

Máxima fase estável de lactato durante a natação em ratos recuperados de desnutrição protéica

Marcelo Papoti¹
Patricia Berbel Leme de Almeida¹
Francisco José Andreotti Prada²
Thais Guimarães Eleno¹
Helton Andre Hermini¹
Claudio Alexandre Gobatto¹
Maria Alice Rostom de Mello¹

Departamento de Educação Física UNESP - Rio Claro SP¹

Departamento de Bioquímica UNICAMP - Campinas SP²

Resumo: O presente estudo objetivou determinar a máxima fase estável de lactato (MLSS) em ratos recuperados de desnutrição em comparação com ratos eutróficos. Os ratos foram submetidos a 2 tipos de dietas: normoproteica (N=17% proteína por 60 dias) e hipoproteica (H=16% proteína por 30 dias e 17% proteína por 30 dias). Cada animal realizou 4 testes de natação por 20 minutos suportando sobrecargas ente 4,5 e 7,5% da massa corporal, com coleta de sangue para análise de lactato em repouso e a cada 5 minutos de exercício. Houve estabilização do lactato sanguíneo nas cargas de 4,5% e 5,5% e a máxima fase estável foi obtida na carga de 5,5%, a uma concentração sanguínea de lactato de $5,5 \pm 0,4$ mmol/L nos ratos N e de $4,7 \pm 0,3$ mmol/L nos ratos H. Esses resultados indicam que a desnutrição protéica altera a cinética de lactato no exercício em ratos.

Palavras-chave: Desnutrição protéico-calórica; recuperação nutricional; exercício e “máxima fase estável de lactato”.

Maximal lactate steady-state during swimming in rats recovered from protein malnutrition

Abstract: The objective of the present study was to determine the maximal lactate steady-state (MLSS) of rats recovered from malnutrition in comparison to well-nourished rats. The rats were submitted to 2 types of diets: normal-protein (N=17% protein 60 days) and low-protein (L=6% protein 30 days and 17% protein 30 days). Each animal was submitted to 4 swimming tests lasting for 20 minutes with workloads of 4,5% and 7,5% of body weight. Blood samples were taken for lactate analysis in the beginning and at 5 min intervals throughout the exercise period. Blood lactate stabilized with the 4,5% and the 5,5% overloads and the maximal lactate steady-state was obtained with 5,5% overload at a concentration of $5,5 \pm 0,4$ mmol/L for the normal- protein rats and of $4,7 \pm 0,3$ mmol/L for the low-protein rats. These results indicate that protein malnutrition alters the lactate kinetics of the rats during swimming.

Key Words: Protein-calorie malnutrition; nutritional recovery; exercise and maximal lactate steady-state.

Introdução

Atualmente, tem sido dada grande importância à nutrição e à atividade física, a fim de proporcionar uma boa qualidade de vida à população. Em relação à nutrição, existe bastante conhecimento sobre os benefícios de cada nutriente de uma alimentação balanceada; sendo a deficiência de um deles ou mais, bastante prejudicial ao organismo (DUTRA de OLIVEIRA, 1989).

Apesar dos diversos estudos já realizados na área da nutrição, grande parte da população mundial apresenta

uma alimentação inadequada (DAHRI et al,1991), quer por falta de acesso às informações, ou pela condição sócio - econômica. Com o tempo, essa situação pode gerar um quadro de desnutrição, na maioria das vezes, protéica (SHILLS, 1994). Quando o exercício físico é associado ao quadro de deficiência nutricional, a preocupação é ainda maior, uma vez que o gasto energético e a fase de catabolismo tornam-se intensificados, sem que ocorra reposição adequada posteriormente. Dessa forma, o déficit alimentar tende a se agravar.

As proteínas apresentam importantes funções no organismo, tais como crescimento e manutenção de tecidos, formação hormonal, transporte de substâncias, proteção imunológica, além de participarem como catalisadores de reações orgânicas e de servirem como substratos para obtenção de energia (CHAVES, 1985). Assim, se a ingestão proteica do indivíduo não for suficiente para atender às suas necessidades, principalmente quando associada ao exercício, diversas funções tornam-se prejudicadas, senão alteradas. Mesmo que haja uma recuperação do estado nutricional do indivíduo após um período de desnutrição, não se pode garantir que suas funções orgânicas retornem às condições anteriores à desnutrição, já que ainda não se conhece bem o comportamento do organismo frente a essas situações (LATORRACA; CARNEIRO; MELLO; BOSCHERO, 1999).

Muitos estudos com modelo animal têm procurado verificar a resposta do organismo frente à desnutrição e recuperação nutricional, a fim de descobrir se o organismo pode voltar ao estado nutricional saudável após períodos de desnutrição, quer na fase intra-uterina, pós-natal, de crescimento ou desenvolvimento (MELLO, 1994; NEIVA; GUERUINO; MELLO, 1995; SILVA; STEVANATO; MOREIRA; PORTO, 1999). Em relação aos exercícios, estudos envolvendo humanos e, mais recentemente, animais vêm tentando mostrar como se dá a produção de energia e metabólitos em exercícios agudos ou treinamento de diferentes modalidades esportivas e com diversas intensidades de esforço.

Nas fases iniciais do exercício, assim como em intensidades elevadas, a produção de energia se dá preferencialmente às custas do metabolismo anaeróbio, qual a contribuição do oxigênio apresenta-se reduzida. Nessas fases predominantemente anaeróbias, ocorre a formação de lactato; um metabólito muscular, que posteriormente é liberado na corrente sanguínea (HOLLMANN; HETTINGER, 1989; WEINECK, 1991). Sua velocidade de produção é dependente do tipo, duração e intensidade do exercício, assim como, da condição de treinamento do indivíduo (McARDLE; KATCH; KATCH, 1998). Normalmente, quanto maior a velocidade de produção do lactato, mais difícil se torna sua remoção e, portanto, começa a ocorrer o acúmulo desse metabólito na musculatura e no sangue. Em concentrações elevadas, o ácido láctico ao ser formado, libera H^+ causando acidose, conduzindo à fadiga e conseqüentemente, à interrupção do exercício (FOX; MATHEWS, 1983).

Existem alguns conceitos ainda bastante discutidos que envolvem a relação entre o acúmulo de lactato e os metabolismos aeróbio e anaeróbio. A partir de amostras sanguíneas, é possível perceber que, no início do exercício existe uma elevação da concentração de lactato, até que o metabolismo aeróbio tenha condições de suprir as necessidades energéticas do exercício. Após esse ponto, em exercício moderado, a concentração de lactato se estabiliza, sugerindo que sua

produção e remoção encontram-se em equilíbrio. Esta fase de equilíbrio entre produção e remoção de lactato, tem sido denominada “máxima fase estável” de lactato, sendo o metabolismo aeróbio é o grande responsável pela energia necessária ao esforço. Quando, porém, o exercício se prolonga, a participação anaeróbia glicolítica torna-se novamente necessária, a produção de lactato volta a se intensificar e seu acúmulo, agora, ocorre de forma exponencial (KINDERMANN; SIMMON; KUEK, 1979; HECK; MADER; HESS; MUCKE; MULLER; HOLLMANN, 1985; McARDLE et al, 1998). Este ponto é denominado limiar de lactato e gera discussão a respeito da concentração em que ocorre (MADER; LIESEN; HECK; PHILIPPI; ROST; SCHURCH; HOLLMANN, 1976; SJODIN; JACOBS, 1981). Tem sido aceita a concentração de 4 mM em humanos e 5,5 mM em ratos para limiar de lactato, porém, estudos procuram ainda determinar melhor esse ponto, especialmente em ratos (GOBATTO; SIBUYA; AZEVEDO; LUCIANO; KOKUBUN; MELLO, 2001a). Além desse conceito, há também a chamada “máxima fase estável” de lactato, onde ocorre equilíbrio entre a produção muscular desse substrato e sua remoção do sangue circulante caracterizando, portanto, um trabalho predominantemente aeróbio (DENADAI, 1995).

No passado, o lactato produzido durante o exercício foi considerado um metabólito final da glicólise anaeróbia e, que se acumulado durante o exercício, induzia à fadiga e também ao débito de oxigênio. Ao contrário, dados recentes mostram que a formação, troca e utilização de lactato representam um importante meio de distribuição da energia fornecida após a ingestão de carboidrato e durante o exercício físico sustentado (MELLO; LUCIANO, 2000). O lactato é um vantajoso metabólito intermediário entre a forma armazenada de carboidrato e os produtos metabólitos finais; pois promove a rápida troca entre os compartimentos teciduais, possui baixo peso molecular, não requer insulina para seu transporte e atravessa a barreira celular da membrana através de transporte facilitado (BROOKS, 1991). Além disso, pode-se dizer, ainda, que o lactato sanguíneo é um bom indicador da intensidade do exercício, uma vez que, em humanos, suas concentrações circulantes refletem a razão entre sua produção e remoção (BROOKS, 1986).

Atualmente, estudos da fisiologia do exercício tem utilizado, animais de laboratório para simular as condições de estresse físico freqüentemente observadas em humanos. A finalidade é o melhor acompanhamento das alterações sistêmicas, celulares e moleculares decorrentes do exercício; contudo, é necessário que os protocolos de exercícios para animais simulem adequadamente as situações a serem investigadas. Dentre os ergômetros mais utilizados estão a natação e a esteira rolante, e os animais mais usados são os ratos, devido ao fato de serem pequenos, de fácil manipulação e de boa resposta ao exercício. A natação tem sido muito empregada, pois é uma habilidade inata aos ratos e os estudos realizados utilizando esse modelo revelam

a ocorrência de adaptações ao treinamento físico semelhantes às observadas em humanos (GOBATO et al, 2001a). Apesar dessas semelhanças, o desenvolvimento de protocolos de determinação do limiar anaeróbico em ratos é raro, comprometendo a aplicação mais adequada dos princípios do treinamento físico para ratos e o conhecimento da cinética do lactato durante o exercício nesses animais (GOBATO; MELLO; SIBUYA; AZEVEDO; SANTOS; KOKUBUN, 2001b). Devido à falta de investigações nessa linha, foi desenvolvido no laboratório de Biodinâmica da UNESP de Rio Claro, um protocolo para a determinação do limiar anaeróbico em ratos, durante natação com incrementos de carga através de sobrepeso atado ao corpo do animal. A cinética do lactato, porém, não obedeceu ao padrão esperado; e os autores sugeriram a procura de novos protocolos que pudessem melhor elucidar o fenômeno em água (GOBATO; SIBUYA; KOKUBUN; MELLO, 1991).

Os conceitos de limiar de lactato e máxima fase estável de lactato continuam sendo muito estudados em humanos. Porém a produção de estudos nessa linha utilizando modelo animal, principalmente ratos, ainda merece maior atenção. Em função da escassez de estudos relacionando os efeitos da desnutrição sobre a capacidade de realizar exercícios, em ratos, o presente experimento teve como objetivo principal a determinação da “máxima fase estável” de lactato em ratos recuperados de desnutrição protéica durante a natação, em comparação com ratos eutróficos.

Metodologia

A amostra foi composta por 50 ratos da linhagem Wistar, com 21 dias de idade, pesando entre 65-70 gramas. Eles foram divididos em dois grupos: (1) hipoprotéico (desnutrido), ratos submetidos a uma dieta hipoprotéica, com 6% de proteína; (2) normoprotéico (controle), ratos mantidos em dieta normoprotéica, com 17% de proteína (Quadro 1).

Quadro 1 – Composição das dietas

Componentes	Normoprotéica** (17% proteína) (g/Kg)	Hipoprotéica*** (6% proteína) (g/Kg)
Caseína (84% proteína)*	202	71,5
Amido de Milho	397	480
Dextrina de Milho	130,5	159
Sacarose	100	121
L-Cistina	3	1
Óleo de Soja	70	70
Mistura de Sais	35	35
Mistura de Vitaminas	10	10
Microcelulose	50	50
Cloridrato de colina	2,5	2,5

* Valores corrigidos em função do conteúdo de proteína na caseína.

** Dieta para fase de crescimento, gravidez e lactação de roedores – AIN – 93G (REEVES, 1993).

*** Dieta para indução de quadro de desnutrição. (LATORRACA; GOBATO; CARNEIRO; GALDINO; SIBUYA; MELLO, 1998).

Após 30 dias nas respectivas dietas, dez animais de cada grupo foram sacrificados para avaliar o estado nutricional. Isto foi obtido através da determinação do peso corporal e dos teores séricos de proteínas totais, albumina, ácidos graxos livres (AGL), glicose e teores hepáticos de gordura e glicogênio.

Todos os animais remanescentes passaram a receber dieta normoprotéica visando a recuperação nutricional daqueles inicialmente mantidos com dieta hipoprotéica. Nessa fase, que durou 30 dias, foram registrados semanalmente a massa corporal dos animais e a quantidade de alimento ingerido, através do cálculo da diferença do peso da dieta colocada para os animais e o que restou no comedouro no dia seguinte. Ao final, todos os animais foram submetidos a quatro testes de natação para determinação da “máxima fase estável” de lactato. Para isso foram confeccionados pesos (materiais utilizados para a confecção: esparadrapo e chumbo) equivalentes a 4,5%, 5,5%, 6,5% e 7,5% da massa corporal de cada animal, desnutrido de forma randômica, para serem utilizados como sobrecarga durante a realização dos testes.

O teste de lactato para a determinação da máxima fase estável foi realizado de acordo com procedimento descrito por Gobatto et al (2001b), apenas com diferença nas cargas empregadas. De maneira resumida, o teste consistiu em 20 minutos de natação com coleta sanguínea a cada 5 minutos para determinação de lactato, suportando cada uma das sobrecargas. Cada animal foi submetido a quatro testes, com intervalo de pelo menos 3 dias entre eles, de forma que todos foram avaliados suportando todas as cargas. A variação máxima na lactacidemia aceita para a identificação da máxima fase estável foi 1,0 mmol/l. Após 48 horas da realização do último teste, os animais foram sacrificados para coleta de material biológico, visando a avaliação do estado nutricional.

Procedimentos analíticos

As amostras de sangue coletadas (25µl) em capilar calibrado durante os testes de esforço foram transferidas para tubo eppendorf de 1,5 ml, contendo 50µl de NaF (fluoreto de sódio-1%). O homogenado foi injetado (25µl) em lactímetro YSL, modelo 1500 SPORT. Os resultados estão expressos em mmol/l.

O sacrifício dos animais foi realizado por decapitação, no período pós-prandial (às 9:00hs), e o sangue coletado neste momento. A glicose sérica foi determinada imediatamente após a obtenção do soro, pelo método enzimático da glicose oxidase-peroxidase (NOGUEIRA; STRUFALDI; HIRATA; ABDALA; HIRATA, 1990). As proteínas totais séricas foram dosadas pelo método do reagente de biureto (sulfato de cobre a 10%) (HENRY, 1974). A albumina sérica foi medida pelo método colorimétrico do verde de bromocresol (DOUMAS; WATSON; BIGGS, 1971). Os ácidos graxos livres foram determinados colorimetricamente segundo método de REGOW;

CORNELISSEN; HELDER; SPIJKERS; WEEBER, (1971). O glicogênio hepático foi extraído segundo método SJORGREEN; NORDENSKOLD; HOLMEGREN; WOLLERESTROM (1938), e a coloração do precipitado foi realizada segundo Dubois; Gilles; Hamilton; Rebers, (1956) e lida em espectrofotômetro a 490 nm. A dosagem dos lipídios hepáticos foi feita por método colorimétrico, utilizando-se o reagente fosfovanilina, conforme descrito por Nogueira et al, (1990).

Procedimentos estatísticos

Os resultados foram expressos em média e desvio padrão. Os resultados referentes ao período de desnutrição (primeira etapa do estudo) foram analisados pelo teste-t student para amostras independentes. O nível de significância adotado foi de $p < 0,05$. Com relação àqueles obtidos no período de recuperação nutricional (segunda etapa do estudo), foi utilizada análise de variância e teste de contraste, onde adequado. O nível de significância adotado foi $p < 0,05$.

Resultados

A tabela 1 mostra os parâmetros gerais e bioquímicos utilizados para a avaliação nutricional dos ratos após a primeira etapa do estudo. Massa corporal, albumina sérica e proteínas totais séricas foram significativamente menores, enquanto AGL séricos,

lactato sanguíneo glicogênio e lipídio hepáticos foram significativamente maiores no grupo hipoprotéico (desnutridos) que no normoprotéico (controle), após 30 dias na dieta.

Tabela 1: Peso corporal, glicose sérica, proteínas totais, albumina sérica, ácidos graxos livres (AGL) séricos, lactato sanguíneo, glicogênio e lipídios hepáticos, após 30 dias de tratamento com as dietas.

	Normoprotéico (Controle)	Hipoprotéico (Desnutrido)
Peso corporal (g)	247,5 ± 16,9	97,9 ± 8,4*
Glicose sérica (mg/dL)	129 ± 11	117 ± 11
Proteínas totais séricas (g/dL)	7,6 ± 0,2	7,0 ± 0,3*
Albumina sérica (g/dL)	5,4 ± 0,2	4,9 ± 0,2*
AGL séricos (μEq/L)	380 ± 80	510 ± 15*
Lactato sanguíneo (mmol/L)	1,2 ± 0,3	1,9 ± 0,5*
Glicogênio hepático (g/100g)	8,9 ± 1,4	13,2 ± 1,3*
Lipídeos hepáticos (g/100g)	8,1 ± 1,0	14,7 ± 1,3*

Resultados expressos como média ± desvio padrão de 10 ratos por grupo.

* Diferença significativa ($p < 0,05$, teste “t”) em relação ao grupo normoprotéico.

A Tabela 2 mostra os parâmetros gerais e bioquímicos utilizados para avaliação nutricional nos animais de ambos grupos após a segunda fase do estudo (recuperação nutricional dos animais inicialmente desnutridos). Os animais recuperados mostraram valores significativamente menores na massa corporal que os controles, embora a ingestão alimentar não tenha mostrado diferença significativa entre os dois grupos. Os demais parâmetros tenderam a atingir valores semelhantes aos dos controles.

Tabela 2: Peso corporal, ingestão alimentar, glicose sérica, proteínas totais, albumina sérica, ácidos graxos livres (AGL) séricos, lactato sanguíneo, glicogênio e lipídios hepáticos, após 60 dias de experimento.

	Normoprotéico (Controle)	Hipoprotéico/Normoprotéico (Recuperado)
Peso corporal (g)	352,80 ± 18,5	287,11 ± 17,3*
Ingestão Alimentar (g/100g/dia)	13,5 ± 1,31	12,9 ± 1,4
Glicose sérica (mg/dL)	139 ± 10,2	144,9 ± 7,8
Proteínas totais séricas (g/dL)	7,1 ± 0,3	7,3 ± 0,1
Albumina sérica (g/dL)	4,9 ± 0,2	5,2 ± 0,1*
AGL séricos (μEq/L)	370 ± 12	300 ± 5*
Lactato sanguíneo (mmol/L)	1,10 ± 0,4	0,9 ± 0,2
Glicogênio hepático (g/100g)	8,9 ± 0,8	8,8 ± 0,5
Lipídeos hepáticos (g/100g)	5,9 ± 0,6	6,9 ± 1,7
Ingestão Alimentar (g/100g)	13,5 ± 1,31	12,9 ± 1,4

Resultados expressos como média ± desvio padrão de 10 ratos por grupo.

*Diferença significativa ($p < 0,05$, teste “t”) em relação

As figuras de 1 a 4 resumem os resultados referentes ao lactato sanguíneo durante os testes de esforço.

A figura 1 mostra que houve estabilização, após aumento inicial, do lactato sanguíneo aos 10 minutos de exercício agudo com carga de 4,5% da massa corporal em ambos os grupos. A figura 2 mostra um aumento aos 5 minutos de exercício para os dois grupos, seguidos de estabilização subsequente dos valores de lactato com a carga de 5,5%. Aos 15 minutos houve novo aumento do lactato circulante nos controles.

Figura 1 – Lactato sanguíneo dos ratos durante teste de esforço suportando sobrecarga 4,5% da massa corporal

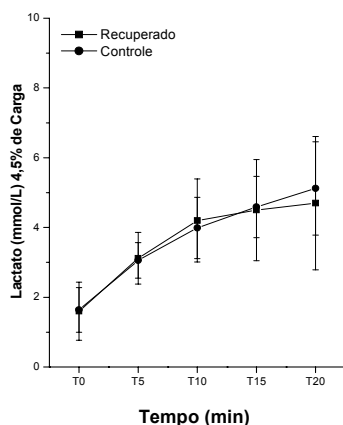
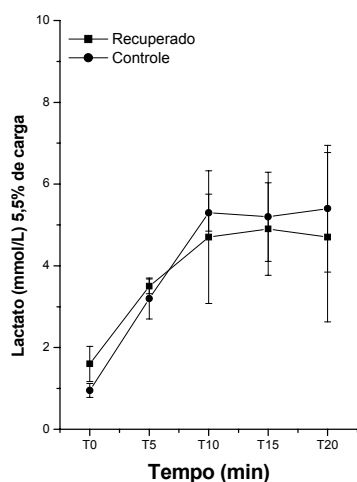


Figura 2 – Lactato sanguíneo dos ratos durante teste de esforço suportando sobrecarga 5,5% da massa corporal



As figuras 3 e 4 mostram um aumento crescente do lactato sanguíneo nas cargas de 6,5 e 7,5% da massa corporal, para ambos os grupos. Durante o teste efetuado com 7,5% da massa corporal os valores de lactato sanguíneo foram significativamente menores nos animais recuperados que nos controles. O conjunto dos resultados das figuras 1, 2, 3 e 4 indica que a “máxima

fase estável” de lactato para ambos os grupos respectivamente, foi detectada na concentração sanguínea de $5,5 \pm 0,4$ mmol/L e $4,7 \pm 0,3$ mmol/L de lactato para os grupos controle e recuperado, suportando 5,5% de sobrecarga.

Figura 3 – Lactato sanguíneo dos ratos durante teste de esforço suportando sobrecarga 6,5% da massa corporal

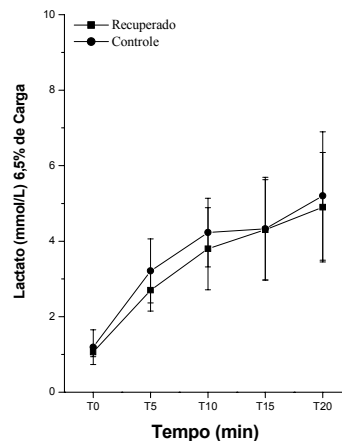
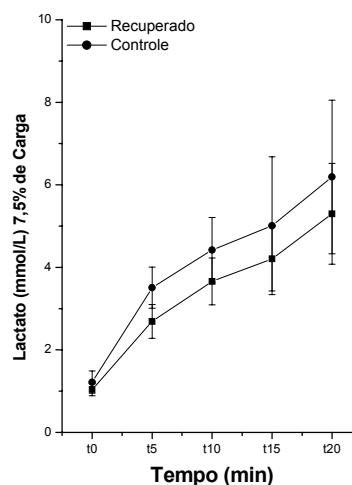


Figura 4 – Lactato sanguíneo dos ratos durante teste de esforço suportando sobrecarga 7,5% da massa corporal



Discussão

No presente estudo, os ratos alimentados com a dieta hipoprotéica por 4 semanas, mostraram um quadro semelhante ao de desnutrição infantil tipo Kwashiorkor. Esta tem como características básicas: baixo peso, hipoproteïnemia, hipoalbuminemia, elevados teores séricos de AGL e esteatose hepática ou fígado gorduroso (TORUN; CHEW, 1994). Esses resultados indicam eficácia da dieta hipoprotéica em induzir o quadro de desnutrição, em curto período de tempo, confirmando dados anteriores de nosso laboratório (LATORRACA et al, 1999).

Após ingestão da dieta normoprotéica na segunda fase de experimento pelos animais mantidos inicialmente com dieta hipoprotéica na tentativa de recuperação nutricional, verificou-se que glicose sérica, proteínas totais, glicogênio hepático, lactato sanguíneo, apresentaram níveis semelhantes aos encontrados nos animais que ingeriram uma dieta normoprotéica, ao passo que a massa corporal permaneceu reduzida. Isto sugere recuperação nutricional parcial e corrobora informações da literatura em relação a algumas reações provocadas pela desnutrição (TORUN; CHEW, 1994).

Os grupos controle e recuperado atingiram a “máxima fase estável” de lactato na carga correspondente a 5,5% da massa corporal, com uma concentração de lactato sanguíneo de 5,5 e 4,7 mmol/L, respectivamente, concordando com um estudo realizado por Gobatto et al (2001b). Entretanto, para cargas superiores a 5,5%, não houve estabilização na concentração do lactato sanguíneo. Além disso, o grupo recuperado apresentou concentração de lactato inferior às obtidas no grupo controle para essas cargas. As avaliações realizadas no presente estudo não possibilitaram esclarecer os mecanismos envolvidos nessa alteração. Contudo, algumas hipóteses podem ser aventadas.

A enzima lactato desidrogenase faz parte da via anaeróbia da última etapa da via glicolítica, que é uma reação de oxirredução catalisada pela referida enzima. Piruvato é reduzido, formando L-lactato e NADH é oxidado a NAD⁺. Essa é uma reação reversível e a única que pode resultar na formação de L-lactato ou em sua utilização. A lactato desidrogenase utiliza duas moléculas de NADH na conversão de uma molécula de glicose em duas moléculas de lactato. Sob condições anaeróbias ou em células sem mitocôndrias o NAD⁺, uma molécula solúvel presente no citosol, está disponível em quantidades limitadas e deve ser regenerado, a partir de NADH, para a continuação da glicólise. A reação geral, catalisada pelas ações combinadas da gliceraldeído 3-fosfato desidrogenase e da lactato desidrogenase, é a conversão de piruvato, gliceraldeído 3-fosfato e P_i em lactato e 1,3-difosfoglicerato. Existem dados na literatura indicando redução na atividade de diversas enzimas teciduais na desnutrição (TORUN; CHEW, 1994). Uma provável alteração enzimática não restabelecida com a realimentação poderia causar comprometimento no sistema glicolítico, podendo justificar as menores concentrações de lactato no grupo recuperado durante o exercício. Para a confirmação dessa hipótese seria

necessária a mensuração da atividade da enzima LDH nos grupos estudados. Contudo, também existem outras possibilidades.

Durante o exercício, a glicose sanguínea e o glicogênio muscular são as principais fontes de carboidratos. Em estudos anteriores, constatou-se que portadores de desnutrição protéica não mobilizam este último substrato de maneira significativa, durante o exercício agudo como verificado no presente estudo, utilizando-se principalmente do AGL como substrato energético (MELLO, 1994). Essa elevação de AGL pode ser explicada em decorrência aumentada dos hormônios contra-regulatórios no exercício e no jejum (WASSERMAN; VRANIC, 1986).

As associações de duas situações de mobilização AGL, desnutrição e recuperação do exercício agudo, favorecem à poupança do glicogênio tecidual (LUCIANO; LIMA, 1997). Esse efeito poupador do glicogênio devido a maior utilização de ácidos graxos livres (AGL), pode ter levado a uma redução da atividade glicolítica, refletindo em menor concentração de lactato nos ratos recuperados, observados durante natação em relação ao grupo normoprotéico em nosso estudo.

Conclusão

Tomados em conjunto, os resultados do presente estudo mostram que a “máxima fase estável” de lactato foi obtida na carga de 5,5%, a uma concentração de $5,5 \pm 0,4$ mmol/L nos ratos normoprotéicos e $4,7 \pm 0,3$ mmol/L nos ratos hipoprotéicos recuperados. Durante parte dos testes de esforço os valores de lactato circulante obtidos para os ratos hipoprotéicos recuperados foram inferiores aos dos controles, o que indica que a restrição protéica altera a cinética de lactato durante o exercício de natação em ratos. Mais estudos são necessários para que se possa entender os mecanismos envolvidos nessa alteração.

Referências

- BROOKS, G.A. The lactate shuttle during exercise and recovery. **Medicine Science in Sports and Exercise**, Indianapolis, v. 18, p. 360-368, 1986.
- BROOKS, G.A. Current concepts in lactate exchange. **Medicine Science in Sports and Exercise**, Indianapolis, v. 23, n. 8, p. 895-906, 1991.
- CHAVES, N. **Nutrição Básica E Aplicada**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1985.
- DAHRI, S.; SNOECK, A.; REUSENS-BILLEN, B.; REMACLE, C.; HOET, J.J. Islets function in offspring

of mothers on low-protein diet during gestation. **Diabetes**, New York, v. 40, p. 115-20, 1991.

DENADAI, B. S. Limiar anaeróbio: considerações fisiológicas e metodológicas. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, Londrina, v. 1, n. 2, p. 74-88, 1995.

DOUMAS, B. T.; WATSON, W. A.; BIGGS, H. G. Albumin standards and the measurements of serum albumin bromocresol green. **Clinica Chimica Acta**, Amsterdam, v. 31, p. 87-96, 1971.

DUBOIS, B.; GILLES, K. A., HAMILTON, J.K., REBERS, P.A. Colorimetric method for determination of sugar and relate substances. **Analytical Chemistry**, Washington, v. 28, p. 350-6, 1956.

DUTRA DE OLIVEIRA, J.M. **Nutrição Básica**. São Paulo: Savier, 1989.

FOX, E. L.; MATHEWS, D.K. **Bases fisiológicas da educação física e dos desportos**. Rio de Janeiro: Interamericana, 1983.

GOBATTO, C.A.; SIBUYA, C.Y.; KOKUBUN, E.; MELLO, M.A.R. Efeitos da desnutrição protéico-calórica e do treinamento físico na produção de ácido láctico em ratos machos adultos após teste de cargas progressivas. Resultados preliminares. **Ciência e Cultura**, São Paulo, v. 43, p. 725-6, 1991.

GOBATTO, C.A.; SIBUYA, C.Y.; AZEVEDO, J.R.M.; LUCIANO, E.; KOKUBUN, E.; MELLO, M.A.R. Caracterização da intensidade de exercício e do efeito de treinamento físico no modelo de natação de ratos Wistar. **Motriz**, Rio Claro, v. 7, n. 1, p.S57-S62, 2001a.

GOBATTO, C.A.; MELLO, M.A.R.; SIBUYA, C.Y.; AZEVEDO, J.R.M.; SANTOS, L.A.; KOKUBUN, E. Maximal lactate steady state in rats submitted to swimming exercise. **Comparative Biochemistry and Physiology**, New York, v.130, p.21-27, 2001b.

HECK, H.; MADER, A.; HESS, G.; MUCKE, S.; MULLER, R.; HOLLMANN, W. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 6, p.117-30, 1985.

HENRY, R. J. **Clinical chemistry principles ant techniques**, Hargeston: Harper & How, 1974.

HOLLMANN, W.; HETTINGER. Th. **Medicina do esporte**, São Paulo: Manole, 1989.

KINDERMANN, W.; SIMMON, G.; KUEK J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. **European Journal of Applied Physiology**, Heidelberg, DE, v. 42, p. 25-34, 1979.

LATORRACA, M. Q.; CARNEIRO, E.M.; MELLO, M.A.R.; BOSCHERO, A.C. Reduced insulin secretion in response to nutrients in islets from malnourished calcium UPTAKE. **Journal of Nutrition Biochemical**, v. 10, p. 37-43, 1999.

LATORRACA, M. Q.; GOBATTO, C. A.; CARNEIRO, E. M.; GALDINO, R. S.; SIBUYA, C. Y.; MELLO, M. A. R. Descrição de dieta purificada para indução de quadro de desnutrição protéica em ratos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, v.4, p.9-12, 1998.

LUCIANO, E.; LIMA, F. B. Metabolismo de ratos diabéticos treinados submetidos ao jejum e ao exercício agudo. **Revista de Ciências Biomédicas**, Marília, v. 18, p. 47-60. 1997.

MADER, A.; LIESEN, H.; HECK, H; PHILIPPI, H., ROST, R., SCHURCH, P. P., HOLLMANN, W. Zurbeurteilung de sport arts pesifishen ausdauerleistungsfähigkeit im labor. **Sportarzt Sportmed**, v. 27, p. 109-12, 1976.

McARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do Exercício: Energia Nutrição e Desempenho Humano**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogam, 1998.

MELLO, M.A.R. Effects of intrauterine and post natal protein-caloric malnutrition on metabolic adaptation to exercise in young rats. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 27, p. 2461-6, 1994.

MELLO, M. A.; LUCIANO, E. Efeitos Bioquímicos da Ingestão de Carboidrato Líquido durante o Exercício Aeróbio em Ratos Recuperados de Desnutrição. **Revista Paranaense de Educação Física**, v.1, p.7-14, 2000.

NEIVA, C.M.; GUERUINO, M.R.; MELLO, M.A.R. Análise dos efeitos da desnutrição protéico-calórica sobre as respostas ao exercício agudo (single-section)

parâmetros metabólicos. **Motriz**, Rio Claro. v. 1, p. 32-43, 1995.

NOGUEIRA, D. M.; STRUFALDI, B.; HIRATA, M. H.; ABDALLA, D. S. P.; HIRATA, R. D. C. **Métodos de Bioquímica Clínica**, São Paulo: Pancast Editorial, 1990.

REGOUW, B. J. M.; CORNELISSEN, P. J. H. C.; HELDER, A. P.; SPIJKERS, J. B. F.; WEEBER, Y. M. M. Specific determination of free fatty acid in plasma. **Clinica Chimica Acta**, v. 31, p. 187-95, 1971.

REEVES, P. G.; NIELSEN, F. H.; FAHEY, G. C. AIN-93 purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition Ad Hoc Writing Committee on the Reformulation of AIN-76A. **Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 123, p. 1939-51, 1993.

SHILLS, M. E.; OLSON, J. A.; SHIKE, M. **Modern nutrition in health and disease**. Philadelphia: Lea e Febiger, 1994.

SILVA, M. P.; STEVANATO, E.; MOREIRA, V.M.; PORTO, M. & MELLO, M.A.R. Efeitos da desnutrição intra-uterina e da recuperação nutricional sobre respostas metabólicas ao exercício crônico em ratos jovens. **Motriz**, Rio Claro, v.5, p.152-9, 1999.

SJODIN, B.; JACOBS, I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, DE, v. 2, p. 23-6, 1981.

SJORGREEN. B.; NORDENSKLOLD, T.; HOLMEGREN, H.; WOLLERSTROM, J. Beitrag zur kenntnis des lebernrytmik. **Pflugers Archiv für die Gesamte Physiologie des Menschem und der Tiere**, v. 240, p. 247,1938.

TORUN, B.; CHEW, F. Protein energy malnutrition. In: SHILLS, M.; OLSON, S. A.; SHIKE, M. **Modern Nutrition in Health and disease**. Philadelphia: Lea e Fediger, 1994. p. 950-976.

WASSERMAN D. H.; VRANIC M. Interation between insulin and contrarregulatory hormones in control of substrate utilization in health and diabetes during exercise. **Diabetes and Metabolism**, Chichester, v. 1, p. 359-84, 1986.

WEINECK, J. **Biologia do Esporte**. São Paulo: Manole, 1991.

Endereço:

Marcelo Papoti
Rua 38A, nº 755 - Vila Alemã
13506-000 Rio Claro – SP
e-mail: papoti@ig.com.br

Manuscrito recebido em 20 de junho de 2002.

Manuscrito aceito em 18 de setembro de 2003.