterais e glúteos); 3) remada baixa no *pulley* (costas, ombro e bíceps). Não foi permitido descanso entre os exercícios.

Obtenção das amostras – As coletas de sangue venoso foram realizadas antes (M1a e M2a) e logo após (M1d e M2d) o TE, mediante punção da veia cubital com agulhas e seringas descartáveis. Após a separação do soro ou plasma esse material foi encaminhado à Seção de Análises Clínicas do Hospital das Clínicas dessa instituição para a realização das análises de hematócrito (técnica de microhematócrito), sódio (Na⁺), hemogasimetria para pH, bicarbonato (HCO₃), osmolalidade, enzimas lactato-desidrogenase (LDH), glicose (método glicose-oxidase), PO₂ e PCO₂.

Análise estatística – Os resultados dos momentos (M1a, M1d, M2a, M2d) são apresentados na tabela e figuras na forma de valor médio ± desvio padrão. O estudo das mensurações consecutivas das variáveis consideradas foi realizado por meio da análise de medidas repetidas complementado com a construção dos intervalos de confiança (95%) simultâneos para comparação dos momentos, pelo teste de Friedman para amostras dependentes. A comparação entre grupos foi feita pelo delta do M2a e M2d (Δ M2) utilizando o teste de Mann-Whitney para amostras independentes. Todas as conclusões estatísticas foram realizadas a 5% de significância. Os testes foram realizados pelo programa de estatística *Graph Pad in Stat*.

RESULTADOS

O hematócrito, osmolalidade e Na⁺ não tiveram significância estatística para nenhum grupo, no Δ M2 entre os grupos e com o tratamento ($P > 0,05$). A PO₂ aumentou

TABELA 1

Médias antes e após o teste de exaustão no momento 1 (antes da suplementação – M1a e M1d) e no momento 2 (após 28 dias de suplementação com W-3 ou TCM – M2a e M2d). Aumento significativo após o teste de exaustão em relação ao basal é indicado por: * $P < 0,01$ e ** $P < 0,001$. Os dados que não apresentam sinal: $P > 0,05$

	M1a	M1d	M2a	M2d
Hematócrito (%)				
GW-3				
Média	42,43	52,43	43,33	49,0
DP	5,85	3,40	4,45	4,42
GTCM				
Média	44,20	52,60	44,80	52,20
DP	7,49	4,03	5,71	2,16
Osmolalidade (mOsm)				
GW-3				
Média	277,71	290,71	282,33	289,17
DP	15,40	9,65	2,42	6,79
GTCM				
Média	279,40	291,60	279,0	291,75
DP	4,03	7,16	2,23	4,99
Sódio (mmol/L)				
GW-3				
Média	140,71	147,14	144,67	147,17
DP	7,63	6,06	1,36	2,38
GTCM				
Média	142,80	148,80	142,80	148,80
DP	2,58	4,08	1,48	2,48
Pressão de oxigênio (mmHg)				
GW-3				
Média	26,97	59,42*	31,65	65,34**
DP	6,78	11,70	8,77	10,83
GTCM				
Média	26,94	55,04*	33,20	62,90**
DP	4,36	8,77	18,78	7,23
Pressão de dióxido de carbono (mmHg)				
GW-3				
Média	48,60	43,94	51,37	39,21
DP	6,55	16,59	6,77	9,21
GTCM				
Média	46,30	47,46	40,28	52,64
DP	7,37	14,11	12,30	11,34

significativamente após a exaustão nos dois momentos e grupos (M1: $P < 0,01$ e M2: $P < 0,001$), sem diferença no Δ M2 entre os grupos ou tratamento com ácidos graxos ($P > 0,05$). Não houve diferença estatística significativa para a PCO_2 antes ou após a exaustão, em nenhum momento, no Δ M2 entre os grupos, ou após o tratamento ($P > 0,05$; tabela 1).

A glicose aumentou significativamente somente após a exaustão do M1 para o GW-3 ($P < 0,05$), mas não no M2 e sem diferença para o GTCM e no Δ M2 entre os grupos, ou após o tratamento (figura 1). O HCO_3 diminuiu após a exaus-

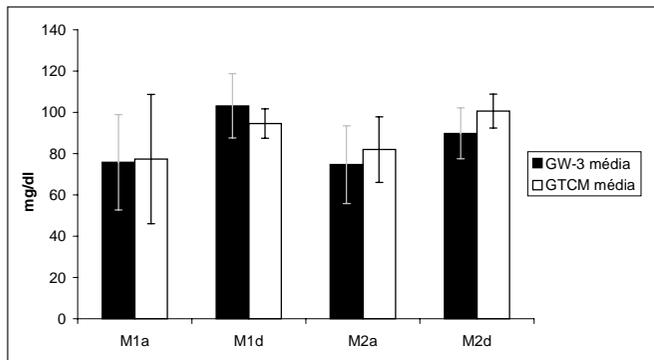


Fig. 1 – Resultados da glicose (média e desvio padrão a 5% de significância). Foram avaliados dois momentos (M1 – após 28 dias de treinamento de força, e M2 – após mais 28 dias de treinamento de força mais a suplementação de 4g/dia de W-3 ou 4g/dia de TCM), com duas coletas de dados em cada momento: antes do TE (M1a e M2a – primeiro e terceiro conjunto de barras da esquerda para direita) e depois do TE (M1d e M2d – segundo e quarto conjunto de barras da esquerda para direita). Houve significativo aumento depois do teste de exaustão no M1 para GW-3 ($P < 0,05$). Sem significância nas outras variáveis comparadas ($P > 0,05$).

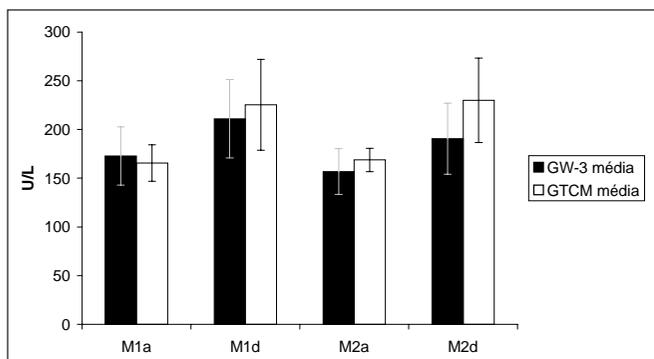


Fig. 3 – Resultados da LDH (média e desvio padrão a 5% de significância). Foram avaliados dois momentos (M1 – após 28 dias de treinamento de força, e M2 – após mais 28 dias de treinamento de força mais a suplementação de 4g/dia de W-3 ou 4g/dia de TCM), com duas coletas de dados em cada momento: antes do TE (M1a e M2a – primeiro e terceiro conjunto de barras da esquerda para direita) e depois do TE (M1d e M2d – segundo e quarto conjunto de barras da esquerda para direita). Houve significativo aumento da LDH após o teste de exaustão no M2 para o GW-3 ($P < 0,05$). Sem significância nas outras variáveis comparadas ($P > 0,05$).

tão no M1 do GW-3 ($P < 0,05$) e M2 do GTCM ($P < 0,01$), sem diferença significativa no Δ M2 entre os grupos, ou com o tratamento ($P > 0,05$; figura 2). A LDH aumentou significativamente após a exaustão no M2 para GW-3 ($P < 0,05$), mas sem diferença no M1, e em ambos os momentos do GTCM, no Δ M2 entre os grupos, ou com o tratamento (figura 3). O pH decresceu significativamente após a exaustão do M1 nos dois grupos ($P < 0,05$). Não houve diferença no M2 em ambos os grupos, no Δ M2 entre os grupos e com o tratamento (figura 4).

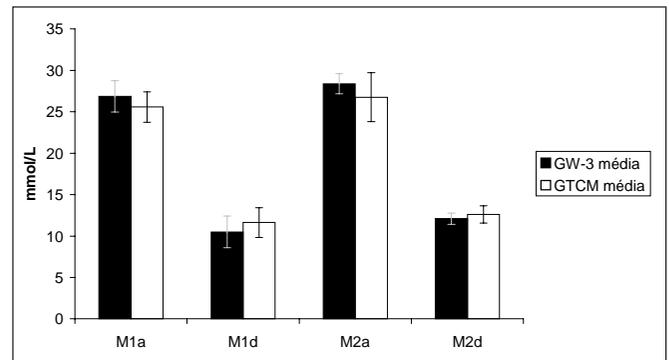


Fig. 2 – Resultados da HCO_3 (média e desvio padrão a 5% de significância). Foram avaliados dois momentos (M1 – após 28 dias de treinamento de força, e M2 – após mais 28 dias de treinamento de força mais a suplementação de 4g/dia de W-3 ou 4g/dia de TCM), com duas coletas de dados em cada momento: antes do TE (M1a e M2a – primeiro e terceiro conjunto de barras da esquerda para direita) e depois do TE (M1d e M2d – segundo e quarto conjunto de barras da esquerda para direita). Houve significativo decréscimo do HCO_3 após o teste de exaustão no M1 para o GTCM ($P < 0,05$) e no M2 para o GW-3 ($P < 0,01$). Sem significância nas outras variáveis comparadas ($P > 0,05$).

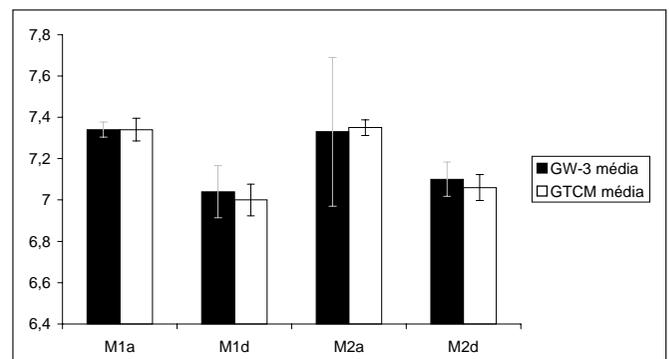


Fig. 4 – Resultados do pH (média e desvio padrão a 5% de significância). Foram avaliados dois momentos (M1 – após 28 dias de treinamento de força, e M2 – após mais 28 dias de treinamento de força mais a suplementação de 4g/dia de W-3 ou 4g/dia de TCM), com duas coletas de dados em cada momento: antes do TE (M1a e M2a – primeiro e terceiro conjunto de barras da esquerda para direita) e depois do TE (M1d e M2d – segundo e quarto conjunto de barras da esquerda para direita). Houve significativo decréscimo do pH após o teste de exaustão no M1 para o GW-3 ($P < 0,01$) e para o GTCM ($P < 0,05$). Sem significância nas outras variáveis comparadas ($P > 0,05$).

DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo demonstraram que a exaustão *per se* é um importante sincronizador de alterações metabólicas e a suplementação com ácidos graxos w-3 ou TCM não apresentou alteração nestes indicadores. A não alteração de alguns resultados esperados, bem como a variação de significância entre os grupos e momentos podem ter sido devidas a um grande desvio padrão.

As alterações metabólicas obtidas com a contração dinâmica ou isométrica de um membro indicam a exaustão e alterações bioquímicas locais, mas não representam o estresse sistêmico⁶. No TE os vários metabolismos energéticos envolvidos com os decréscimos graduais da carga e diferentes tipos de fibra musculares apresentam dificuldades adicionais para estimar as alterações que ocorrem em cada fase da fadiga.

O TE procurou abranger um grande volume muscular representativo de estresse sistêmico, enquanto a maioria dos estudos relativos à fadiga muscular tem utilizado contrações isométricas de pequenos agrupamentos musculares bem definidos⁶. Os agrupamentos solicitados diretamente no exercício foram os que mais alterações metabólicas causaram em avaliação do impacto sobre o estresse sistêmico, analisado pelo nosso grupo. Os exercícios foram escolhidos baseado em resultados prévios das alterações de três variáveis (glicose, HCO_3^- , NH_3). As maiores alterações foram causadas por: costas = bíceps = tríceps; seguidos de perto pelos agrupamentos musculares peitoral e quadríceps e os de menores alterações foram: panturrilha, posterior da coxa e ombros⁹.

Não houve alterações significativas para o hematócrito, osmolalidade e o Na^+ para nenhum grupo entre antes e após o TE, no Δ M2 entre os grupos e com o tratamento ($P > 0,05$). Acredita-se que a grande variação dos dados tenha sido responsável por este resultado. O hematócrito e osmolalidade poderiam ter aumentado devido ao influxo de água que acompanha o sódio e o efluxo de potássio desencadeando o potencial de ação da membrana celular¹⁰. O movimento do próton para dentro e fora da célula deve ser acompanhado pelo fluxo de cátions ou co-fluxos de ânions para manter a eletroneutralidade. A razão do aumento do Na^+ em situações similares pode ser atribuída ao mecanismo de troca Na^+-H^+ , que tem demonstrado ser importante regulador do pH em músculos de ratos, tanto no repouso como na recuperação da exaustão¹¹, o que não se observou neste estudo.

Houve aumento da glicose somente após a exaustão do M1 do GW-3 e M2 do GTCM. Era esperado aumento da glicose em todos os momentos após os testes de exaustão pela exacerbção da descarga simpática, mobilizando a glicose hepática¹². Outra razão é que sistema anaeróbio alático,

derivado da quebra do ATP (adenosina trifosfato) e creatina fosfato (CP) estocados no músculo, dura em torno de 10 segundos na atividade máxima. Com a continuidade da atividade, a glicólise anaeróbia fornece ATP terminando na formação de lactato¹³, o que reflete na queda do pH plasmático observado no M1 deste estudo. Boobis *et al.*¹⁴ encontraram que a energia anaeróbia produzida durante seis e 30 segundos de atividade máxima em ciclo ergômetro era de 63 e 189mmol ATP.kg⁻¹d.w., com a contribuição da glicólise estimada em 53 e 64%, respectivamente. Sendo a média do somatório das repetições para os três exercícios 151 vezes e em média três segundos por repetição, o total para realização do teste todo era em torno de 453 segundos, ou seja, com grande participação da glicólise anaeróbia, uma vez que a intensidade era máxima.

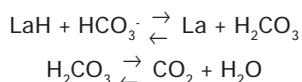
A LDH aumentou significativamente após a exaustão no M1 somente para o GW-3, sem diferença para as outras comparações. Como para a glicose, era esperado aumento da LDH após os TE, uma vez que atividades intensas com formação de ácido láctico ativam o ciclo de Cori, que é o transporte pelas células vermelhas do lactato extravasado do músculo para a circulação até o fígado, que utiliza a LDH para reconversão a piruvato e, através da gliconeogênese, formar mais glicose¹⁵. Talvez a coleta de sangue logo após a exaustão não tenha dado tempo suficiente para a gliconeogênese ser significativa, associada a grande variabilidade dos dados.

No exercício extenuante os dois átomos de hidrogênio arrancados do substrato durante a glicólise são transferidos para o NAD^+ , formando NADH que associado à produção de H^+ , ultrapassa a velocidade de processamento da cadeia respiratória. A liberação contínua de energia anaeróbia na glicólise depende da disponibilidade de NAD^+ para a oxidação de 3-fosfogliceraldeído, caso contrário o ritmo rápido da glicólise se 'esgotaria'. Em condições de anaerobiose, o NAD^+ é gerado à medida que pares 'excessivos' de H^+ se combinam com o piruvato em uma etapa adicional catalisada pela enzima lactato desidrogenase (LDH), formando ácido láctico em uma reação reversível¹², o que corresponde ao aumento da LDH observado neste estudo, no M1 do GW-3. Quando isso ocorre os íons hidrogênio associados provocam diminuição do pH intracelular e plasmático¹⁶, o que aconteceu no M1 para os dois grupos. Não é conclusivo se os ácidos graxos podem ter afetado a não significância na queda do pH no M2 (figura 4), pela falta de grupo controle, uma vez que houve aumento significativo da LDH do GW-3 e redução do HCO_3^- do GTCM após o TE no M2. O aumento excessivo dos íons H^+ e queda do pH plasmático pode ocorrer independentemente do transporte do lactato¹¹ inibindo a glicólise e conseqüentemente a contração muscular¹⁷, o que pode ter sido determinante na exaus-

tão muscular observada nos TE. Era esperado um decréscimo significativo do HCO_3^- sempre após os TE, uma vez que é utilizado para tamponar o ácido láctico¹⁷, o que não ocorreu sempre.

A PO_2 aumentou significativamente sempre após o TE no M1 e M2, independentemente da suplementação com ácidos graxos. O aumento da PCO_2 estimula os centros respiratórios a hiperventilação¹², o que por sua vez aumenta a PO_2 . As concentrações de O_2 , CO_2 e a frequência respiratória aumentam proporcionalmente em um exercício progressivo, até o limiar anaeróbio, quando a ventilação aumenta de forma exponencial, dissociando-se das outras curvas¹⁸.

O aumento da PCO_2 era esperado pela intensidade máxima do teste. O CO_2 é produzido tanto a partir do metabolismo aeróbio no final da cadeia respiratória juntamente com H_2O , como no anaeróbio, devido à produção de ácido láctico. O CO_2 dissolvido reage quimicamente com a H_2O para formar ácido carbônico, que é espontaneamente dissociado em H^+ e HCO_3^- , que por sua vez dissocia-se em H^+ e CO_3^{2-} . Estequiometricamente as equações clássicas do aumento do $[\text{La}^-]$ sanguíneo são correlacionadas com o equimolar decréscimo do $[\text{HCO}_3^-]$ plasmático para o tamponamento do ácido láctico, dado pelas reações¹⁹:



Isso está de acordo com os resultados observados no M1 do GW-3 e M2 do GTCM para redução significativa do HCO_3^- . A não significância estatística para a PCO_2 pode ter sido tanto pela grande variabilidade dos dados, como pelo rápido estímulo que o seu aumento causa nos centros respiratórios, hiperventilando e eliminando rapidamente o excedente sanguíneo pela respiração.

Outra possível explicação para o não aumento da PCO_2 é que o lactato continua sendo liberado da célula muscular para o sangue durante a recuperação do exercício²⁰, sendo importante fonte formadora de CO_2 . A coleta do sangue venoso logo após o teste pode não ter dado tempo suficiente para o aumento da PCO_2 . Todavia, Bangsbo *et al.*¹¹ observaram significativo aumento da PCO_2 na veia femoral logo após exercício unilateral extenuante em cicloergômetro. Mas os dados da HCO_3^- observados no citado estudo corroboram com os nossos resultados após o TE no M1 para GW-3 e M2 do GTCM, mas não para M1 do GTCM e M2 de GW-3.

Em resumo, o teste de exaustão *per se* foi o principal sincronizador das mudanças observadas, não obstante certas discrepâncias. Houve aumento da acidose, queda do pH, do HCO_3^- , aumento da PO_2 , comparado entre antes e após o TE, embora nem sempre nos dois grupos e momentos. Possivelmente o grande desvio padrão pode ter afetado a potência estatística. Não houve mudanças induzidas pela

suplementação de W-3 ou TCM nos indicadores metabólicos da exaustão.

AGRADECIMENTOS

À Capes pela bolsa de mestrado, a David Augusto dos Reis, Luís Cláudio de Campos e Sidharta R. Stefanosky, pelo material de treinamento e auxílio nos testes aplicados.

Todos os autores declararam não haver qualquer potencial conflito de interesses referente a este artigo.

REFERÊNCIAS

1. Astrand PO, Rodahl K. Textbook of work physiology – Physiological bases of exercise. New York: McGraw-Hill, 1977.
2. Tarnopolsky MA. Gender differences in substrate metabolism during endurance exercise. Can J Appl Physiol 2000;25:312-27.
3. Lemon PWR, Tarnopolsky MA, Mac Dougall JD, Atkinson SA. Protein requirements and muscle mass/strength changes during intensive training in novice body builders. J Appl Physiol 1992;73:767-75.
4. Rooyackers OE, Nair KS. Hormonal regulation of human muscle protein metabolism. Annu Rev Nutr 1997;17:457-85.
5. Bucci LR. Nutrients as ergogenic aids for sports and exercise. In: Bucci LR, editor. Fats and ergogenics. 1ª ed. Houston: Crc Press 1993;18-20.
6. Lewis SF, Fulco CS. A new approach to study muscle fatigue and factors affecting performance during dynamic exercise in humans. Exerc Sports Scien Rev 1998;26:91-116.
7. Kowalchuk JM, Hegenhauser GJF, Jones NL. Effect of pH on metabolic and cardiorespiratory responses during progressive exercise. J Appl Physiol 1984;57:1558-63.
8. Fett CA, Petricio A, Maestá N, Corrêa CR, Crocci AJ, Burini RC. Suplementação de ácidos graxos ômega-3 ou triglicérides de cadeia média para indivíduos em treinamento de força. Motriz 2001;7:83-91.
9. Fett CA. Composição corporal, ganho de força e resposta à exaustão, no treinamento hipertrófico, em presença da suplementação com ácidos graxos w-3 ou triglicérides de cadeia média. [dissertação]. Rio Claro (SP): Universidade do Estado de São Paulo, 2001.
10. McKenna MJ. The roles of ionic process in muscular fatigue during intense exercise. Sports Med 1992;13:134-45.
11. Bangsbo J, Johansen L, Graham T, Saltin B. Lactate and H^+ effluxes from human muscles during intense, dynamic exercise. J Physiol 1993; 462:115-33.
12. McArdler WD, Katch FI, Katch VL. Fisiologia do exercício – Energia, nutrição e desempenho humano. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
13. Bangsbo J. Quantification of anaerobic energy production during intense exercise. Med Sci Sports Exerc 1998;30:47-52.
14. Bobbis LH, Williams C, Wootton SA. Human muscle metabolism during brief maximal exercise. J Physiol 1982;338:21-2.
15. Harris RA. Carbohydrate metabolism I: Major metabolic pathways and their control. In: Devlin TM, editor. Textbook of biochemistry – With clinical correlations. 4ª ed. New York: Wiley-Liss, 1997;278-301.
16. Maughan R, Gleeson M, Greenhaff PL. Biochemistry of exercise and training. New York: Oxford University Press Inc. Brazilian Edition, 2000.
17. Greenhaff PL, Timmons JA. Interaction between aerobic and anaerobic metabolism during intense muscle contraction. Exerc Sports Scien Rev 1998;26:1-30.
18. Kowalchuk JM, Scheuermann BW. Acid-base balance: origin of plasma $[\text{H}^+]$ during exercise. Can J Appl Physiol 1995;20:341-56.
19. Hegenhauser GFA. Quantitative approach to acid-base chemistry. Can J Appl Physiol 1995;20:333-40.
20. Bangsbo J, Golnick PD, Graham TE, Saltin B. Substrates for muscle glycogen syntheses in recovery from intense exercise in man. J Physiol 1991;434:423-40.