

MAURÍCIO ALBERTI DE BRITO

**COMO CONTORNAR A FADIGA CAUSADA PELO ACÚMULO DE LACTATO EM
PROVAS DE 100 E 200 METROS DE NATAÇÃO**

Monografia apresentada como exigência
para conclusão do Curso de Licenciatura
em Educação Física do Setor de Ciências
Biológicas da Universidade Federal do
Paraná.

**CURITIBA
1995**

MAURÍCIO ALBERTI DE BRITO

**COMO CONTORNAR A FADIGA CAUSADA PELO ACÚMULO DE LACTATO EM
PROVAS DE 100 E 200 METROS DE NATAÇÃO**

Monografia apresentada como exigência
para conclusão do Curso de Licenciatura
em Educação Física do Setor de Ciências
Biológicas da Universidade Federal do
Paraná.

ORIENTADOR: PROF^o IWERSON LADEWIG, PHD

DEDICATÓRIA

Aos meus pais.

Por seu amor e estímulo.

Aos colegas, amigos e companheiros.

Unidos por um ideal.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Liparotti.

Meu reconhecimento e admiração pela missão que cumpre com grande dedicação.

E meu agradecimento por tudo que levarei de bom de seus ensinamentos.

SUMÁRIO

RESUMO.....	vi
1 INTRODUÇÃO.....	1
1.1 PROBLEMA.....	1
1.2 JUSTIFICATIVA	1
1.3 OBJETIVOS.....	2
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	3
2.1 LACTATO X FADIGA.....	3
2.2 CONTENÇÃO DO ACÚMULO DE LACTATO	6
2.2.1 REDUÇÃO DA TAXA DE ACÚMULO DE LACTATO	6
2.2.2 AUMENTO DA TAXA DE ELIMINAÇÃO DO LACTATO DOS	
MÚSCULOS.....	7
2.2.3 AUMENTO DA TOLERÂNCIA AO ACÚMULO DE LACTATO	8
2.3 TREINAMENTO X CONTENÇÃO DO ACÚMULO DE LACTATO	11
3 CONCLUSÃO	21
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	22

RESUMO

O lactato, sal do ácido láctico, resultante da glicólise anaeróbica, é o grande causador da fadiga, provocada pela quantidade e qualidade dos movimentos musculares, quando acumulado no sangue e nos músculos. O ácido láctico age sobre o pH do sangue e dos músculos, tornando-os mais ácidos, dessa forma, os movimentos ficam mais lentos e mais dolorosos.

O sucesso no esporte de alto rendimento é fazer com que o indivíduo seja capaz de nadar distâncias maiores à velocidade máxima sem que ocorra a fadiga, ou seja, ser capaz de retardar a fadiga.

Vários métodos existem para retardar o surgimento da fadiga. O objetivo deste trabalho é rever estes métodos, que são três. O primeiro é reduzindo a taxa de acúmulo de lactato que é possível diminuindo-se a taxa de sua produção nos músculos e aumentando a taxa de sua eliminação desses mesmos músculos; o segundo é aumentando a taxa de eliminação do lactato dos músculos, feita através da circulação e o terceiro é aumentando a tolerância ao acúmulo de lactato, onde dois mecanismos são responsáveis por isso: maior capacidade de tamponamento e maior tolerância à dor.

1 INTRODUÇÃO

A presente pesquisa aborda o acúmulo de lactato no músculos e no sangue, como causador da fadiga em provas de 100 e 200 metros de natação, bem como os métodos para reduzir este acúmulo.

1.1 PROBLEMA

Nas provas de 100 e 200 metros de natação o grande causador da fadiga nos nadadores é o lactato (sal de ácido láctico resultante da decomposição do glicogênio durante a contração muscular). O acúmulo de lactato, resultante de reações químicas que alteram o pH do músculo, tornando-os mais ácidos, causam uma sensação de dor e cansaço no nadador. Estas sensações reduzirão sensivelmente a velocidade de contração muscular, conseqüentemente, reduzindo a velocidade do nado.

1.2 JUSTIFICATIVA

O motivo pelo qual este tema foi abordado é o de estudar métodos que possam vir a retardar a fadiga causada pelo acúmulo de lactato.

Três métodos vem causando efeitos positivos. O primeiro é reduzindo a taxa de acúmulo de lactato, isso ocorre, durante o exercício, diminuindo-se a taxa de sua produção nos músculos e aumentando a taxa de sua eliminação desses mesmos músculos. O segundo método, é aumentando a taxa de eliminação do lactato nos

músculos em atividade, o efeito disso, é retardar a redução do pH do músculo, o que causa a fadiga. O terceiro método, é aumentando a tolerância ao acúmulo de lactato. Dois mecanismos que podem aumentar a tolerância do atleta à dor causada pela acidose são maior capacidade de tamponamento e maior tolerância a dor (MAGLISCHO, 1986).

1.3 OBJETIVOS

- 1. Proporcionar aos nadadores executar provas de 100 e 200 metros, sem que ocorra uma redução da taxa de glicólise anaeróbica, tornando os movimentos mais rápidos, mais poderoso e menos dolorosos.**
- 2. Fornecer dados sobre a tolerância ao acúmulo do lactato, retardando a fadiga.**
- 3. Busca assegurar treinamento e ritmos adequados, necessários para atrasar o efeito retardador do pH decrescente sobre a taxa de liberação de energia, através do posicionamento de vários autores, todos motivados em provocar um maior desempenho em provas de nado.**

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 LACTATO X FADIGA

Apesar da maioria das pessoas acreditarem que o ácido láctico é responsável pela fadiga e exaustão em todos os tipos de exercício, o acúmulo de lactato dentro da fibra muscular, alterando sua acidez, somente ocorre durante períodos relativamente curtos e de esforço muscular altamente intenso. Corredores, por exemplo, podem apresentar no final de uma corrida de maratona níveis de lactato e pH quase como durante em repouso, apesar de seu estado de exaustão, por outro lado, provas de velocidade de natação resultam em um grande acúmulo de lactato, causado pela produção de energia glicolítica. Portanto, o ácido láctico é um co-produto da glicólise anaeróbica (sistema ácido láctico), e quando se acumula em altos níveis no sangue e nos músculos, produz fadiga muscular (COSTILL, 1992).

Com o decorrer de certo tempo de treinamento tem-se a sensação de fadiga provocada pela quantidade e qualidade dos movimentos musculares. Apesar de não se ter uma classificação quanto ao grau de fadiga, são utilizados sinônimos como cansaço, esforço excessivo, esgotamento, exaustão, fadiga muscular e motora, dentre outros, os quais, por sua vez, podem exprimir diferenciações com relação à origem e causas da fadiga (HOLLMANN, 1983).

LEHMANN (1983), define fadiga como a "redução reversível da capacidade funcional em consequência de uma atividade muscular".

Segundo COLWIN (1991), quando a reserva de oxigênio é insuficiente para proporcionar toda energia necessária do metabolismo aeróbico o equilíbrio vem do metabolismo anaeróbico. As contrações musculares produzem ácido láctico quando o suprimento de O_2 (oxigênio) é inadequado para suprir o gasto energético. O ácido pirúvico é formado pela glicose e transformado em ácido láctico, e esta ação regenera um dos fatores necessários para manter a glicose. O aumento da concentração do ácido láctico no sangue indica a quantidade de metabolismo anaeróbico envolvido. As desvantagens do metabolismo anaeróbico são o baixo rendimento do ATP (adenosina trifosfato), (duas moléculas por molécula de glicose utilizada), e a formação de um forte ácido, denominado ácido láctico. Uma desvantagem, sob algumas condições onde somente carboidratos tem que ser usados no metabolismo anaeróbico. Apesar dessas desvantagens o metabolismo anaeróbico é indispensável em duas circunstâncias: 1º) como fonte imediata de energia no início do exercício, antes do suprimento de O_2 (oxigênio) ter aumentado pela adaptação da circulação e respiração; 2º) durante o exercício intenso, no qual toda energia pode ser suprida pelo metabolismo anaeróbico.

Afirma COLWIN (1994), que durante a deficiência de O_2 (oxigênio) o corpo produz um pequeno "pico" (high-energy) fosfato, como resultado da transformação anaeróbica de carboidrato para ácido láctico, o qual acumula no sangue em forma de lactato. Esta perda de combustão do lactato é antieconômica, capacita melhor o corpo para suportar uma emergência física.

Quanto mais árduo o exercício mais o ácido láctico acumula-se nos músculos e células e se espalha pela corrente sanguínea. A performance reduz quando a quantidade de lactato no sangue atinge certo nível. Medindo os batimentos

cardíacos e o lactato do sangue, é possível avaliar a resposta do nadador a diferentes cargas de trabalho (COLWIN, 1991).

Conforme MAGLISCHO (1986), devemos entender, entretanto, que o acúmulo de ácido láctico não é diretamente responsável pela fadiga e sim o efeito dessa substância sobre o pH dos fluídos do corpo. O pH é uma medida de equilíbrio entre a acidez e alcalinidade das substâncias. Quando parte do ácido láctico se propaga para a corrente sangüínea, o pH do sangue é reduzido o mesmo acontecendo com o pH de outras partes do corpo alimentadas pela circulação. A medida que a atividade glicolítica diminui, devido a redução do pH (acidez do tecido muscular), a taxa de contratilidade do músculo e, portanto, a velocidade do movimento, também devem diminuir. Os músculos apresentam um pH de 7,1 quase neutro em repouso e o sangue um pH de 7,4 ligeiramente alcalino, em repouso.

Parte do lactato produzido durante o exercício propaga-se para as fibras adjacentes em repouso dentro do mesmo músculo onde é metabolizado para obter energia e é "vertido" dentro da corrente sangüínea onde pode ser transportado para outros músculos em repouso, para o coração e para o fígado, onde também é metabolizado (MAGLISCHO, 1986).

Todo ácido láctico produzido, pode ser identificado no sangue venoso que drena os músculos e, eventualmente no sangue arterial se o nível de ácido láctico for alto. A medida que o trabalho prossegue, a concentração sangüínea de lactato volta a cair para o nível de repouso e o trabalho pode continuar durante horas (ASTRAND, 1980).

2.2 CONTENÇÃO DO ACÚMULO DE LACTATO

Os atletas dispõem de três métodos para retardar a fadiga causada pelo acúmulo de lactato. O primeiro é reduzindo a taxa de acúmulo de lactato; o segundo, é aumentando a taxa de eliminação do lactato dos músculos em atividade, e o terceiro, é aumentando a tolerância ao acúmulo de lactato (MAGLISCHO, 1986).

2.2.1 REDUÇÃO DA TAXA DE ACÚMULO DE LACTATO

Pode-se reduzir a taxa de acúmulo de lactato durante o exercício diminuindo-se a taxa da sua produção nos músculos e aumentando a taxa da sua eliminação desses mesmos músculos.

MAGLISCHO (1986), demonstra que com frequência, realiza-se a redução da produção de lactato durante o exercício mediante um aumento no consumo de oxigênio. Quando o suprimento de oxigênio para as células dos músculos aumenta, maiores quantidades de piruvato e de íons de hidrogênio produzidos durante a glicólise, são oxidados em CO_2 (gás carbônico) e H_2O (água). Quando o suprimento de oxigênio é insuficiente para permitir a oxidação o piruvato e os íons de hidrogênio se combinam para formar ácido láctico. Aparentemente um pouco de piruvato é eliminado dos músculos em atividade quando ele se combina com amônia para formar alanina, um aminoácido. A alanina pode então espalhar-se pelo sangue, sendo convertido em glicose no fígado. Aumentos de alanina nos músculos de animais e no sangue de seres humanos durante exercícios, indicam que o piruvato realmente

convertidos em alanina em lugar de ser transformado em lactato.

Aumentar a rapidez da conversão do piruvato em alanina poderia ser um fator importante para reduzir a fadiga durante o exercício. Calcula-se que este processo poderia reduzir a formação de lactato em 35 a 60 por cento nos sujeitos treinados. Qualquer treinamento que aumente o consumo de oxigênio e reduza a produção de lactato também pode aumentar a quantidade de piruvato que entra no caminho de alanina (MAGLISCHO, 1986).

2.2.2 AUMENTO DA TAXA DE ELIMINAÇÃO DO LACTATO DOS MÚSCULOS

O ácido láctico é uma pequena molécula que se propaga (ou talvez seja transportada) facilmente das células dos músculos para o sangue e outros espaços extra-celulares.

Um aumento na eliminação do lactato dos músculos durante o exercício tem o efeito de retardar a redução do pH do músculo, que causa a fadiga. O treinamento que aumenta a taxa de eliminação de lactato pode ser tão importante para as provas de longa distância quanto o treinamento que reduz a taxa de produção de lactato.

É razoável esperar que os mecanismos de eliminação de lactato possa reagir poucos segundos depois que a prova começa. Eles parecem depender de fenômenos fisiológicos de reação rápida, como a atividade enzimática dentro dos músculos e a taxa de propagação do ácido láctico dos músculos para o sangue e outras fibras musculares. Eles provavelmente também dependem da velocidade do fluxo sangüíneo para os músculos em atividade, que talvez necessitam de algum tempo para serem mobilizados.

Os fenômenos circulatórios deveriam contribuir com uma taxa maior de

eliminação, e como alguns desses mecanismos são susceptíveis a treinamento, é razoável supor que este melhoraria também a taxa de eliminação de lactato (MAGLISCHO, 1986).

2.2.3 AUMENTO DA TOLERÂNCIA AO ACÚMULO DE LACTATO

Os atletas dispostos a tolerar mais dor deveriam ser capazes de produzir mais lactato. Assim, eles poderão usar mais ainda glicólise anaeróbica, que lhes permitirá nadar próximo da velocidade máxima numa distância maior.

Dois mecanismos que podem melhorar a tolerância do atleta à dor causada pela acidose são maior capacidade de tamponamento e maior tolerância a dor.

Maior capacidade de tamponamento - O termo tamponamento é usado para designar as reações que minimizam as modificações na concentração H^+ (ion de hidrogênio), e as substâncias químicas implicadas na prevenção dessas mudanças são denominadas *tampões*. Os tampões são encontrados no sangue e em outros fluidos dentro das células musculares e podem combinar-se com o ácido láctico, enfraquecendo-o ou tamponando-o. Esta ação de tampão impede reduções acentuadas no pH durante o exercício. Por exemplo, com um tampão eficiente um aumento de dez vezes na produção de ácido láctico causaria apenas uma diminuição de 40 por cento no pH.

Bicarbonato, fosfato e tampões químicos protéicos proporcionam a rápida primeira linha de defesa capaz de manter uma certa constância na qualidade ácido-básica do meio ambiente interno. Estes sistemas são conhecidos como tampões químicos.

O sistema tampão bicarbonato é constituído pelo ácido carbônico e

bicarbonato de sódio em solução. No processo de tamponamento, por exemplo, o ácido clorídrico (um ácido forte) é transformado num ácido muito mais fraco ao combinar-se com bicarbonato de sódio.

O sistema tampão fosfato, consiste em ácido fosfórico e fosfato de sódio. Essas substâncias químicas agem de maneira semelhante àquela do sistema bicarbonato. O tampão fosfato é particularmente importante na regulação do equilíbrio ácido-básico nos tubulos renais e nos líquidos intracelulares, onde existe uma concentração relativamente alta de fosfatos (McARDLE, 1985).

Segundo MAGLISCHO (1986), aproximadamente 75 por cento de todas as atividades de tamponamento são realizadas pelos tampões de proteínas. Eles são encontrados em maiores quantidades na hemoglobina e nos músculos.

No sistema tampão protéico, apesar de o ácido carbônico produzido pela união da água com dióxido de carbono ser um ácido relativamente fraco, H^+ (ion de hidrogênio) liberado ao dissociar-se terá que ser tamponado no sangue venoso. Incontestavelmente, o "aceitador" H^+ mais importante para essa função é a hemoglobina. Sua potência na regulação da acidez é quase seis vezes maior do que aquele das outras proteínas plasmáticas (McARDLE, 1985).

Os aminoácidos que compõe as proteínas contém ácidos fracos que podem se dissociar e reagir com o ácido láctico, enfraquecendo-o. Acredita-se que os tampões dos músculos podem ser pelo menos cinco vezes mais eficientes do que os tampões do sangue para neutralizar o ácido láctico, entretanto, a capacidade dos músculos de tamponar o ácido láctico não tem merecido muita atenção (MAGLISCHO, 1986).

A regulação ácido-básica constituída pelos sistemas ventilatório e renal é a

segunda linha de defesa. Estes exercem uma função de tamponamento apenas quando já ocorreu uma mudança no pH.

Qualquer aumento na quantidade de íon hidrogênio livre nos líquidos extracelulares e no plasma estimula diretamente o centro respiratório e acarreta um aumento imediato na ventilação alveolar, fazendo com que o dióxido de carbono seja "eliminado" no sangue, reduzindo dessa forma o íon hidrogênio livre no plasma. A magnitude potencial do tampão ventilatório foi estimada como sendo aproximadamente duas vezes maior que aquela do efeito combinado de todos os tampões químicos.

Os tampões químicos anulam os efeitos dos ácidos em excesso apenas temporariamente. A excreção de íon hidrogênio pelos rins, apesar de ser mais demorada que a ação dos tampões químicos e ventilatórios, é de primordial importância para poder manter a reserva de tamponamento, ou reserva alcalina, do corpo. Com essa finalidade, os rins se apresentam como sentinelas finais. A acidez pode ser controlada pelo tampão renal através de complexas reações químicas nos túbulos renais que consistem em alterações na quantidade de amônia e íon hidrogênio secretadas para dentro da urina assim como nas quantidades de álcali (hidrogênio de um metal alcalino), cloreto e bicarbonato reabsorvidas (McARDLE, 1985).

Os sistemas de tampão podem reagir quase que imediatamente ao início do exercício para evitar as quedas do pH. Por causa da capacidade de tamponamento do corpo a livre concentração de íons de hidrogênio é mantida baixa, mesmo na mais rápida prova de natação, limitando a queda do pH de 6,6 - 6,4 na exaustão. Quando o nível de pH é 6,4 a influência dos íons de hidrogênio livre é suficientemente forte para parar qualquer quebra de glicogênio e para interferir no processo de contratilidade

muscular, em geral é aceito que a diminuição do pH dentro de um músculo é o maior fator limitante e sinalizador da fadiga durante a maioria dos eventos de natação (COSTILL, 1992).

Maior tolerância a dor - A tolerância a dor é outro fator que pode afetar a capacidade de um nadador de manter grandes velocidades. Os atletas que conseguem tolerar mais dor podem nadar distâncias maiores à velocidade máxima. Eles podem fornecer mais energia anaerobicamente e, portanto, manter taxas de concentração muscular rápidas por mais tempo. Submetendo-se à dor no treinamento, alguns atletas podem tolerá-la melhor.

Grande parte do treinamento de um atleta destina-se a fazer recuar as barreiras da dor, sejam elas psicológicas ou fisiológica. Os procedimentos de treinamento recomendados para aumentar a atividade enzimática anaeróbica e a capacidade de tamponamento também o são para aumentar a tolerância à dor.

2.3 TREINAMENTO X CONTENÇÃO DO ACÚMULO DE LACTATO

Pesquisas realizadas em bordas de piscinas durante oito anos com os melhores nadadores internacionais da Austrália, confirmam que apesar das medidas de lactato terem contribuído para uma melhor compreensão da fisiologia do treinamento dos nadadores, técnicos sem acesso aos testes de lactato podem saber que as simples medidas dos batimentos cardíacos proporcionam uma medida muito útil para os treinamentos.

Segundo COLWIN (1991):

A intensidade do exercício no qual o nível de lactato no sangue do atleta, apesar de elevado não continuará a subir, é conhecido como limiar lactato/ventilatório, ou limiar anaeróbico. O valor médio do limiar anaeróbico é 3,5 a 4,0 mM por litro e acima para todas as distâncias bem condicionados. Alguns fisiologistas afirmam que 80 a 90% dos treinamentos deveriam ser feitos neste nível. Melhorar a velocidade em longas distâncias resulta do fato de ser capaz de nadar mais rápido enquanto retém o nível de lactato igual ou mais baixo do que o produzido anteriormente em baixas velocidades. Anos atrás, eu li uns dizeres sobre esta conexão: "O trabalho anaeróbico hoje, é o trabalho aeróbico de amanhã". Um bom exemplo disto é que houve uma época em que o batimento de 60 segundos para 100 metros no crawl era considerado um grande feito para um nadador do sexo masculino e também houve um que colocava dentro de um doloroso anaeróbico. Hoje os melhores nadadores geralmente tem uma média abaixo de 60 segundos para cada 100 metros acima de 400 metros (COLWIN, 1991, p.137).

O limiar de lactato não é realmente um conceito novo mas meramente um novo termo usado pelos fisiologistas para referir-se ao steady state máximo de trabalho e que os técnicos ainda chamam de ritmo mais rápido confortavelmente.

O nível constante da inspiração de oxigênio durante o exercício não é evidência de um steady state: o consumo de O_2 (oxigênio) pode ser constante simplesmente porque o atleta alcançou o nível máximo de absorção de O_2 (oxigênio) ainda que o ácido láctico possa estar sendo acumulado.

O treinamento anaeróbico objetiva maior produção de lactato fazendo com que a performance do atleta alcance um aumento no nível de intensidade, buscando um grande acúmulo de ácido láctico nos músculos. A meta é capacitar o músculo para que a tolerância permita a elevação do nível de ácido láctico e para aperfeiçoamento da capacidade, para atenuar com eficiência o acúmulo de ácido láctico, enquanto também se tenta conseguir de alguma maneira a diminuição do pH. O trabalho executado neste alto nível de intensidade é sempre referido no treinamento de lactato (COLWIN, 1991).

A evolução temporal da remoção do ácido láctico do sangue e dos músculos mostrada na Figura 1. Nesse caso o exercício constitui de 5 séries de 1 minuto com pedalagem numa bicicleta ergométrica. Concediam períodos de repouso de 5 minutos entre as séries de trabalho. Pode-se dizer que são necessários 25 minutos de repouso-recuperação após um exercício máximo, para remover metade do ácido láctico acumulado. Isso quer dizer que cerca de 95% do ácido láctico serão removidos em 1 hora e 15 minutos de repouso-recuperação, após um exercício máximo. As concentrações de ácido láctico mostradas na figura representam valores máximos médios tanto para o músculo quanto para o sangue. Durante um exercício submáximo, porém árduo, no qual o acúmulo de ácido láctico não é tão grande, é necessário menos tempo para sua remoção durante a remoção (FOX, 1986).

Na discussão Anterior, foi usado o termo "repouso-recuperação". Isso significa que os indivíduos descansavam durante toda a duração do período de recuperação. Foi demonstrado que o ácido láctico pode ser removido do sangue e dos músculos mais rapidamente após um exercício de intenso a máximo recorrendo a realização de um exercício leve, em vez de ficar apenas repousando durante todo o período de recuperação. Este tipo de recuperação é denominado exercício-recuperação ou recuperação ativa, e se assemelha aos procedimentos de esfriamento que a maioria dos atletas vinham praticando por muitos anos. Um exemplo dos efeitos do exercício-recuperação sobre a remoção do ácido láctico é mostrada na Figura 2. Nessas experiências, os indivíduos correm uma milha em 3 dias separados. Foram utilizados três períodos de recuperação diferentes: (1) repouso, (2) exercício-contínuo constituído de um trote num ritmo auto-selecionado e (3) exercício intermitente do tipo praticado normalmente por atletas. Ambos os exercícios-recuperações resultaram em aumentos substanciais na velocidade de ácido láctico removido do sangue. Observa-se também que a velocidade de remoção era mais rápida durante a recuperação com trote contínuo. Com base nesta informação, parece sensato aconselhar os atletas a se exercitarem continuamente durante todo o período de recuperação e não apenas intermitentemente, como é sua prática normal (FOX, 1983).

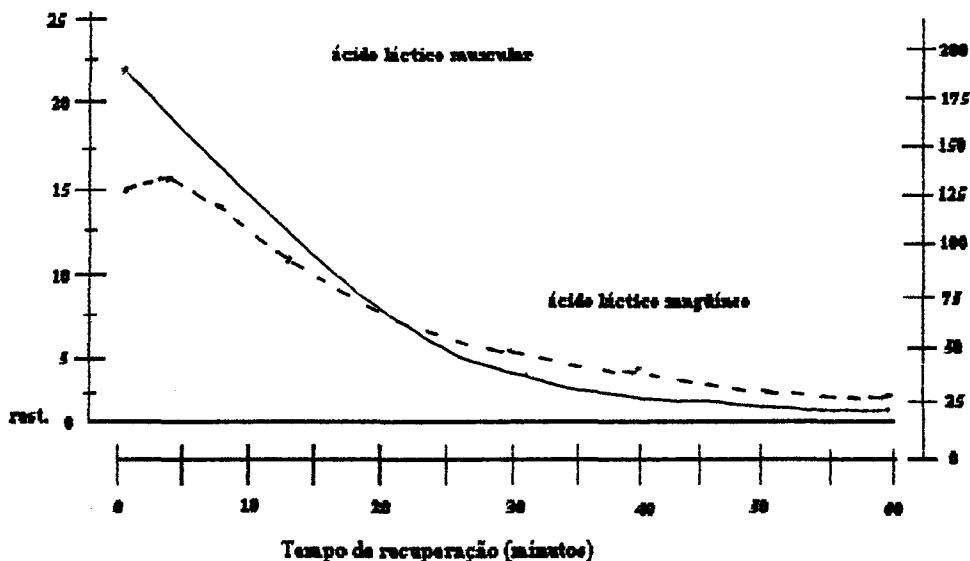


Figura 1 - Concentração sanguínea e muscular de ácido láctico e tempo de reação. (FOX, 1983).

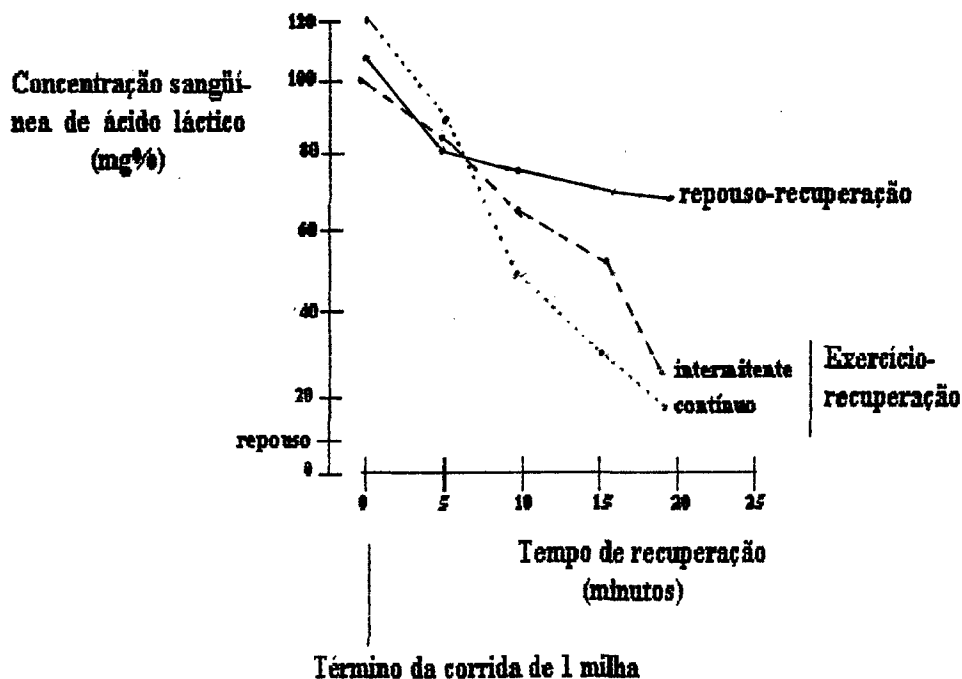


Figura 2 - Repouso-recuperação e exercício-recuperação para remoção do ácido láctico. (FOX, 1983).

A Figura 3 mostra a velocidade com que o ácido láctico é removido do sangue (eixo vertical) é mostrada por demonstração contra a intensidade do exercício realizado durante a recuperação (eixo horizontal). Esta última é enunciada em três

unidades diferentes: (1) a quantidade do oxigênio consumida durante o exercício (VO_2) como percentual da potência aeróbica máxima do indivíduo (porcento de VO_2 máx); (2) como mililitros de oxigênio consumidos por quilograma de peso corporal por minuto de exercício (ml/kg-min) e (3) como quantidade de oxigênio consumida durante o exercício em litros por minuto (l/min). A intensidade do exercício de recuperação que produz a velocidade mais rápida de remoção do ácido láctico sanguíneo foi calculada como ficando entre 30 e 45% do VO_2 max. Isso corresponde a consumos de oxigênio entre 1,0 a 1,5 l/min, ou entre 15 a 20 ml/kg-min (área sombreada da figura). Entretanto convém assinalar que estes números são calculados para exercício-recuperação realizado numa bicicleta ergométrica com indivíduos destreinados. Com pessoas treinadas realizando um exercício de recuperação que consista em correr ou andar, foi mostrado que a remoção do ácido láctico é ótima com intensidades entre 50 e 60% do VO_2 max. A principal razão para esta diferença provavelmente está relacionada mais com o estado de treinamento dos indivíduos que com a diferença nos tipos de exercícios (correr ou andar versus pedalar). Em outras palavras, quanto maior o grau de adaptação mais alta terá que ser a intensidade do exercício de recuperação para uma remoção rápida do ácido láctico.

Falta mencionar mais um ponto acerca da Figura 3. Se a intensidade do exercício de recuperação for inferior ou superior ao limite ótimo (área sombreada), o ácido láctico é removido mais lentamente. De fato, convém observar que, quando a intensidade do exercício de recuperação é superior a 60% do VO_2 max, a velocidade com que o ácido láctico é removido acaba sendo menor que durante o repouso recuperação. A razão disso é que, durante o próprio exercício de recuperação, passa a ser produzido mais ácido láctico (FOX, 1983)

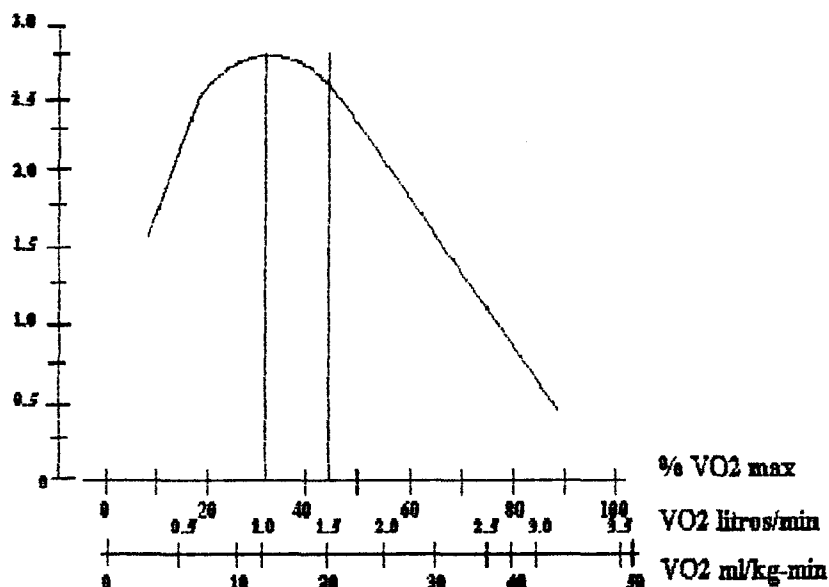


Figura 3 - O exercício de recuperação que produz velocidade mais rápida de remoção do ácido láctico sanguíneo (FOX, 1983).

Existem quatro destinos possíveis para o ácido láctico. 1. Excreção na urina e no suor. Sabe-se que o ácido láctico é excretado na urina e no suor. Entretanto, a quantidade de ácido láctico assim removido durante a recuperação durante um exercício é negligenciável. 2. Conversão em glicose e/ou glicogênio. Já que o ácido láctico é um produto da desintegração dos carboidratos (glicose e glicogênio), pode ser transformado de novo em qualquer um desses compostos no fígado (glicogênio e glicose) e no músculo (glicogênio), na presença de energia ATP necessária. No entanto, conforme mencionado previamente, a ressíntese do glicogênio no músculo e no fígado é extremamente lenta, quando comparada com a remoção do ácido láctico. Além disso, a magnitude dos níveis sanguíneos de glicose durante a recuperação também é mínima. Portanto, a conversão do ácido láctico em glicose e glicogênio é responsável por uma fração apenas mínima do ácido láctico total removido. 3. Conversão em proteína. Os carboidratos, incluindo o ácido láctico, podem ser convertidos quimicamente em proteína dentro do corpo. No entanto, aqui também, demonstrou-se que apenas uma quantidade relativamente pequena de ácido láctico é transformada em proteína durante o período imediato de recuperação após um exercício. 4. Oxidação/conversão em CO₂ (gás carbônico) e H₂O (água). O ácido láctico pode ser utilizado como combustível metabólico para o sistema de oxigênio, predominantemente pelo músculo esquelético, porém o músculo cardíaco, o cérebro, o fígado e os rins também são capazes de realizar essa função. Na presença de oxigênio o ácido láctico é convertido primeiro em ácido pirúvico e a seguir em CO₂ (gás carbônico) e H₂O (água) no ciclo de Krebs e no sistema de transporte de elétrons, respectivamente. Evidentemente, no sistema de transporte de elétrons ocorre também ressíntese de ATP através de reações acopladas (FOX, 1983).

O uso do ácido láctico como combustível metabólico para o sistema aeróbico é responsável pela maior parte de sua remoção durante a recuperação após um exercício. Portanto, a oxidação é responsável por mais remoção de ácido láctico no último tipo que no primeiro. Existe concordância bastante generalizada de que o músculo esquelético é o principal órgão implicado no processo de oxidar o ácido láctico.

De fato, admite-se que a maior parte do ácido láctico oxidado pelo músculo é dentro das fibras de contração lenta e não naquelas de contração rápida. Essas são as principais razões de a remoção do ácido láctico ser mais rápida durante o exercício-recuperação que durante o repouso-recuperado (FOX, 1983).

Com relação aos sistemas de tamponamento, quando estes são repetidamente utilizados no treino, os componentes desses sistemas devem adaptar-se para aumentar a quantidade e/ou eficiência.

Se a capacidade de tamponamento pode ser melhorada, as provas de velocidade de 50 jardas/metros ou esforços mais longos em alta intensidade devem ser o modo de treinamento mais eficaz. Estas repetições produzem acidose aguda que talvez seja o estímulo de treinamento necessário. A atividade de tamponamento mais eficaz ocorre no músculos, o que torna indicado o treinamento específico que o uso o estilo ou estilos, mais competitivos de cada nadador. O segundo sistema de tamponamento químico mais eficaz localiza-se na hemoglobina, cuja capacidade poderia ser aumentada com treinamento não-específico e também específico.

A aplicação dos princípios da especificidade e da sobrecarga para aumentar a tolerância ao lactato seria uma indicação de que os nadadores devem nadar seu estilo ou estilos principais em velocidades que produzam concentração de lactato no sangue entre 12 mM e a concentração máxima de ácido láctico que possam tolerar (MAGLISCHO, 1986).

MAGLISCHO (1986), afirma que, "Esforços máximos de 1 minuto seguidos de períodos de descanso de 4 a 5 minutos são os mais eficazes para aumentar a tolerância ao lactato, porque alcançam o limite máximo para a tolerância em 40 a 50 segundos de esforço total. Assim, um esforço de 1 minuto deve permitir a sobrecarga

necessária ao melhoramento" (MAGLISCHO, 1986, p. 120).

Conforme ASTRAND (1982), "durante um exercício mais pesado, a produção de ácido láctico e, conseqüentemente, a elevação na concentração sangüínea de lactato são maiores e continuam altas durante todo o período de trabalho" (ASTRAND, 1980, p. 282).

Como mostra a Figura 4, a recuperação de exercícios de tiros de velocidade levam aproximadamente de 20 a 30 minutos, a este ponto o pH do músculo retornou para o nível anterior no exercício, apesar de que o nível de lactato no sangue e no músculo ainda permanecem bastante elevados. Experiências tem mostrado que os atletas podem continuar a se exercitar com intensidade relativamente alta mesmo quando o pH do músculo está abaixo de 7,0 com níveis de lactato acima de 6 ou 7 mmol.l⁻¹ o que é 4 a 5 vezes o valor do repouso. As medidas de lactato no sangue tem sido utilizadas como indicador na intensidade e volume de treinamento necessário para produzir um estímulo ótimo de treinamento. Apesar destas medidas proporcionarem um índice de intensidade de treinamento eles podem não ser relacionados com os processos anaeróbicos ou com os estados acidóticos dentro dos músculos. Como os íons de hidrogênio e lactato são gerados dentro dos músculos, eles se espelham para fora das células, se diluem nos fluídos do corpo, são transportados para outras áreas do corpo e são metabolizados. Conseqüentemente os valores de lactato no sangue dependem da sua capacidade de produção, difusão e remoção. Como existe uma variedade de fatores que podem influenciar a presença de lactato e íons de hidrogênio no sangue, a validade de usá-los para avaliação do treinamento é questionável (COSTILL, 1992).

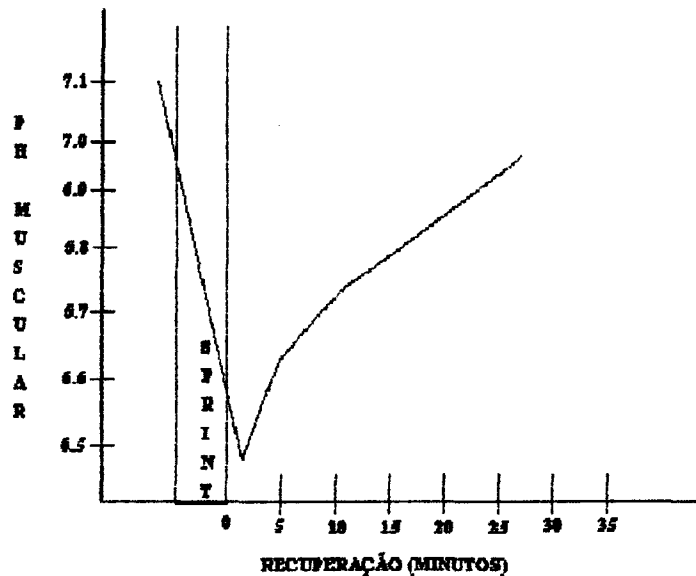


Figura 4 - Troca do pH muscular antes e durante a recuperação de um tipo de velocidade exaustivo. Nota-se que próximo aos 30 min. de repouso o pH retorna nível inicial (pré-exercício). (COSTILL, 1992).

O sistema de ácido láctico demora menos para responder do que o sistema aeróbico e tem uma taxa máxima de ATP mais rápida. Assim o sistema de energia se torna dominante durante os últimos $\frac{3}{4}$ da competição (total 100 jardas sendo que 1 jarda corresponde a 0,9144 metros), conseqüentemente o nível de ácido láctico nos músculos e no sangue geralmente são mais altos depois que a competição ultrapassa cerca de 2 minutos. A habilidade de manter o ritmo no meio e no fim destas competições é em grande parte determinado por a) quanto mais ácido láctico o nadador acumulou neste ritmo e b) a habilidade do nadador para tolerar o ácido láctico fisiologicamente e psicologicamente.

Pode-se fazer modificações para aperfeiçoar este sistema energético e assim aperfeiçoar a performance de seus nadadores em média distância incluindo:

1. Redução da acumulação do ácido láctico para um dado passo;
2. Tolerância fisiológica progressiva de acúmulo de ácido láctico; e

3. Tolerância psicológica progressiva de acúmulo de ácido láctico
(LEONARD, 1992).

3 CONCLUSÃO

Como a fadiga em consequência de uma solicitação muscular acentuada, a qual reduz a capacidade de desempenho na realização de provas de nado, procurou-se à luz de um referencial teórico, enfatizar a necessidade de métodos que possibilitem o treinamento com ritmos adequados para retardar a fadiga causada pelo acúmulo de lactato, assegurando uma maior performance em provas de 100 a 200 metros de natação.

A conscientização quanto à intensidade e necessária moderação nos treinamentos, for atingir através de estudos que viabilizam o aumento do desempenho do nadador, através de conhecimentos captados acerca da ação do lactato sobre a estrutura muscular e a consequente fadiga.

Esta monografia é recomendada aos profissionais que trabalham com treinamento desportivo, especificamente na área da natação, e que visam um melhor rendimento de seus atletas em provas de velocidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ASTRAND, Per-Olof. Tratado de fisiologia do exercício. 2. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1980.
2. COLWIN, Cecil M. Swimming into the 21st century. Illinois: Cosmos Press, 1991.
3. COSTILL, D. L.; MAGLISCHO, E. W.; RICHARDSON, A. B. Swimming. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992.
4. FOX, Edward L. & MATHEWS, Donald K. Bases fisiológicas da educação física e dos desportos. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1983.
5. HOLLMANN, W. & HETTINGER, Th. Medicina de esporte. São Paulo: Manole, 1983.
6. LEONARD, John. Science of coaching swimming. Illinois: Leisure Press, 1992.
7. MAGLISCHO, Ernest. Swimming faster. Tradução sob assistência técnica de MACHADO, Amauri. Rio de Janeiro: Projeto Mesbla Natação, 1986.
8. McARDLE, William D. et alii. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. Rio de Janeiro: Interamericana, 1985.