

## Artigo original

# Predição do volume de exercícios com pesos para promoção da exaustão em três grupos musculares de atletas mediante variações de componentes sanguíneos

## *Prediction of exercise volume with weight to promote exhaustion in three major muscular-groups of athletes through variation of blood markers*

Carlos Alexandre Fett\*, Fábio Lera Orsatti\*\*, Roberto Carlos Burini\*\*\*

\**Faculdade de Educação Física da Universidade Federal de Mato Grosso – UFMT*, \*\**Professor de Educação Física, Centro de Metabolismo em Exercício e Nutrição (CeMeNutri) – Departamento de Saúde Pública da Faculdade de Medicina Botucatu/SP-UNESP, Mestrando em Ginecologia, Setor de Climatério e Menopausa – Faculdade de Medicina (UNESP), Botucatu (SP)*, \*\*\**Professor Titular, Centro de Metabolismo em Exercício e Nutrição – CeMENutri – Depto de Saúde Pública da Faculdade de Medicina da Unesp – Botucatu (SP)*

### Resumo

Com o objetivo de avaliar o impacto do teste de exaustão (TE), com exercícios resistidos em três grupamentos musculares distintos, sobre a magnitude das alterações sanguíneas de atletas, foram estudados 12 indivíduos ( $23 \pm 4$  anos) do sexo masculino ( $79 \pm 10$ kg), atletas de musculação e voluntários ao estudo. Após 4 semanas de treinamento e dieta ajustada para 1,5g/kg/dia e 30 kcal/g prot., foi aplicado o TE que iniciava com 80% de 1 RM e redução de 20% até a fadiga (não execução da repetição). O TE foi realizado para: 1) supino reto; 2) agachamento na máquina Hack; 3) remada baixa no pulley, sem descanso entre os exercícios. Foram realizadas coletas de sangue, antes e após a realização dos três TE, para dosagens hemogasimétricas e bioquímicas. Após o TE, aumentaram as atividades das enzimas (U/L) creatino-quinase (CK), creatino-quinase isoenzima cardíaca (CK-MB), lactato desidrogenase (LDH), alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e os valores de glicose,  $Ca^{+}$ ,  $Na^{+}$ ,  $PO_2$ , hematócrito, osmolalidade. Por outro lado, houve redução significativa do pH,  $HCO_3^-$ ,  $pCO_2$  e variação não significativa do ácido úrico. Não houve correlação do teste de RM com o somatório das repetições no TE. Os indicadores isolados mais sensíveis ao volume de exercícios foram a  $PCO_2$  e a AST que predizem até 50% e 40% das repetições, respectivamente. A associação da  $PCO_2$ , pressão parcial de oxigênio ( $PO_2$ ), hematócrito (Ht), creatina quinase porção cérebro-músculo (CK-MB) e bicarbonato ( $HCO_3^-$ ), têm o nível preditivo máximo de aproximadamente 92%. O teste exaustivo dos 3 grupamentos musculares leva a alterações sanguíneas indicativas de estresse metabólico em que variações de  $pO_2$ ,  $pCO_2$ ,  $HCO_3^-$ , Ht, e CKMB predizem 92% do esforço dispendido no TE.

**Palavras-chave:** marcadores bioquímicos, teste de exaustão, grupos musculares.

### Abstract

The responses of blood markers of fatigue -stress to exhaustive strength training were investigated in three different groups of muscles of 12 males ( $23 \pm 4$  yrs) volunteers, body builders. After 4 weeks of training (5d/wk, 3x6-12 rep. 70-85% of RM, 30-60 sec rest among series) and dietary intake adjusted to 1.5g prot/kg/d and 30kcal/g prot they were submitted to the exhaustion test (ET) beginning with 80% of 1RM downgrading 20% up to fatigue. The ET was conducted for muscular groups through 1) bench press, 2) squat and 3) seated row, without resting between exercises. Blood samples were drawn immediately before and after the ET and processed for hemogasimetric and biochemistry assays. The ET resulted in increased activities of enzymes (CK, CK-MB, LDH, AST and ALT), levels of osmolality (Osm),  $Na^{+}$ ,  $Ca^{++}$ , Ht, glucose and  $pO_2$ . The ET reduced the values of pH,  $HCO_3^-$  and  $pCO_2$ , without affecting the concentration of uric acid. There was no relationship between the loading for 1RM (kg) and the number of repetitions to reach the ET. Blood  $pCO_2$  and plasma AST showed (negative) significant relationship with exercise volume for ET predicting 50% and 40% of the achieved exercise repetitions, respectively. By associating both with  $pO_2$ , CK-MB and  $HCO_3^-$  the predictive value increased to 92%. Thus the responses of blood markers predict up to 92% of the volume of exhaustive strength exercise in the three major groups of user muscles during ET in athletes.

**Key-words:** biochemistry markers, exhaustion test, muscular-groups.

Recebido em 12 de abril de 2005, aceito em 15 de março de 2005.

**Endereço para correspondência:** Roberto Carlos Burini, Rua Distrito de Rubião Júnior, s/n-UNESP/FM/BOTUCATU, 18618-970 Botucatu SP, Tel: (014) 3811-6128, E-mail: burini@fmb.unesp.br

## Introdução

Os grandes grupamentos musculares estão envolvidos, em geral, nos esportes de alta intensidade, causando exaustão e estresse, com repercussões sistêmicas. Entretanto, grande parte dos estudos relativos à fadiga muscular utiliza contrações isométricas de pequenos grupamentos musculares, bem definidos. Além disso, para deflagração da fadiga são usados estímulos elétricos, sem artefatos externos, ou envolvimento de movimento articular. Assim, as cinéticas inerentes ao trabalho muscular são relacionadas mais aos fatores limitantes periféricos que aos fatores centrais ou sistêmicos. Portanto, muito menor atenção tem sido dada ao estabelecimento da fadiga em grandes grupamentos musculares no exercício dinâmico e sua influência sistêmica [1].

Atividades intensas, especialmente as excêntricas estão associadas à lesão muscular [2] e a lesão associa-se a exaustão do músculo, prejudicando a função contrátil pela resposta inflamatória.

Por outro lado, o treinamento físico leva a adaptações individualmente em cada sistema (cardiorespiratório, muscular e neural), promovendo coordenação entre os sistemas para minimizar a quebra da homeostase em resposta ao exercício. Assim, o treinamento tem relevância direta para o tipo de observação na resposta específica ou não específica ao estresse submetido [3]. Para tanto, é necessário que o teste físico de sobrecarga seja adequado quanto às alterações metabólicas envolvidas que se deseja observar.

A capacidade de sustentar ações musculares repetidas é chamada de resistência (endurance) muscular. A endurance muscular aumenta com a força, modificações metabólicas locais e função circulatória. Estas alterações melhoram o desempenho muscular em atividades específicas contra resistência, tanto no aumento da força quanto da resistência muscular. Uma força simples de estimar a endurance muscular é verificar quantas repetições se consegue desempenhar em um dado percentual do teste de uma repetição máxima (1RM) [4].

Portanto, nosso objetivo foi desenvolver um teste de exercícios resistidos exaustivos, que fosse representativo da maior parte do volume muscular total, a fim de observar as alterações sistêmicas induzidas representadas por indicadores sanguíneos após indução pelo teste de exaustão muscular.

## Material e métodos

Foram estudados doze indivíduos ( $23 \pm 4$  anos), praticantes de exercícios resistidos. Os critérios de exclusão eram fumo, etilismo, usuários de esteróides anabólicos ou similares e histórico de doenças metabólicas. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da UNESP de Botucatu e todos assinaram declaração de consentimento esclarecido.

## Protocolo dietético

Após investigação dos hábitos alimentares, obtidos por meio do registro alimentar de 3 dias e calculando-se a

composição centesimal dos nutrientes, a partir do software de nutrição (NutWin, UNIFESP, 2003, a dieta habitual foi ajustada para a oferta de 1,5g de proteína/kg de peso/dia com 30 kcal não protéicas por grama de proteína.

## Protocolo de exercício

O treinamento foi de 5 dias semanais, sendo 3 dias de treino contínuo, um de descanso e mais 2 dias, carga entre 70-85% do RM, tempo de recuperação entre 30s e 1min, baseado em combinações de metodologia para hipertrofia. As sessões envolviam os grupamentos musculares: 1) – peito, ombro, tríceps e abdome; 2) – costa, bíceps, antebraço; 3) – coxas, glúteos, lombar e panturrilha; 4) – os mesmos grupamentos da sessão 1 e 2; 5) – os mesmos grupamentos da sessão 3 [5].

Após um mês de treinamento, foi aplicado o teste de exaustão (TE). O teste consistiu de aplicação de carga descendentes a iniciar-se com 80% de 1 repetição máxima (RM) executando-se o maior número de repetições possível até a fadiga 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% de carga máxima, que era a força alvo (FA) e a exaustão instalar-se. Exercícios selecionados: 1) – supino reto (peito, ombro e tríceps); 2) - agachamento na máquina hack® (quadríceps, isquiopoplíteo e glúteo); 3) – remada baixa no pulley (costas, ombro e bíceps). Não foi permitido descanso entre os exercícios.

A coleta de sangue venoso foi realizada antes e logo após o TE, mediante punção da veia cubital com agulha e seringa descartáveis. Após a separação do soro ou plasma, esse material foi utilizado para a realização das análises de hematócrito (técnica de microhematócrito) e eletrólitos: sódio, potássio e cálcio, osmolaridade, hemogasimetria para pH, bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ), pressão parcial de oxigênio ( $\text{PO}_2$ ) e pressão parcial de dióxido de carbono ( $\text{PCO}_2$ ), glicose (método glicose oxidase), ácido úrico (AU), enzimas: creatina-quinase (CK), isoenzima cardíaca creatina – quinase (CK-MB), lactato desidrogenase (LDH), alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), Os kits foram comercializados pela *Diagnostic Products Corporation* (DPC), Los Angeles, CA.

## Análise estatística

Os resultados foram expressos como média  $\pm$  desvio padrão, com intervalos de confiança (95%) e 5 % de significância para contraste entre as médias. Foi feito o teste de *Kolmogorov e Smirnov* para observar se as amostras tinham distribuição normal. Para a comparação entre os momentos antes e depois do TE, foi utilizado teste de *Wilcoxon* para amostras pareadas quando não havia distribuição normal, e o teste t pareado para quando havia distribuição normal.

Foram utilizados procedimentos de regressão múltipla “*Stepwise*”. O coeficiente de explicação ( $R^2$ ), indica quan-

to as variáveis de forma associativa conseguem explicar os resultados do desempenho físico (repetições e carga). Foi utilizado intervalo de confiança em nível de 5% de significância.

### Resultados

Somente as concentrações séricas de AU, a PCO<sub>2</sub>, não apresentaram modificações significantes após o TE (Tabela I).

**Tabela I** - Resultado das alterações sanguíneas induzidas pelos testes de exaustão.

Variável/n/unidade	Teste de exaustão	
	Antes	Depois
CK $\psi$ (10) (U/L)	124.0 $\pm$ 32.5	164.5 $\pm$ 30.3***
CK-MB $\psi$ (10) (U/L)	5.8 $\pm$ 3.5	7.1 $\pm$ 2.2*
LDH $\psi$ (11) (U/L)	173.0 $\pm$ 25.5	214.4 $\pm$ 37.9**
TGP $\psi$ (11) (U/L)	22.5 $\pm$ 6.8	25.8 $\pm$ 6.3*
TGO $\psi$ (11) (U/L)	20.9 $\pm$ 7.4	25.8 $\pm$ 7.6***
AU $\blacktriangle$ (12) (mg/dL)	5.0 $\pm$ 0.8	5.2 $\pm$ 1.2
Gli $\blacktriangle$ (12) (mg/dL)	76.5 $\pm$ 25.4	99.6 $\pm$ 13.0**
PO <sub>2</sub> $\blacktriangle$ (12) (mmHg)	27.0 $\pm$ 5.7	57.6 $\pm$ 10.5***
PCO <sub>2</sub> $\blacktriangle$ (12) (mmHg)	47.7 $\pm$ 6.7	45.4 $\pm$ 15.0
HCO <sub>3</sub> $\blacktriangle$ (12) (mmol/L)	26.3 $\pm$ 1.9	11.7 $\pm$ 1.7***
pH $\blacktriangle$ (12)	7.3 $\pm$ 0.04	7.0 $\pm$ 0.1***
Ht $\blacktriangle$ (12) (%)	43.2 $\pm$ 6.3	51.3 $\pm$ 3.7***
Ca <sup>+</sup> $\blacktriangle$ (12) (mg/dL)	3.8 $\pm$ 0.6	4.7 $\pm$ 0.4*
Na <sup>+</sup> $\blacktriangle$ (12) (mmol/L)	142.3 $\pm$ 6.2	148.1 $\pm$ 4.8**
O <sub>2</sub> $\blacktriangle$ (12) (mOsm)	278.3 $\pm$ 11.7	291.0 $\pm$ 8.3***

Os valores são média  $\pm$  desvio padrão.

CK, creatina quinase; CK-MB, creatina quinase porção muscular e cerebral; TGP, transaminase glutamato piruvato; TGO, transaminase glutamato-oxalacetato; AU, ácido úrico; Gli, glicemia de jejum; PO<sub>2</sub>, pressão parcial de oxigênio; PCO<sub>2</sub>, pressão parcial de dióxido de carbono; HCO<sub>3</sub>, bicarbonato; pH, concentração de H<sup>+</sup> em -log<sub>10</sub>; Ht, hematócrito; Ca<sup>+</sup>, cálcio iônico; Na<sup>+</sup>, sódio; Os, osmolalidade.

\*P < 0.05, \*\*P < 0.005, \*\*\*P < 0.0005;  $\psi$  Wilcoxon matched-pairs signed-ranks test;  $\blacktriangle$  Paired t test; n = número de sujeitos.

Não houve correlação linear entre as somas das cargas máximas dos exercícios no teste de 1RM e a soma de número máximo de repetições realizadas no TE (r = 0,219, r<sup>2</sup> = 0,048, p = 0,495).

O indicador isolado com a melhor predição do desempenho de carga no TE foi o pCO<sub>2</sub> (51,4%) seguido da AST (40%). Quando associada à AST, CK-MB e HCO<sub>3</sub> o efeito preditivo foi elevado para 63% (tabela II). Quando o pCO<sub>2</sub> foi associado a outras variáveis (pO<sub>2</sub>, Ht, HCO<sub>3</sub> e CK-MB), o valor de predição foi de 92,5% (tabela 3).

No geral, considerando-se as limitações do erro padrão para as repetições, tem-se apenas as variações de AST (Tabela II) e pCO<sub>2</sub> (Tabela III) refletiram significativamente as diferenças das repetições no TE.

**Tabela II** - Parâmetros de regressão múltipla entre atividades da enzima aspartato amino transferase (AST) e os demais indicadores laboratoriais com número de repetições ocorrida no protocolo de exaustão.

Variáveis preditoras	Coefficiente B	Correlação parcial	R <sup>2</sup>	Coefficiente B
AST (U/L)	-12,094	-0,769	0,40	-1,10*
CK-MB (U/L)	-2,392	-0,616	0,54	-0,59
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)	0,352	0,451	0,63	0,44
Constante	213,766			

Estatística: regressão linear de stepwise; F=2,8761; SEE, erro padrão = 14,9 repetições

\*p < 0,05

AST, aspartato aminotransferase; CK\_MB, creatina quinase fração miocárdica, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, bicarbonato.

**Tabela III** - Parâmetros de regressão múltipla entre pCO<sub>2</sub> e os demais indicadores laboratoriais com número de repetições ocorrida no protocolo de exaustão.

Variáveis preditoras	Coefficiente B	Correlação parcial	R <sup>2</sup>	Coefficiente B
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	-1,825	-0,955	0,514	-1,08*
pO <sub>2</sub> (mmHg)	-0,959	-0,809	0,767	-0,43
Ht (%)	1,811	0,819	0,831	0,53
CK-MB (U/L)	-1,821	-0,743	0,897	-0,45
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)	2,899	0,519	0,925	0,20
Constante	213,766			

Estatística: regressão linear de stepwise; F = 7,4079; SEE, erro padrão = 8,7 repetições. \*p < 0,05.

pCO<sub>2</sub>, pressão parcial de dióxido de carbono; pO<sub>2</sub>, pressão parcial de oxigênio; Ht, hematócrito; CK\_MB, creatina quinase fração miocárdica, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, bicarbonato.

### Discussão

O TE mostrou causar estresse sistêmico, alterando significativamente as concentrações sanguíneas de variáveis enzimáticas, eletrolíticas e ácido base. O grande volume muscular envolvido e as cargas descendentes, a cada etapa de esforço e continuidade do exercício até a completa exaustão muscular, recrutaram os diferentes tipos de fibra muscular e conseqüentes vias metabólicas consistindo novos ajustes metabólicos para a homeostase sistêmica.

Os três exercícios do TE foram escolhidos por serem representativos da grande maioria dos grupamentos musculares e, além dos grupamentos envolvidos diretamente nos exercícios havia ainda contribuição indireta dos grupamentos do antebraço e panturrilha, que se contraíam isometricamente como sustentadores, o abdome e a coluna lombar, como estabilizadores dos exercícios. Além disso, os grupamentos

solicitados diretamente no exercício foram os que mais alterações metabólicas causaram em avaliação do impacto sobre o estresse sistêmico [6].

A fadiga e a exaustão em exercício prolongado têm fundamentação fisiológica mais bem estabelecida do que o exercício de curta duração e alta intensidade. Naquele tipo de atividade, atribui-se a incapacidade local do músculo de contrair-se (fadiga periférica), principalmente à redução do volume plasmático e fluxo sanguíneo [7], depleção acelerada das taxas de glicogênio muscular e acúmulo de lactato muscular [8], diminuição do potencial de repouso da membrana, pela perda de potássio [9] falência da bomba de cálcio do retículo sarcoplasmático, aumento da concentração de ADP livre, e falência da transmissão neuromuscular [10].

Várias destas alterações também foram observadas no TE. O Ht e  $O_2$  aumentaram significativamente, sendo relacionados à fadiga muscular pelo aumento da viscosidade sanguínea e conseqüente redução no transporte de  $O_2$ , remoção do  $CO_2$  e outros metabólitos [11]. O  $Ca^{+}$  e  $Na^{+}$  plasmático também aumentaram significativamente após o TE. O deslocamento destes eletrólitos do citoplasma celular para o sangue, pode reduzir a capacidade de contração muscular, devido a falta de  $Ca^{+}$  para ligar a cabeça da miosina a troponina e do  $Na^{+}$  em relação a despolarização da membrana pela bomba de sódio e potássio [12]. A quantidade de  $Ca^{+}$  liberado pelo retículo sarcoplasmático para ativar a contração muscular é reduzida nas fibras musculares fatigadas [13]. Estas alterações também devem ter contribuído para a exaustão se instalar nestes sujeitos.

Estudos têm indicado que é necessária a avaliação intracelular do  $Ca^{+}$ , para demonstrar alterações relativas ao metabolismo, com talvez pequena alteração extracelular. Todavia, observamos aumento significativo do  $Ca^{+}$  plasmático neste estudo, sugerindo que, neste tipo de teste, ele pode ser indicador de exaustão [14].

Era esperado o aumento da concentração plasmática do ácido úrico após o TE, o que não se observou. Atividades intensas estimulam o ciclo da purina nucleotídico. Todavia, o IMP pode ser defosforilado em adenosina, sendo então degradada a inosina e hipoxantina e como o músculo não possui enzimas para converter a hipoxantina em insosina, conseqüentemente a hipoxantina é transportada para o fígado, onde é convertida em ácido úrico e excretada pelos rins [13]. Foi sugerido que há perda de adenina nucleotídico, durante a contração muscular intensa, numa tentativa de permitir que as reações de adenilato quinase continuem e, dessa forma, mantenham a carga de trabalho elevada. Foi demonstrado que essa perda está coordenada com os aumentos estequiométricos das concentrações de IMP e amônia [13]. O produto final da via de defosforilação do AMP é o ácido úrico, que se manteve com níveis inalterados. Estes resultados sugerem que esta via não foi importante no TE, ou, não houve tempo suficiente para o ciclo se completar.

A glicemia aumentou significativamente após o TE, provavelmente pela descarga simpática, desencadeando a glicogenólise e neoglicogênese hepática [15].

As atividades intensas, exaustivas, estão associadas à lesão muscular e com isso a liberação dos constituintes intracelulares como as enzimas. Várias enzimas estão aumentadas no sangue após atividade muscular exaustiva, podendo servir como marcadores da exaustão [16].

As enzimas observadas neste estudo aumentaram significativamente após o TE. Há significativa correlação entre a CK, CK-MB e TGO, mas não para TGP, à lesão muscular induzida pelo exercício [16]. Neste estudo, todavia, a TGP também respondeu a lesão muscular. Foi relatado pelos atletas dor tardia entre 24 e 48 horas após o TE, o que está associado a microlesão do músculo [16]. A CK é catalisadora da reação reversível de creatina + ATP, para creatina fosfato + ADP. Ela é altamente concentrada no músculo esquelético e miocárdio, e em menor proporção no cérebro, intestino e pulmões. Os estresses físicos e psíquicos aumentam as concentrações plasmáticas da CK, e é um importante indicador de lesão muscular [17].

Não obstante a elevação da concentração de CK-MB indicar lesão no miocárdio [17], ela também está associada a lesão no músculo esquelético [18]. A CK-MB encontra-se mais elevada nas fibras de contração lenta do que nas rápidas, não importando o nível ou o tipo de treinamento envolvido [19]. Ela é uma isoenzima associada a contínua regeneração muscular em indivíduos submetidos a injúria muscular crônica. Biópsia muscular, realizada em atletas de *endurance* altamente treinados, tem demonstrado que eles contêm uma concentração mais elevada de CK-MB [20]. Já em nadadores desempenhando atividade de longa duração, nem a CK ou a CK-MB, apresentaram modificações após a atividade (70% do  $VO_2$  máx x 24 min) em relação ao repouso [21]. A CK parece responder mais ao tipo de estímulo de exercício de força/anaeróbio [22], sendo que a CK-MB, encontra-se mais relacionada as atividades de *endurance* [20]. O aumento observado da CK e CK-MB são sugestivos que o TE induziu a lesão das fibras tipo I e tipo II<sub>a,b</sub>. A maior significância para a CK indica a intensidade máxima do TE e grande participação do metabolismo anaeróbio. Corroborando com isso o aumento da LDH no TE, justificado pela grande participação do metabolismo anaeróbio, onde na falta de  $O_2$  converte o piruvato em lactato. A lesão muscular deixa extravasar esta enzima para o sangue aumentando sua concentração. Além disso, a grande formação de ácido láctico ativa o ciclo de Cori, onde o lactato oferecido para o fígado é convertido a ácido pirúvico e este a glicose que retorna ao sangue [15].

Em geral, sujeitos mais bem condicionados têm menor aumento dessas enzimas comparado a indivíduos não acostumados a determinada atividade física [16]. Estas enzimas podem ser utilizadas como parâmetros para intensidade do TE e outros testes desta natureza. Todavia, Koutedakis *et al.* [17] observaram que remadores de nível olímpico, quando comparados com sujeitos destreinados, tinham a CK e TGO, mas não a TGP, mais elevadas tanto no basal como 5 minutos após uma atividade exaustiva voluntária. Na tentativa de evitar diferenças no nível de condicionamento físico dos atletas de musculação, foi realizado,

pré-TE, um mês de treinamento equalizador.

O TE pode ter causado hipóxia tecidual, uma vez que as cargas iniciaram-se com o valor de 80% de 1 RM e foi demonstrado que valores próximos a 50% da capacidade máxima de contração muscular isométrica causam oclusão total dos vasos e que a microcirculação e a oferta de O<sub>2</sub> começam a ser comprometidas com valores em torno de 20% de 1RM, que era a carga final do TE. Sabe-se, ainda, que o exercício resistido é dependente em maior grau do metabolismo anaeróbico do que exercícios cíclicos. De fato, em cicloergômetro, aproximadamente 9%, 12% e 100% da força voluntária máxima são exercidas no pedal, relativo às intensidades de 60%, 80% e 100% do VO<sub>2</sub> máx, respectivamente. Em contraste, para a extensão dinâmica do joelho, as porcentagens de 10%, 16% e 27% da força muscular máxima do músculo em repouso eram obtidas 66%, 78% e 100% do VO<sub>2</sub> máx. de pico relativo à uma perna, respectivamente [1]. Fica, pois, aparente que o exercício contra resistência, já com percentuais relativamente baixos do 1RM, depende em grande parte do metabolismo anaeróbico. O TE oferece boa alternativa para teste de capacidade muscular em exercício resistido, envolvendo metabolismo específico a atividade, que não pode ser mensurado (pelas alterações de marcadores bioquímicos) em testes convencionais em esteira ou bicicleta.

O Ht foi o único indicador positivamente correlacionado ao TE e ambas enzimas (CK e AST) tiveram importantes contribuições na predição do número de repetições desempenhadas e foram negativamente correlacionados ao TE. Uma possível explicação para correlação negativa ao TE é que indivíduos mais bem condicionados têm menor aumento dessas enzimas comparados a indivíduos não acostumados a determinada atividade física [16].

O indicador isolado mais sensível à exaustão foi a PCO<sub>2</sub>. Esta, quando associada à PO<sub>2</sub>, Ht, CK-MB e HCO<sub>3</sub> aumentou o nível preditivo máximo para 92%. Ou seja, da média de 151 repetições (somatória dos 3 exercícios) do teste, o erro padrão é de apenas 8 repetições. Isto sugere que estas variáveis podem ser utilizadas, individualmente, ou em conjunto, para avaliarem a intensidade e o volume de exercícios de levantamento de peso máximo, ou próximo ao máximo.

## Conclusão

Assim, pela característica de múltiplas cargas decrescentes e grande massa muscular envolvida o TE mostra-se útil para avaliar o desempenho do atleta de força e, também, para sensibilizar indicadores sanguíneos do estresse sistêmico.

## Referências

- Lewis SF, Fulco CS. A new approach to study muscle fatigue and factors affecting performance during dynamic exercise in humans. *ACSM Exerc Sport Sci Rev* 1998;26:91-116.
- Dangott B, Schultz E, Mozdziak PE. Dietary creatine monohydrate supplementation increases satellite cell mitotic activity during compensatory hypertrophy. *Int J Sports Med* 2000;21:13-16.
- Sothmann MS, Buckworth J, Claytor RP, Cox RH, White-Weikley JE, Dishman RK. Exercise training and the cross-stressor adaptation hypothesis. *Exerc Sport Sci Rev* 1996;24:267-287.
- Wilmore JK, Costil DL. *Fisiologia do esporte e do exercício*. 2a ed. São Paulo: Manole; 2001.
- Fett CA, Maestá N, Burini RC. Alterações metabólicas, na força e massa musculares, induzidas por um protocolo de musculação em atletas sem e com a suplementação de Omega-3 (W-3) ou triglicérides de cadeia média (TCM). *Fit & Perform* 2002;1:28-35.
- Porto M. Efeito da modulação dietética (protéico/glicídica) sobre a composição corporal de atletas de culturismo em treinamento. XIII Reunião Anual da Federação de Sociedades de Biologia Experimental, 26-29/08/1998, Caxambu (MG), p.260, nº 04.060.
- Nadel ER, Fortney SM, Wenger CB. Effect of hydration of circulatory and thermal regulations. *J Appl Physiol* 1980;49(4):715-21.
- Fink AS, Hefferan PM, Howell RR. Enzymatic and biochemical characterization of the avian glycogen body. *Comp Biochem Physiol* 1975;50(4):525-530.
- Sjogaard G. Exercise-induced muscle fatigue the significance of potassium. *Acta Physiol Scand.* 1990; 593: 5-63.
- Edwards RHT, Hill DK. Myothermal and intramuscular pressure measurements during isometric contractions of the human quadriceps muscle. *J Physiol (London)* 1972;224:58P-59P.
- Brun JF, Bouchahda C, Chaze D, Benhaddad AA, Micallef JP, Mercier J. The paradox of hematocrit in exercise physiology: which is the "normal" range from a hemorheologist's viewpoint? *Clin Hemorheol Microcirc* 2000; 22(4):287-303.
- Astrand PO, Rodahl K. *Textbook of work physiology - Physiological bases of exercise*. New York: McGraw-Hill; 1977.
- Maughan R, Gleeson M, Greenhaff PL. *Biochemistry of exercise and training*. New York: Oxford University Press Inc; 2000.
- Greenhaf PL, Timmons JA. Interaction between aerobic and anaerobic metabolism during intense muscle contraction. *Exerc Sport Sci Rev* 1998;26:1-30.
- Powers SK, Howley ET. *Fisiologia do Exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. 3a ed. São Paulo: Manole; 2000. p.192-209.
- Margaritis I, Tessier F, Verdera F, Bermon S, Marconnet P. Muscle enzyme release does not predict muscle function impairment after triathlon. *J Sports Med Phys Fitness* 1999;39:133-9.
- Koutedakis Y, Raafat A, Sharp NCC, Rosmarin MN, Beard MJ, Robbins SW. Serum enzyme activities in individuals with different levels of physical fitness. *J Sport Med Phys Fitness* 1993;33:252-57.
- Schneider CM, Dennehy CA, Rodearmel SJ, Hayward JR. Effects of physical activity on creatine phosphokinase and the isoenzyme creatine kinase-MB. *Ann Emerg Med* 1995;25(4):520-4.
- Apple FS, Tesch PA. CK and LD isozymes in human single muscle fibers in trained athletes. *J App Physiol* 1989;66(6):2717-20.
- Miller TD, Rogers PJ, Bauer BA, O'brien JF, Squires RW, Bailey KR, Bove AA. Does exercise training alter myocardial creatine kinase MB isoenzyme content? *Med Sci Sports Exerc* 1989;21(4):437-40.
- Symanski JD, McMurray RG, Silverman LM, Smith BW, Siegel AJ. Serum creatine kinase and CK-MB isoenzyme responses to acute and prolonged swimming in trained athletes. *Clin Chim Acta* 1983;129(2):181-7.
- Horita T, Komi PV, Nicol C, Kyrolainen H. Effect of exhausting stretch-shortening cycle exercise on the time course of mechanical behavior in the drop jump: Possible role of muscle damage. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994;79:160-67.