



A RPCD está
indexada no
SPORTDiscus

revista portuguesa de
ciências do desporto

Volume 4 · Nº 1
Janeiro-Junho 2004

Revista Portuguesa de Ciências do Desporto
Publicação semestral da Faculdade de Ciências do
Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto
Vol. 4, Nº 1, Janeiro-Junho 2004, ISSN 1645-0523. Dep. Legal 161033/01

Director

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

Editor

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

Corpo editorial

Amândio Graça [*agraca@fcdef.up.pt*]

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

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

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

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

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

José Alberto Moura e Castro [*mcastro@fcdef.up.pt*]

José Maia [*jmaia@fcdef.up.pt*]

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

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

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

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

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

Design gráfico e paginação

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

Capa

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

Impressão e acabamento

Multitema [*www.multitema.pt*]

Assinatura Anual

Portugal e Europa: 25€, Brasil e PALOP: 30€ (USD 30),

outros países: 35€ (USD 35)

Preço deste número

Portugal e Europa: 15€, Brasil e PALOP: 15€ (USD 15),

outros países: 20€ (USD 20)

Tiragem

500 exemplares

Copyright

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

Endereço para correspondência

Revista Portuguesa de Ciências do Desporto

Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física

da Universidade do Porto

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

Tel: +351-225074700

Fax: +351-225500689

www.fcdef.up.pt

expediente@fcdef.up.pt

A RPCD está indexada no SPORTDiscus.

Consultores

Adroaldo Gaya (Universidade Federal Rio Grande Sul)

Alberto Amadio (Universidade São Paulo)

Alfredo Faria Júnior (Universidade Estado Rio Janeiro)

Almir Liberato Silva (Universidade do Amazonas)

Ana Maria Duarte (Universidade do Porto)

Anthony Sargeant (Universidade Manchester)

Antônio Carlos Guimarães (Universidade Fed. Rio Grande Sul)

António da Paula Brito (Universidade Técnica Lisboa)

António Prista (Universidade Pedagógica Moçambique)

Apolónio do Carmo (Universidade Federal Uberlândia)

Carlos Carvalho (Instituto Superior da Maia)

Carlos Neto (Universidade Técnica Lisboa)

Cláudio Gil Araújo (Universidade Federal Rio Janeiro)

Dartagnan P. Guedes (Universidade Estadual Londrina)

Duarte Freitas (Universidade da Madeira)

Eckhard Meinberg (Universidade Desporto Colónia)

Eduardo Archetti (Universidade de Oslo)

Eduardo Kokubun (Universidade Estadual Paulista, Rio Claro)

Francisco Camiña Fernandez (INEF Galiza)

Francisco Carreiro da Costa (Universidade Técnica Lisboa)

Francisco Martins Silva (Universidade Federal Paraíba)

Gaston Beunen (Universidade Católica Lovaina)

Glória Balagué (Universidade Chicago)

Go Tani (Universidade São Paulo)

Gustavo Pires (Universidade Técnica Lisboa)

Hans-Joachim Appell (Universidade Desporto Colónia)

Helena Santa Clara (Universidade Técnica Lisboa)

Hermínio Barreto (Universidade Técnica Lisboa)

Hugo Lovisoló (Universidade Gama Filho)

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

Ian Franks (Universidade de British Columbia)

Jan Cabri (Universidade Técnica de Lisboa)

Jean Francis Gréhaigne (Universidade de Besançon)

Jens Bangsbo (Universidade de Copenhaga)

João Abrantes (Universidade Técnica Lisboa)

José Borges Gouveia (Universidade de Aveiro)

José Gomes Pereira (Universidade Técnica Lisboa)

José Luis Soidán (Universidade de Vigo)

José Manuel Constantino (Universidade Lusófona)

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

Juarez Nascimento (Universidade Federal Santa Catarina)

Jürgen Weineck (Universidade Erlangen)

Lamartine Pereira da Costa (Universidade Gama Filho)

Luís Sardinha (Universidade Técnica Lisboa)

Manoel Costa (Universidade de Pernambuco)

Manuel Patrício (Universidade de Évora)

Markus Nahas (Universidade Federal Santa Catarina)

Margarida Matos (Universidade Técnica Lisboa)

Maria José Mosquera González (INEF Galiza)

Mauricio Murad (Universidade do Estado do Rio de Janeiro)

Michael Sagiv (Instituto Wingate, Israel)

Pablo Greco (Universidade Federal de Minas Gerais)

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

Paulo Farinatti (Universidade do Estado do Rio de Janeiro)

Paulo Machado (Universidade Minho)

Pilar Sánchez (Universidade Múrcia)

Robert Brustad (Universidade Northern Colorado)

Robert Malina (Universidade Estado Michigan)

Sidónio Serpa (Universidade Técnica Lisboa)

Valdir Barbanti (Universidade São Paulo)

Víctor Matsudo (CELAFISCS)

Víctor da Fonseca (Universidade Técnica Lisboa)

Víctor Lopes (Instituto Politécnico Bragança)

Wojtek Chodzko-Zajko (Universidade Illinois Urbana-Champaign)



fcdefup

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

ARTIGOS DE INVESTIGAÇÃO

- 7 **Varição dos valores da distância percorrida e da velocidade de deslocamento em sessões de treino e em competições de futebolistas juniores**
Pedro F. Caixinha, Jaime Sampaio, Pedro V. Mil-Homens
- 17 **Os melhores atletas nos escalões de formação serão igualmente os melhores atletas no escalão sénior? Análise centrada nos *rankings* femininos das diferentes disciplinas do Atletismo ao longo das últimas duas décadas em Portugal**
Nélson Brito, António M. Fonseca, Ramiro Rolim
- 29 **Configuração do processo ofensivo no jogo de Andebol pela relação cooperação/oposição relativa à zona da bola. Estudo em equipas portuguesas de diferentes níveis competitivos**
Ireneu Moreira, Fernando Tavares
- 39 **Heterogeneidade nos níveis de actividade física de crianças dos 6 aos 12 anos de idade. Um estudo em gémeos**
José A.R. Maia, Rui Garganta, André Seabra, Vítor P. Lopes
- 51 **Força muscular em idosos I — Será o treino generalizado suficientemente intenso para promover o aumento da força muscular em idosos de ambos os sexos?**
Joana Carvalho, José Oliveira, José Magalhães, António Ascensão, Jorge Mota, José M.C. Soares
- 58 **Força muscular em idosos II — Efeito de um programa complementar de treino na força muscular de idosos de ambos os sexos**
Joana Carvalho, José Oliveira, José Magalhães, António Ascensão, Jorge Mota, José M.C. Soares
- 66 **Resposta aguda cardio-respiratória a quatro modos de exercício realizado em ergómetros**
C.I. Abrantes, J.E. Sampaio, A.M. Reis, J.A. Duarte

ARTIGO DE REVISÃO

- 81 **Teorias biológicas do envelhecimento**
M. Paula Mota, Pedro A. Figueiredo, José A. Duarte
- 113 **EM MEMÓRIA DE CARLOS MOUTINHO**
Em memória do Professor Carlos Moutinho
Isabel Mesquita

Nota editorial

Ano Europeu da Educação pelo Desporto

Jorge Bento

Nunca como hoje a sociedade foi tão moldada pelo conhecimento. Era pois de esperar que vivêssemos num ambiente propício ao triunfo e harmonia da ética e da razão. Só que o progresso científico e tecnológico não leva automaticamente no seu bojo e passo o aprimoramento da consciência. Parece até gerar o contrário, não se estranhando que a crise e a miséria, antes de serem económicas e físicas, sejam de (des)ordem moral e social; que irrompam portanto da fragilidade dos costumes, princípios e valores. Também assim foi no passado e será no futuro. Grandes instituições e impérios ficam pelo caminho, vitimados sempre pela doença da imoralidade. Se olharmos à nossa volta, sem necessidade de compulsar a história, não faltarão exemplos a confirmar esta tese. Empresas e potentados, com nome sobejamente conhecido à escala nacional e mundial, conhecem dificuldade e falência, cuja origem provém em menor ou maior grau de maleitas morais. É esta igualmente a origem da profunda desilusão com os dias de certeza que estamos a viver.

Fomos – os da minha idade e acima dela – educados na família e instruídos na escola a tomar o esforço e suor do corpo como alimento da alma. A erguer a honra e o sentido do dever como bandeiras da vida. A aproveitar o presente para construir o futuro. A submeter o momento imediato ao interesse superior do médio e longo prazo. A saber esperar para colher os frutos maduros do amanhã. Fomos ensinados a ver a sinceridade e verticalidade das palavras e atitudes como bitolas da conduta. A disciplina, o trabalho, o afincamento e o sacrifício como meios do sucesso. A verdade, frontalidade, autenticidade, honestidade, seriedade e nobreza como marcas do carácter. A paixão e amor à profissão como deveres irrecusáveis. A

entrega a causas e utopias como obrigação superior. A elevarmo-nos na procura de ideais e a fugirmos de actos vis, rasteiros e banais. A olhar com admiração e veneração os probos, justos e honestos; e com desdém e reprovação os tralhas, aldrabões, hipócritas, safados e oportunistas.

Fomos sensibilizados para a dor da transcendência e advertidos contra o comodismo da mediocridade. Fomos socializados no respeito do bem, no apreço da virtude, na rejeição do mal, no receio do pecado e no medo do castigo, isto é, numa consciência de que muita coisa era proibida. Mas fomos também formados num contexto político de ausência e repressão dos direitos e, em reacção, aderimos com entusiasmo à cultura ideológica da sua reivindicação. Sem darmos por isso era quase envergonhados que falávamos dos deveres, até deixarmos de os invocar. Ora aquilo que não tem palavras tende a desaparecer e deixa mesmo de existir.

Hoje vemos o universo da educação e formação esboroar-se como um baralho de cartas. Constatamos atónitos que a batalha pelo homem como pessoa moral é muito difícil de ganhar e carece de ser retomada em todas as épocas e lugares e por todos os meios. Sentimo-nos tomados de desânimo, impotência e pessimismo face ao crescendo de uma pseudo-ética ausente de tudo quanto implique respeito de compromissos e mandamentos. Admite-se o vale tudo e o sucesso a todo o custo, até mesmo com o atropelo dos mais elementares valores cívicos e morais. Agora tudo é permitido. Como se deveres e direitos não fossem as duas faces da moeda da vida. Esta sensação generalizou-se e o diagnóstico está feito, sem que isso implique uma mobilização geral para remediar o mal. Mas há uma aguda consciência

da situação e regista-se a tentativa de acordar as forças latentes em diferentes domínios, acreditando que podem daí irradiar efeitos regeneradores do contexto mais geral.

É assim que a União Europeia e outras instâncias decidem apelar ao desporto e acender a chama das virtualidades que ele encerra. Convocam-no para se posicionar inequivocamente ao lado da educação, para vir em seu socorro neste ano 2004 de Jogos Olímpicos e de Campeonato Europeu de Futebol. O mesmo é dizer que a ideia que temos do desporto, apesar de sujeita a maus tratos, agravos e vilipêndios, continua aí como bandeira levantada ao vento das angústias e desassossegos. Mais, em simultâneo com a profunda desilusão com o devir social, a crença no desporto e no seu papel de regeneração continua em alta e a sua cotação é superior à dos seus parceiros sociais.

Mas... poderá o desporto corresponder a tão relevante desafio? Não está ele afectado pela falta de credibilidade moral que atinge a sociedade de que faz parte integrante? Será uma reserva de virtude e moralidade, isolada do exterior por um cordão sanitário? Não tem também uma quota-parte da falta de educação, de ética e civismo que mina a sociedade? Não é também ele um feudo dos “heróis”, descritos de modo magistral por Hegel, aos quais é lícito aquilo que não é permitido ao homem comum, inclusive o uso da violência e até da prepotência?

Por ser um espaço normativo balizado por regras e exigências éticas e morais na procura do sucesso, o desporto pode dar uma resposta positiva ao repto que lhe é lançado. Para tanto carece de olhar para ele próprio no todo e na parte e reconhecer que também nele lavram a mentira, a desonra e iniquidade, a batota e inverdade. Que medram nele faltas de educação e de boas maneiras, de gestos e palavras edificantes. Que ele é uma instituição humana. Que no bom e no mau é obra humana, é um produto da nossa liberdade para inventar e escolher e da capacidade de acção que a anima e concretiza. E que por isso pode ser melhorado, se todos os que nele laboram se virem como uma instituição com responsabilidades e imperativos sociais e morais. Se se comprometerem a fazer do desporto um projecto ético para a sociedade.

Da janela do desporto podemos olhar todo o mundo, ver e entender as suas debilidades e afectações, diagnosticar os males e prescrever algumas terapias. No palco do desporto travamos também o combate da resistência civilizacional, da criação ou supressão da vida moral, assumimos a nossa parte na defesa de uma versão da civilização inspirada em valores de acentuado pendor humanista. Também reflectimos e agimos nele em nome do florescimento do livre pensamento, de homens livres, aptos a distinguir e escolher entre o bem e o mal e a responder sem ódio e sem medo. Por isso seguimos em frente, mesmo que levados apenas pela obrigação e pela esperança. Eis uma razão bastante para não ficarmos parados à espera do que acontece. Para não nos conformarmos à tristitia e almejarmos a laetitia, ou seja, a passagem de um estado envergonhado e menor para uma perfeição alegre e maior.

PS: As circunstâncias pedem a inclusão de duas notas marginais ao teor da reflexão deste editorial. A primeira releva da dor; a segunda da esperança.

1. A biografia da FCDEF-UP é ainda curta. Mas alguns dos seus filhos e obreiros já ficaram pelo caminho. Desta vez foi o Carlos Moutinho que se viu impedido de avançar. Deixou-nos antes, muito antes do tempo, como sempre. Para nos lembrar que uns têm a sina de semear e sonhar a vida; e outros de a colher. Também por isso continuará connosco. Porque nós temos memória e gratidão.

2. É com alvoroço que a Faculdade se prepara para receber, entre 27 de Setembro e 1 de Outubro, o X Congresso de Ciências do Desporto dos Países de Língua Portuguesa. O tema lembra-nos os desafios da renovação e evoca a esperança de um futuro tão radioso como o passado deste movimento. Por isso saboreamos já a alegria do reencontro.

ARTIGOS DE
INVESTIGAÇÃO

Variação dos valores da distância percorrida e da velocidade de deslocamento em sessões de treino e em competições de futebolistas juniores

Pedro F. Caixinha¹

Jaime Sampaio²

Pedro V. Mil-Homens³

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.01.07>

RESUMO

O presente estudo teve como objectivo a comparação dos valores da distância percorrida, da velocidade e do tempo de acção medidos nas sessões de treino e nas competições de Futebol. A amostra utilizada foi composta por 3 jogadores juniores (19 anos) que foram observados em 3 microciclos de treino e 3 competições. Durante o período de observação, estes desportistas encontravam-se a disputar a 1ª fase do Campeonato Nacional (época 2002/2003). Desempenharam na equipa diferentes posições, nomeadamente de defesa central (DC), médio-centro (MC) e ponta-de-lança (PL). Para medir as coordenadas e o tempo foi utilizado o *software* Tacto. Os resultados obtidos sugeriram diferenças estatisticamente significativas entre os valores obtidos nas sessões de treino comparativamente com os valores obtidos na competição. O jogador MC foi o que maior distância percorreu em situação de treino (10309m) e de competição (14385m). Os valores dos restantes jogadores foram os seguintes para o treino e competição: (DC) 8637m e 13374m e (PL) 9560m e 13355m. Concomitantemente, os jogadores atingiram valores inferiores de velocidade de deslocamento no treino relativamente aos valores da competição, com a excepção do DC (DC: 2,7 m/s vs. 2,4 m/s; MC: 2,4 m/s vs. 2,5 m/s; PL: 2,3 vs. 3,6 m/s). No contexto do treino, os valores da velocidade de deslocamento foram superiores na 2ª parte do treino, enquanto que em competição os valores foram superiores na 1ª parte do jogo. Na generalidade, os resultados sugeriram que o jogo de Futebol solicitou aos jogadores componentes da aptidão física diferentes das solicitadas nas sessões de treino, pelo que se pode dizer que o trabalho observado nas sessões de treino foi menos específico do que seria desejável.

Palavras-chave: Futebol, distância percorrida, velocidade de deslocamento, treino, competição, jovens.

¹ Comissão Instaladora dos Ensinos na Área da Saúde e do Bem Estar, Universidade de Évora, Portugal

² Departamento de Desporto, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Portugal

³ Faculdade de Motricidade Humana da Universidade Técnica de Lisboa, Portugal

ABSTRACT

Speed and distance covered during training sessions and competitions of youth soccer players.

The aim of this study was to compare distance covered, speed and action time in soccer, players during training and competition. The sample comprised 3 junior male soccer players (aged 19 years old) observed during 3 sets of training units and 3 competitions of the 1st phase of the Portuguese National Championship. Players' positions were as follows: DC – defence, MC – midfield and PL – striker. Coordinates and time were evaluated according to software Tacto. Results suggested statistical significant differences for all variables between training and competition. Midfield player covered more distance during training sessions (10309m) and during competitions (14385m). The rest of the players' results were: (DC) 8637m versus 13374m and (PL) 9560m versus 13355m. Conversely, players' speed during training sessions was lower than during competitions, exception made to DC (DC: 2,7 m/s vs. 2,4 m/s; MC: 2,4 m/s vs. 2,5 m/s; PL: 2,3 vs. 3,6 m/s). During training sessions speed results were higher in the 2nd part, whereas in competition they were higher in the 1st part of the game. These results suggested that soccer game elicited to the players' different fitness components than those who were elicited during training sessions. This observation suggested that physical demands during the observed training sessions were less specific than those expected by game characteristics.

Key Words: Soccer, distance covered, speed, training, competition, youth.

INTRODUÇÃO

A literatura disponível acerca da actividade motora desenvolvida pelos jogadores de Futebol direcciona-se, quase exclusivamente, para a caracterização do perfil energético-funcional dos jogadores, imposto pela configuração estrutural e funcional da competição. Os caminhos mais percorridos para a procura destas respostas têm procurado caracterizar indicadores externos, i.e., as variáveis mais estudadas têm sido as distâncias totais e as distâncias parciais (tipo, duração, frequência e intensidade dos deslocamentos) e a relação entre os tempos (totais e parciais) de actividade e de pausa (9). De facto, a caracterização das exigências físicas da competição, através dos designados estudos de tempo e movimento tem permitido identificar o número, tipo e frequência das acções realizadas pelo jogador (4, 9).

Particularmente no que se refere às distâncias percorridas, a literatura parece consensual. Apesar de serem várias as metodologias utilizadas, nos últimos 20 anos a distância média percorrida durante um jogo tem-se mantido entre os 8000 e 12000m (1, 14, 17, 23). A variação intra-individual da distância percorrida por jogo é relativamente pequena e consistente; Bangsbo et al. (1) encontraram uma variação de 920m ou 8,5%.

Na maioria dos estudos realizados, verifica-se que os médios-centro percorrem maiores distâncias, enquanto que os defesas centrais são os que percorrem menores distâncias e efectuem grande percentagem destas distâncias de costas ou de lado (1, 7, 16). O estudo de Ekblom (7) é orientador neste domínio. Os resultados obtidos evidenciaram que os médios-centro percorrem mais 5% (10600m) do que o resto da equipa e que os avançados e os defesas percorreram 10100m e 9600m, respectivamente. O autor refere ainda que os resultados tiveram uma variação inter-jogos muito reduzida (9100-9600m para os defesas, 10200-11100m para os médios-centro e 9800-10600m para os avançados). Para complementar estes dados, Bangsbo et al. (1) verificaram que os médios se encontravam parados em 14,4% do tempo total, enquanto que os valores dos defesas e avançados foram mais elevados (21,7% e 17,9%, respectivamente). Por outro lado, os autores também identificaram diferenças na distância percorrida a baixa velocidade, na qual os médios percorreram

3730m, os defesas 2040m e os avançados 2550m.

Os estudos realizados no âmbito da avaliação e consequente caracterização do padrão da actividade motora no Futebol, apenas têm sido realizados em contexto de competição, excepção feita ao estudo de Luhtanen (10). Este é a única referência que encontramos disponível e que pretende comparar o perfil de actividade motora de um jogador de alto nível no treino e na competição. Os resultados obtidos permitiram verificar que a distância total percorrida por um jogador ao longo do treino foi idêntica à dos jogos (11200m vs. 12000m, respectivamente).

Contudo e como seria de esperar face à frequência de cada uma das situações, os valores acumulados ao longo da época foram bem diferentes (67200m vs. 264000m, respectivamente para a competição e para o treino). Neste trabalho está omissa a descrição dos procedimentos utilizados para recolher os dados, facto que limita qualquer análise mais profunda.

Face às questões anteriormente apresentadas, surge-nos uma questão que parece merecer reflexão mais profunda: (i) será que existe alguma relação entre os indicadores externos medidos no treino e medidos na competição?

Como já foi referido, a literatura disponível é omissa relativamente a esta matéria. Ou seja, o facto de apenas estarem disponíveis, de forma mais consistente, estudos realizados no contexto da competição, conduz-nos à tentativa de esclarecer, através do estudo de indicadores externos, o relacionamento entre o esforço para o qual o atleta é preparado (esforço em treino) e o esforço ao qual o atleta é sujeito (esforço na competição). Mais ainda, se nos reportarmos às amostras seleccionadas para os referidos estudos, constatamos também que apenas são estudados os atletas seniores, ou seja, não existem dados disponíveis que caracterizem o padrão de actividade motora de futebolistas mais jovens. Adicionalmente, o estudo das diferenças entre os registos da 1ª parte vs. 2ª parte do treino e da competição poderá auxiliar na caracterização dos perfis de esforço já referidos.

Neste sentido, o conjunto de informações que se pode retirar da resolução desta tarefa poderá constituir-se como um complemento fundamental para suportar as decisões dos treinadores relativamente à condução do processo de preparação desportiva das equipas, i.e., organizar o treino de acordo com a

especificidade da competição. Em face do exposto e do conjunto de questões anteriormente colocadas, o presente estudo tem como objectivo a comparação dos valores da distância percorrida, da velocidade e do tempo de acção medidos nas sessões de treino e na competição numa amostra de jovens futebolistas.

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra

A amostra foi constituída por 3 jogadores internacionais portugueses da categoria de juniores “A” (19 anos, altura $168,7 \pm 11,7$; peso $66,7 \pm 6,7$ e 9 anos de prática) que durante o período de observação se encontravam a disputar a 1ª fase do Campeonato Nacional da respectiva categoria (época 2002/2003). Desempenharam na equipa diferentes posições, nomeadamente de defesa central (DC), médio-centro (MC) e ponta-de-lança (PL).

Procedimentos

Foram registados em vídeo três microciclos de treino ($n=15$) e três competições ($n=3$). As sessões de treino foram divididas em duas partes iguais, a partir do tempo da parte principal (excluímos o aquecimento e o retorno à calma). Para as gravações em vídeo, foram utilizados e colocados sobre as linhas laterais do campo, dois elevadores eléctricos (cada um sobre a meia distância de cada meio campo) a 5,4m da linha lateral e a 7,5m de altura do solo. Em cada elevador foi colocada uma câmara de vídeo sobre um tripé. A recolha das imagens foi iniciada após o período de instrução inicial nos treinos e após o apito inicial do árbitro nos jogos. Em cada unidade de treino foram recolhidos dados de 2 jogadores da amostra, uma câmara acompanhava os movimentos de um jogador, ao passo que a outra seguia os movimentos do outro jogador. As imagens foram sempre recolhidas em ângulo aberto (sem alterações do zoom). Todos registos obtidos foram digitalizados para tratamento no *software* Tacto (8). Numa primeira fase, o utilizador acompanha todas as movimentações realizadas pelo jogador que está a analisar (com o recurso a um rato “sem fios”) e o *software* calcula de imediato as coordenadas nos eixos X e Y da sequência em causa, que ainda não correspondiam aos valores reais, pois tinham que ser calibrados. Na calibração, registou-se também o

número do campo onde foram recolhidas as imagens (uma vez que as distâncias reais dos campos utilizados pelas equipas eram diferentes), para de seguida e com a imagem parada, se proceder à calibração do campo em que o jogador se encontrava. Foi realizado um estudo piloto para confirmar a validade e a fiabilidade deste instrumento de medição (8). De forma a validar a posição real do jogador, comparámos a distância real e a distância calculada pelo programa, na realização de um percurso previamente estabelecido. Foram utilizadas diferentes velocidades de quadros de imagem por segundo (q/s) para o estudo de validação do instrumento (1q/s, 2q/s, 10q/s e 25q/s). Através da média absoluta da percentagem de erro (M_E), comparámos as distâncias calculadas com as distâncias reais, $M_E = 100/n \sum |d_R - d_C|/d_R$, onde n = número de distâncias calculadas, d_R = distância real e d_C = distância calculada. Para medir a fiabilidade do instrumento, para o mesmo jogador e para os mesmos quadros de imagem, foi calculado o coeficiente de correlação intraclasse. As médias absolutas da percentagem de erro para as quatro distâncias calculadas foram: $M_{EdC(1q/s)} = 22.09\%$; $M_{EdC(2q/s)} = 18.62\%$; $M_{EdC(10q/s)} = 5.68\%$; $M_{EdC(25q/s)} = 4.22\%$. O coeficiente de correlação intraclasse foi de $r=1.0$ assumindo o erro padrão de medida (SEM). Para a posição de X: $SEM_{(1q/s-25q/s)} = 6.68$; $SEM_{(2q/s-25q/s)} = 6.35$; $SEM_{(10q/s-25q/s)} = 5.28$; e para a posição de Y: $SEM_{(1q/s-25q/s)} = 5.40$; $SEM_{(2q/s-25q/s)} = 5.80$; $SEM_{(10q/s-25q/s)} = 5.21$ e o factor médio de escala (ξ) foi de 3,8cm, o que representa ± 22.5 cm de erro. Deste modo, concluímos que com a utilização de uma recolha e consequente tratamento de imagens a 25 q/s, o erro é inferior a 5%.

Análise dos resultados

Para as comparações das distâncias percorridas e tempos de acção para cada um dos diferentes contextos (treino vs. competição) foi utilizado o teste de Mann-Whitney U. Nestas variáveis não foram comparados, do ponto de vista estatístico, os jogadores em função da sua posição. A variação da velocidade face à 1ª ou 2ª parte do jogo, ao contexto (treino vs. competição) e à posição dos jogadores (DC vs. MC vs. PL) foi analisada pelo recurso à Anova Factorial. A opção por esta técnica de análise estatística para-

métrica justificou-se na medida em que o *software* de recolha de dados permitiu-nos obter um número de registos da velocidade instantânea dos jogadores muito elevado ($n=300617$). Esta possibilidade não se verificou para as variáveis distância e tempo de acção porque o *software* apenas possibilita a recolha dos valores acumulados da distância e não os parciais. O nível de significância foi mantido em 5%.

RESULTADOS

Os valores médios da distância total percorrida foram significativamente mais elevados em situação de competição ($p < 0.001$, ver Figura 1). Na análise por posição, destacou-se o jogador MC como o que maior distância percorreu em situação de treino (10309m) e de competição (14385m). Os valores dos restantes jogadores foram os seguintes para o treino e competição: (DC) 8637m e 13374m e (PL) 9560m e 13355m.

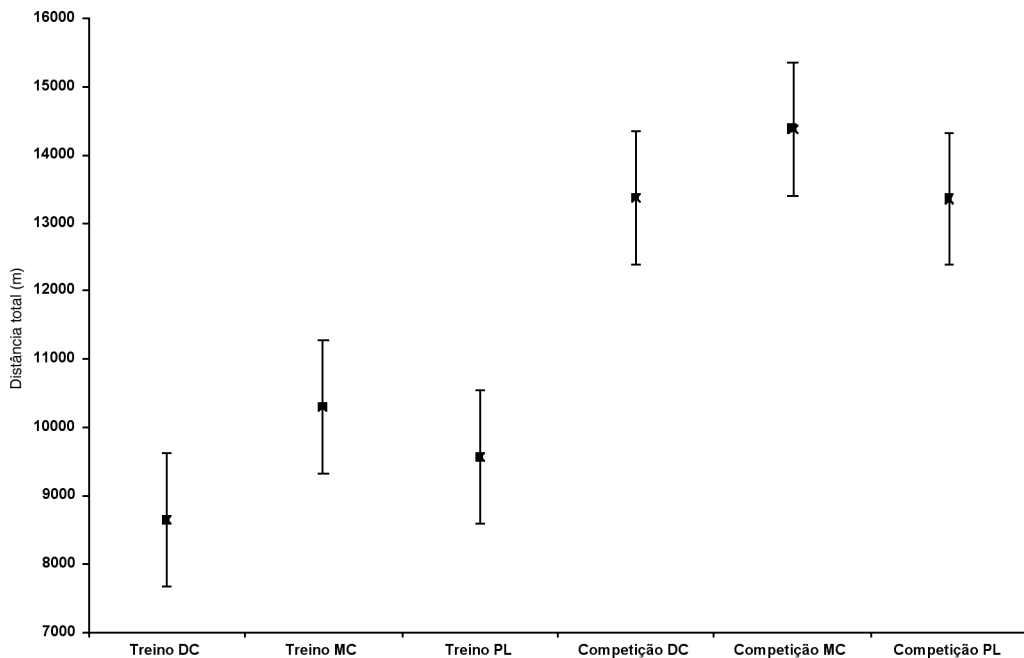


Figura 1. Variação dos valores médios da distância percorrida (m) em função do contexto (treino vs. competição) e da posição dos jogadores (DC, MC, PL).

Os valores médios da velocidade também foram significativamente mais elevados em situação de competição (contexto x posição, $p < 0.05$, ver Figura 2). O jogador com os valores mais elevados no contexto do treino foi o DC, enquanto que em competição foi o PL que obteve valores superiores. Os valores obtidos indicam que os jogadores atingem valores inferiores de velocidade no treino relativamente aos

valores da competição, com a excepção do DC (DC: 2,7 m/s vs. 2,4 m/s; MC: 2,4 m/s vs. 2,5 m/s; PL: 2,3 vs. 3,6 m/s). Saliente-se no entanto que, no treino, a velocidade “diminuiu no sentido do ataque” ($V_{DC} > V_{MC} > V_{PL}$), enquanto que em competição a velocidade “aumentou no sentido do ataque” ($V_{DC} < V_{MC} < V_{PL}$).

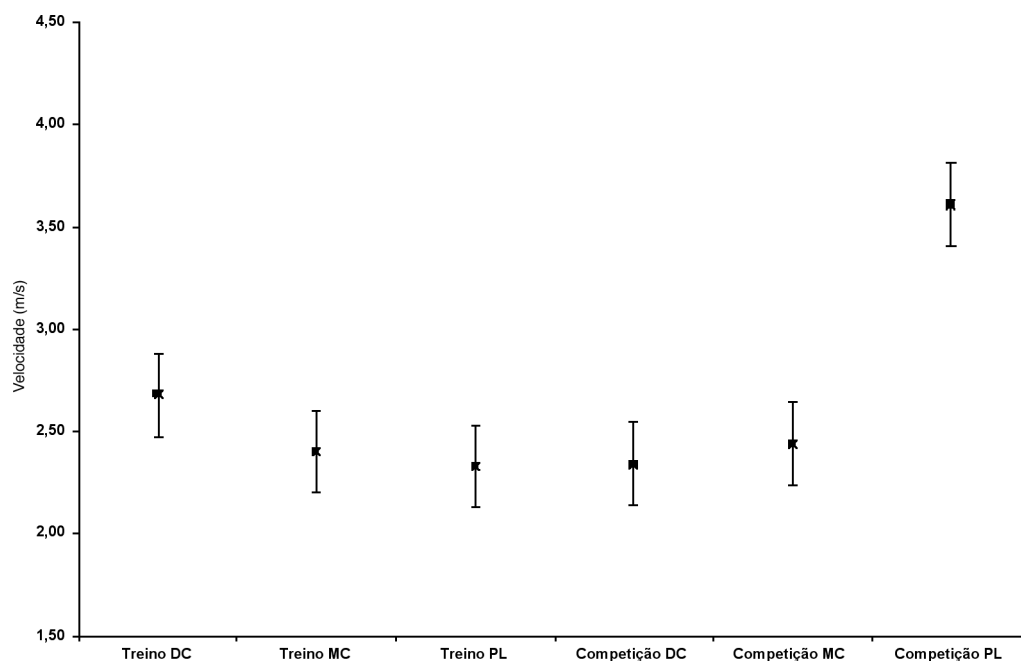


Figura 2. Variação dos valores médios da velocidade de deslocamento (m/s) em função do contexto (treino vs. competição) e da posição dos jogadores (DC, MC, PL).

Quando comparamos os valores da velocidade média dos jogadores entre a 1ª e a 2ª parte do jogo nos dois contextos, os resultados identificaram um efeito estatisticamente significativo (contexto x parte, $p < 0.001$) e apresentaram tendências inversas (ver Figura 3). No contexto do treino os valores foram superiores na 2ª parte do treino, enquanto que em competição os valores foram superiores na 1ª parte do jogo.

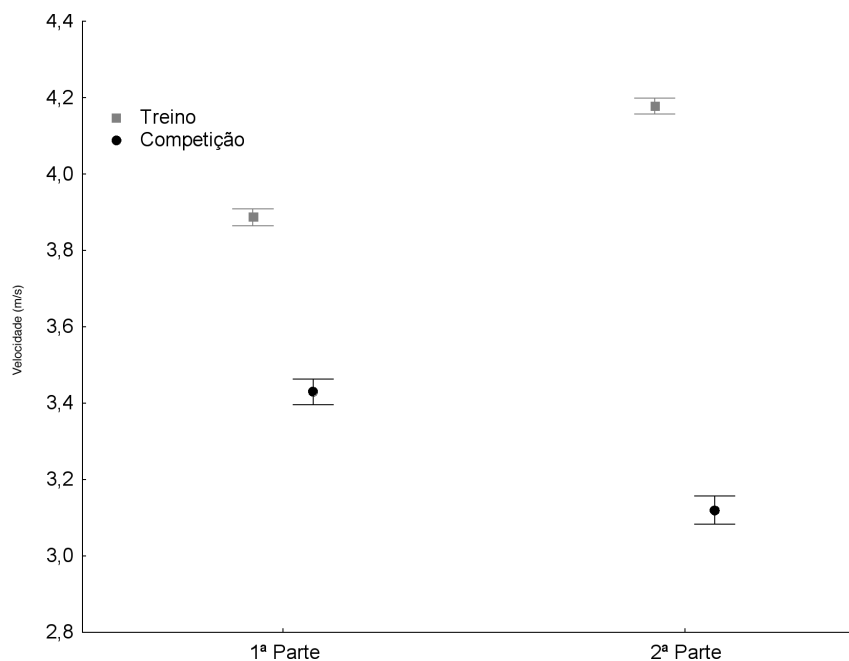
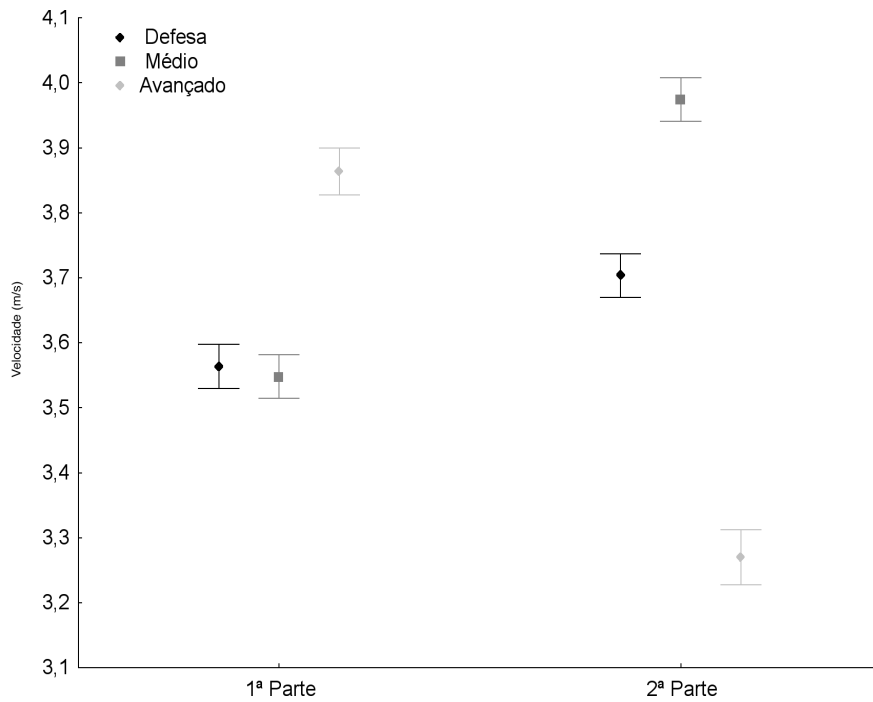
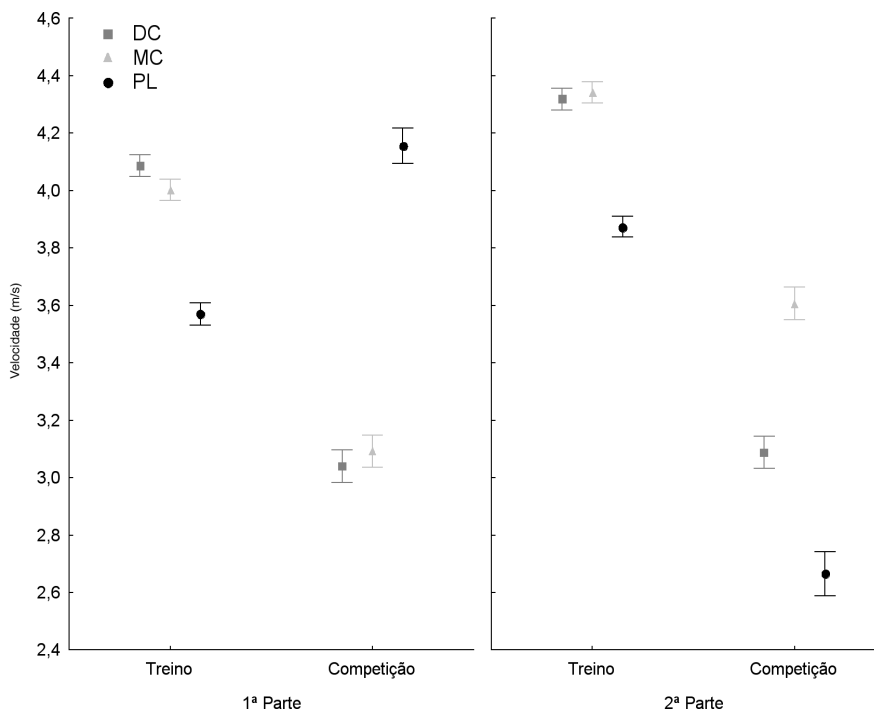


Figura 3. Variação da velocidade de deslocamento para a 1ª e 2ª parte relativamente aos diferentes contextos.



Relativamente à comparação entre os valores da 1ª e da 2ª parte do jogo em função da posição dos jogadores também foi identificado um efeito estatisticamente significativo (parte x posição, $p < 0.001$). Verificou-se que o DC e o MC apresentaram aumentos na velocidade média da 1ª para a 2ª parte, enquanto que o PL apresentou um decréscimo de velocidade da 1ª para a 2ª parte do jogo (ver Figura 4).

Figura 4. Variação da velocidade de deslocamento para a 1ª e 2ª parte relativamente às diferentes posições.



Os resultados da tripla interação (contexto x parte x posição) também foram estatisticamente significativos ($p < 0.001$, ver Figura 5), evidenciando a influência dos três factores nos valores da velocidade.

Figura 5. Variação da velocidade de deslocamento para a 1ª e 2ª parte relativamente às diferentes posições e contextos.

Finalmente, os valores médios do tempo de acção dos jogadores também foram significativamente mais elevados em situação de competição ($p < 0.05$, ver Figura 6). O PL atingiu os valores mais elevados, ou seja, teve mais tempo de acção no treino e o MC

foi o jogador que teve mais tempo de acção em competição. Os valores obtidos, em minutos, respectivamente para o treino e para a competição foram os seguintes: DC, 61' vs. 95'; MC, 70' vs. 98'; PL, 70' vs. 72'.

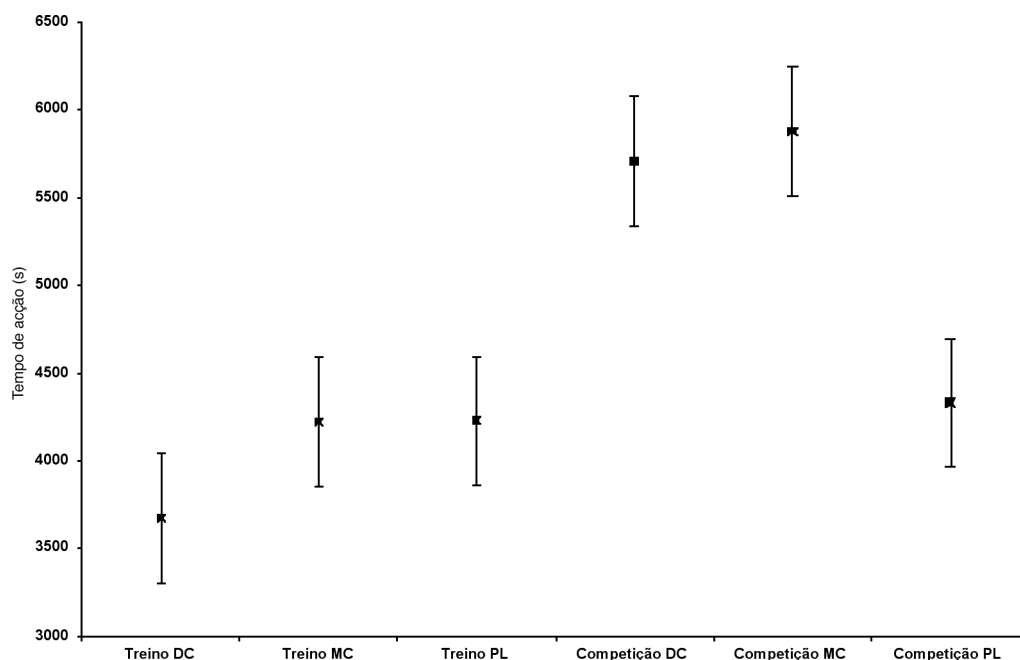


Figura 6. Variação dos valores médios do tempo de acção em função do contexto (treino vs. competição) e da posição dos jogadores (DC, MC, PL).

DISCUSSÃO

O objectivo do presente estudo foi o de comparar os valores da distância percorrida, da velocidade e do tempo de acção medidos nas sessões de treino e na competição numa amostra de jovens futebolistas. Numa primeira análise, os resultados obtidos sugerem diferenças substanciais entre os valores obtidos nas sessões de treino comparativamente com os valores obtidos na competição.

Em situação de competição, a distância percorrida em função da posição ocupada pelos jogadores no campo pode variar significativamente (1, 5, 12, 17,

19, 23) em função do estilo de jogo praticado (3, 17, 20), do nível competitivo (2), das condições de envolvimento (14, 15, 17), das capacidades físicas dos jogadores (6), das condições ambientais, do espaço de competição (20) e em função dos diferentes momentos da época desportiva. Contudo, esta variável pode ser considerada uma medida de produção de trabalho mecânico directamente relacionada com o gasto de energia (12, 14).

Na generalidade, os resultados da distância total percorrida em competição obtidos no presente estudo foram ligeiramente superiores aos referidos na litera-

tura, facto que poderá ser indicador de maior intensidade do esforço realizado, mas que também poderá ser explicado pelas características da amostra. De facto, é provável que os jovens futebolistas ao longo do jogo e do treino apresentem mais dificuldades para decidir que posição ocupar no campo. As correcções posteriores destas decisões menos acertadas podem implicar um aumento da distância total percorrida. Quando nos centramos especificamente na distância percorrida por posição, verificamos que a maioria dos estudos realizados em competições refere que a maior distância é percorrida pelos jogadores do meio-campo e a menor pelos defesas centrais e avançados, pese embora estes últimos sejam mais flexíveis (1, 7, 16, 22). Os resultados obtidos no presente estudo confirmaram esta tendência para o contexto que foi estudado. Estas diferenças podem decorrer da função de ligação entre o ataque e a defesa que é característica destes jogadores, da quantidade de actividade desenvolvida a baixa intensidade, de limitações tácticas, dos próprios requerimentos da posição que exige uma maior movimentação, ou ainda, de uma condição física (capacidade aeróbia) superior aos jogadores de outras posições (16, 22). Se no contexto da competição está disponível um conjunto alargado de estudos, no contexto do treino o mesmo não acontece. O único estudo que encontramos no contexto do treino foi realizado por Luhtanen (10) e aponta valores médios de distância percorrida de 12km, sem no entanto referir a posição dos jogadores analisados, nem tão pouco a metodologia utilizada para recolher estes dados. No entanto, o autor refere que a principal diferença encontrada na comparação foi que as sessões de treino incluem mais intensidade resultante da prática de jogos reduzidos. Nos resultados obtidos no presente estudo, os valores da distância percorrida foram inferiores (entre 1700m e 3400m), relativamente ao estudo de Luhtanen (10). No confronto entre os valores obtidos no treino e na competição, os resultados evidenciaram distâncias percorridas nas sessões de treino inferiores para todas as posições (os atletas percorreram aproximadamente menos 4 km). Na comparação entre 1ª e 2ª parte, a literatura apresenta para o contexto do jogo um decréscimo de 5%-9% (4, 20). Nos resultados do presente estudo, este valor foi de 12%. Esta diminuição da distância total

percorrida pode ter a sua origem em factores como a depleção do glicogénio muscular, intensidade da corrida, condições ambientais e estilo de jogo (4, 20). De todas as formas, Withers et al. (24) sugerem que a distância percorrida entre as duas partes do jogo sofre uma redução muito acentuada. Todos os jogadores, à excepção do DC, percorreram maior distância na 2ª parte do treino comparativamente à primeira. Assim, tal como já se tinha verificado para a distância total percorrida, em ambos os contextos foi o MC que percorreu a maior distância na 2ª parte. No que se refere a este facto, a literatura aponta que o consumo máximo de oxigénio está relacionado com a distância percorrida num jogo, e que os valores mais elevados são encontrados nos médios-centro (12, 23). Mais ainda, os jogadores com valores mais elevados nesta variável não apresentam decréscimos significativos nos valores da distância percorrida na 2ª parte (12). Aliás, apesar das posições ocupadas serem mais flexíveis no Futebol contemporâneo, os jogadores MC apresentam uma elevada capacidade de manter o esforço muito próximo do limiar anaeróbio (20), com valores de consumo máximo de oxigénio próximos dos 75% (14). Esta capacidade superior dos MC parece estar relacionada com a maior distância que os mesmos percorrem a baixa intensidade (1, 14, 23). Parece então, que o impacto de um nível de condição física mais elevado é especialmente evidente nos últimos períodos do treino e das competições. A intensidade com que um jogador executa as acções no jogo depende da forma como as equipas jogam (sistema, estilo e modelo de jogo) e da forma como condicionam o ritmo de jogo (9). No entanto, os jogadores de nível competitivo mais elevado empregam uma maior percentagem do tempo total de jogo percorrido a uma velocidade maximal (1, 12, 14, 15, 23). Luhtanen (10) refere que os valores mais elevados de velocidade tendem a ser encontrados nos avançados. Para o PL, os resultados do presente estudo apresentaram um valor médio de velocidade de 3,6m/s, que parece bem superior aos 1,99m/s referidos como o valor médio de velocidade durante um jogo (20). É provável que a explicação para este facto resida em diferenças metodológicas. Por outro lado e analisando agora a velocidade máxima, o estudo de Ohashi et al. (11) em contexto de competição

identificou valores de 9m/s, obtidos por um avançado de uma equipa profissional do Japão. Estes valores coincidem com o limite máximo apresentado por Shephard (20) e, apesar das diferenças metodológicas, foram confirmados nos resultados obtidos pelo PL avaliado no presente estudo (o valor máximo foi 10,9 m/s). No contexto do treino não encontramos na literatura estudos disponíveis que pudessem conduzir a qualquer comparação de resultados.

Os valores da velocidade aumentaram da 1ª para a 2ª parte do treino, enquanto que na competição ocorreu o contrário, a velocidade média foi maior na primeira parte, i.e., provavelmente começou a notar-se uma quebra no trabalho realizado à medida que se aproxima o final do jogo (13, 16).

No contexto do treino, a subida dos valores médios da velocidade pode expressar um aumento da velocidade de execução dos exercícios, devido à metodologia utilizada na elaboração das sessões de treino, onde tradicionalmente no final das sessões se realizam situações de jogo, desde o espaço reduzido, meio campo e em campo inteiro. No entanto, este tipo de estruturação parece inverso ao que se identificou na competição, facto que pode tornar as sessões de treino menos específicas.

Em suma, durante os três microciclos de trabalho que foram analisados e face à metodologia empregue e ao tratamento que foi realizado aos resultados, pensamos ser possível concluir que existiram diferenças entre a actividade motora (nas variáveis distância total percorrida, velocidade e tempo) dos três jovens futebolistas que actuaram em posições distintas no treino e na competição. Desta forma, os resultados sugerem que o jogo de Futebol solicitou aos jogadores componentes da aptidão física diferentes das solicitadas nas sessões de treino e como tal o treino realizado nas semanas de trabalho foi menos específico.

CORRESPONDÊNCIA

Pedro Miguel Faria Caixinha

Rua da Ilha da Madeira, 2 - 2º A

7800-461 Beja

Portugal

pcaixinha@netvisao.pt

BIBLIOGRAFIA

- 1 Bangsbo J, Norregaard L, Thorso F (1991). Activity profile of competition soccer. *Can J Sport Sci* 16: 110-116.
- 2 Bangsbo J (1993). *The Physiology of Soccer - with special reference to intense intermittent exercise*. Copenhagen: August Krogh Institute. University of Copenhagen.
- 3 Bangsbo J, Lindquist F (1992). Accumulated O₂ deficit during intense exercise and muscle characteristics of elite athletes. *Int J Sports Med* 8: 114-117.
- 4 Bangsbo J (1994). Physiology of soccer – with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiol Scand* 151: 619-612.
- 5 Castagna C, D’ Ottavio S (1999). Activity profile of young soccer players during match-play. *J Sports Sci* 18: 826-827.
- 6 Di Salvo V (2001). Training of Elite Soccer Players according to their Positional Roles. Dissertação de Doutoramento. Faculdade de Motricidade Humana, Universidade Técnica de Lisboa, Portugal.
- 7 Ekblom B (1986). Applied physiology of soccer. *Int J Sports Med* 3: 50-60.
- 8 Fernandes O, Caixinha P (2003). A New Method in Time-Motion Analysis in Soccer Training and Competition. In *Book of Abstracts. Science e Football, 5th World Congress*. Lisboa: Editorial Gymnos, 270-271.
- 9 Garganta J (1997). Modelação táctica do jogo de futebol. Estudo da organização da fase ofensiva em equipas de alto rendimento. Dissertação de Doutoramento. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto, Portugal.
- 10 Luhtanen P (1994). Biomechanical aspects of soccer performance. In: B.Ekblom (ed.). *Football*. Oxford: Blackwell Scientific. 59-77.
- 11 Ohashi J, Togari H, Isokawa M, Suzuki S (1999). Measuring Movement Speeds and Distances Covered during Soccer Match-Play. In: T. Reilly, A. Less, K. Davids e W. Murphy (Eds.). *Science and Football. Proceedings of the First World Congress of Science and Football. Liverpool, 1987*. London – New York: E. e FN. Spon., 329-333.
- 12 Reilly T, Thomas V (1976). A motion analysis of work-rate in different positional roles in professional football match-play. *J Hum Mov Studies* 2: 87-97.
- 13 Reilly T (1994). Soccer – Motion characteristics. In: B. Ekblom (Ed.) *Handbook of Sports Medicine and Science: Football (Soccer)*. London: Blackwell Scientific Publications, 31-42.
- 14 Reilly T (1996). Motion analysis and physiological demands. In: T. Reilly (Ed.) *Science and Soccer*. London: EeFN. Spon, 65-81.
- 15 Reilly T (1997). Energetics of high-intensity exercise (soccer) with particular reference to fatigue. *J. Sports Sci* 15: 257-263.
- 16 Reilly T, Drust B, Rienzi E (1998). Analysis of work rate in soccer. *Sports Exer Inj* 4: 151-155.
- 17 Reilly T, Drust B, Cable N (1999). Metabolic and physiological responses to a laboratory-based soccer-specific intermittent protocol on a non-monitorized treadmill. *J Sports Sci* 18: 811-813.
- 18 Reilly T, Bangsbo J, Franks A (2000). Anthropometric and physiological predispositions for elite soccer. *J Sports Sci* 18: 669-683.
- 19 Sampaio A (2000). O Poder Discriminatório das Estatísticas do Jogo de Basquetebol: Novos Caminhos Metodológicos de Análise. Dissertação de Doutoramento, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, Portugal.
- 20 Shephard R (1999). Biology and medicine of soccer: an update. *J Sports Sci* 18: 757-786.
- 21 Smaros G (1980). Energy usage during football match. In: T. Reilly, A. Less, K. Davids e W. Murphy (Eds.). *Proceedings of 1st Internacional Proceedings of the First World Congress of Science and Football*. Liverpool, 1987. London – New York: E. e FN. Spon., 337-339.
- 22 Soares J, Oliveira J, Magalhães J, Rebelo A, Duarte J, Gonçalves J (1998). The endurance capacity of soccer players evaluated by the yo-yo intermittent endurance test. In *Notational Analysis of Sport. IV World Congress*. Porto: FCDEF-UP, 98-100.
- 23 Tumilty D. (1993). Physiological characteristics of elite soccer players. *J Sports Med* 16: 80-96.
- 24 Withers R, Maricic Z, Wasilewski S Kelly L (1982). Match analysis of Australian professional soccer players. *J. Hum Mov Stud* 8: 159-176.

Os melhores atletas nos escalões de formação serão igualmente os melhores atletas no escalão sénior? Análise centrada nos *rankings* femininos das diferentes disciplinas do Atletismo ao longo das últimas duas décadas em Portugal

Nélson Brito
António M. Fonseca
Ramiro Rolim

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

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.01.17>

RESUMO

Actualmente, a prática desportiva federada de crianças e jovens está fortemente perpassada e indexada a uma única referência: a vitória, o sucesso desportivo. Todavia, será que o êxito desportivo obtido em idades jovens derivará em sucesso na idade adulta? Face a esta dúvida e dado que a realização de estudos neste domínio tem sido escassa, decidimos investigar o percurso das atletas femininas que se encontravam nos primeiros cinco lugares nos *rankings* nacionais das diversas especialidades do atletismo, nos escalões de formação (infantil, iniciado e juvenil), entre os anos 1986 a 1990 *inclusive*. Neste sentido, foram realizadas análises retrospectivas do percurso de trezentas e vinte e nove atletas até ao escalão de sénior e até à época de 2002. Embora seja necessário aguardar mais alguns anos para se conhecer, em toda a sua extensão, o percurso destas atletas, os principais resultados obtidos permitem evidenciar que, até ao momento, muito do investimento feito em idades jovens tem-se revelado pouco rentável ou mesmo infrutífero. Constatou-se que apenas um reduzido número de jovens atletas conseguiu prolongar a sua carreira desportiva até ao escalão sénior com uma presença assídua entre as cinco melhores dos *rankings*. Também se verificou que, quanto mais baixo é o escalão considerado, menor é o número de atletas que confirma, no escalão sénior, o êxito obtido no escalão de formação.

Palavras-chave: atletismo, percurso desportivo, iniciação e especialização precoce, evolução nos *rankings*.

ABSTRACT

Will best athletes as youngsters be equally best as adults?

Actually, children and youngsters formal sports participation within Sports Federations is pushed towards a "single" reference: victory or sports success. Though, will it be that the success obtained in young ages will result in success in the adult age? Retrospective and forecasting studies in this domain are scarce, and in Portugal non-existent. Therefore, the main purpose of this paper was to study, retrospectively, women's career in the top five (Portuguese rankings), in the junior stage (under 13, 15 and 17 years old), between 1986 and 1990. A descriptive and retrospective analysis was conducted on three hundred and twenty-nine athletes till the senior stage. Main results suggest that a lot of the investment done has not been translated in success, at least till now. Only a small number of young athletes continued their sport career to the senior stage keeping up with the best ranked ones. The lower the age, the lower is the likelihood of confirming in the senior years the success obtained in the formative stage.

Key Words: athletics, sports career, early initiation and early specialization, ranking progression.

INTRODUÇÃO

O treino desportivo de crianças e jovens e a dinâmica formativa implementada no desporto escolar e nos clubes são vectores fundamentais para a proliferação e desenvolvimento da prática desportiva entre a população jovem, bem como para a sobrevivência de qualquer desporto.

Em alguns desportos existe mesmo a convicção de que a excelência só pode ser alcançada quando, durante os escalões de formação, a aprendizagem de uma modalidade, o treino e a competição são correctamente perspectivados e concretizados.

Sendo reconhecida a importância dos factores genéticos e do envolvimento no rendimento desportivo (5), é frequentemente sublinhado que um leque diversificado de experiências desportivas, vividas durante o processo de crescimento e desenvolvimento do praticante, parece relacionar-se positivamente com a obtenção de altos rendimentos na idade adulta (2, 7, 13, 21, 24).

Face a este quadro lógico-empírico, será razoável pugnar para que o processo de formação e de treino em idades jovens procure fomentar e proporcionar, em particular durante o estágio de treino de base, uma grande diversidade de experiências motoras. Não obstante, é comum observar-se que o treino nas etapas iniciais do processo de formação desportiva continua a ser orientado à imagem do treino do atleta adulto, ou seja, perspectivado segundo a lógica do rendimento e da obtenção de resultados significativos tão depressa quanto possível. Obviamente que, no caso do desporto jovem, a opção por trajectos desta natureza vai desaguar numa preparação precocemente especializada, levando, por um lado, à redução da diversidade de experiências e, por outro, ao aumento exagerado das cargas de treino. Se assim não fosse, a obtenção “imediate” de resultados desportivos de qualidade por parte dos jovens ficaria comprometida.

Apesar da incerteza e das eventuais consequências nefastas que este modelo de formação pode produzir, ele continua a encontrar legitimidade e a povoar a mente de inúmeros e fieis seguidores. Segundo esta lógica redutora, o futuro desportivo dos jovens parece ser bem menos importante que o presente. Acrescente-se, ainda, que as modalidades individuais, dadas as suas características intrínsecas, são

aquelas que mais evidenciam esta tendência (uma precoce preparação unilateral e especializada). Perante cenários desta natureza, cada vez mais habituais, urge encontrar respostas consistentes da parte dos adultos que enquadram técnica e desportivamente os jovens. Exige-se o total respeito pela sua integridade física e mental. Impõe-se o respeito pelas suas opções. Requer-se um enquadramento ético e pedagógico da formação ministrada. Preceitua-se que o jovem praticante seja visto como tal e não como «*um adulto em miniatura*», pois ele tem características e necessidades próprias, as quais não podem ser encaradas como uma simples redução das apresentadas ao adulto.

As respostas para estes desafios, não sendo óbvias, terão que passar, certamente, por uma sólida formação técnica, pedagógica e ética dos treinadores. Deste modo, é hoje consensualmente aceite que, quando se trata de crianças e jovens, a preparação desportiva deve ir ao encontro das suas características de desenvolvimento, impondo-se, por via disso, uma delimitação consciente das diferentes etapas desse desenvolvimento, em que cada uma dessas etapas deve, respeitando o jovem atleta, conciliar, adequada e equilibradamente, a definição de objectivos, a delimitação dos conteúdos e a selecção criteriosa dos meios e métodos de treino a utilizar em cada momento do seu processo de formação desportiva. Só assim se conseguirá elevar o número de praticantes e, sobretudo, fixar os jovens de forma duradoura à prática de uma qualquer modalidade.

Face ao quadro de problemas comuns ao desporto jovem e aqui brevemente traçados, há a convicção, no caso do Atletismo, de que os melhores jovens de hoje, por motivos que não cabe aqui apurar, dificilmente se conseguem impor nos escalões superiores, acabando muitos deles por abandonar definitiva e precipitadamente a prática da modalidade.

A este respeito, diferentes autores (6, 9, 13, 27) têm referido não existir certezas quanto à possibilidade de crianças e jovens que se destacam nos escalões de formação, o continuem a fazer na idade adulta. Hahn (13) afirma haver apenas entre 10 a 20% de probabilidades de encontrar os melhores praticantes dos escalões mais baixos de formação na elite desportiva futura. Por sua vez, Feuillepain (9), num estudo realizado em França, concluiu que as categorias benja-

mins e infantis raramente alcançam a elite do Atletismo gaulês.

Por outras palavras, interrogamo-nos se serão os jovens que se distinguem pela sua capacidade de rendimento nos escalões de formação aqueles que continuarão a distinguir-se na idade adulta?

Assim, na tentativa de encontrar respostas consistentes para fenómenos desta natureza em Portugal, impõe-se observar, questionar e investigar o percurso desportivo dos praticantes de Atletismo, desde a iniciação até ao apogeu.

Em Portugal e no Atletismo não existem estudos suficientemente profundos e abrangentes onde esta problemática é investigada, havendo um desconhecimento sobre o percurso desportivo dos atletas ao longo da sua vida desportiva.

Face a este quadro, esta investigação centra-se na modalidade de Atletismo e, particularmente, nas provas de pista ao ar livre do sector feminino. Com efeito, em função do problema colocado, pretendemos analisar o percurso das atletas que se encontravam nos primeiros cinco lugares dos *rankings* (rks) dos escalões de formação (infantis, iniciados e juvenis), entre os anos de 1986 e 1990 *inclusive*.

METODOLOGIA

Amostra

Em função do objectivo definido, foram tomados como elementos de análise os rks nacionais das provas de pista ao ar livre dos escalões de infantil, iniciado e juvenil publicados anualmente nas décadas de oitenta e noventa pela revista portuguesa *Atletismo*. A amostra foi constituída pela totalidade das atletas do sexo feminino (329) que se encontravam nos primeiros cinco lugares dos rks nacionais de Atletismo, das diferentes provas de pista, nos escalões de formação (infantil, iniciado e juvenil), entre 1986 e 1990. No escalão infantil, num total de duzentos e vinte lugares possíveis dos rks considerados, encontravam-se 132 atletas.

No escalão iniciado, num total de trezentos lugares possíveis dos rks considerados, encontravam-se 149 atletas. Contudo, 36 atletas já haviam ocupado, entre 1986 e 1990, os primeiros cinco lugares dos rks do escalão infantil. Deste modo, o número de atletas a analisar, nos rks do escalão iniciado, reduziu-se para 113.

No escalão juvenil, num total de trezentos e cinquenta lugares possíveis dos rks considerados, encontravam-se 133 atletas. Neste escalão, verificou-se uma situação idêntica à anterior; ou seja, 49 atletas já haviam ocupado, entre 1986 e 1990, os primeiros cinco lugares dos rks dos escalões precedentes (infantil e iniciado). Assim, o número de atletas a analisar nos rks do escalão juvenil circunscreveu-se apenas a 84.

Procedimento de análise dos dados

Delimitada a amostra, elaborou-se uma base de dados para cada escalão, organizada em colunas (campos) e linhas (registos). Nas colunas constava o nome da atleta, a data de nascimento e o ano da(s) prova(s). Às linhas correspondia o percurso ou evolução longitudinal de cada atleta nos rks das provas realizadas.

Por forma a facilitar a introdução e o respectivo tratamento dos dados, atribuímos previamente uma referência numérica às diferentes provas de pista dos diferentes rks em análise.

Em seguida, registámos o percurso de cada atleta nos primeiros cinco lugares dos rks dos diferentes escalões até ao ano 2000.

Pelo facto de constarmos que, para os escalões estudados, as provas que compõem os seus habituais quadros competitivos são diferentes¹, e que estas têm sofrido alterações ao longo dos anos em análise, optou-se por agrupar as diferentes provas de acordo com as suas características comuns, formando sete agrupamentos: (i) velocidade, (ii) meio fundo e fundo, (iii) saltos verticais, (iv) saltos horizontais, (v) lançamentos, (vi) marcha e (vii) provas combinadas. Uma vez agrupadas as atletas pelos diferentes escalões e pelos agrupamentos de provas, procedemos à análise dos dados.

Em todos os agrupamentos de provas e para todos os escalões, procurámos analisar o número de atletas que:

- a) se encontravam nos lugares em estudo²;
- b) ainda não apresentavam a idade correspondente ao escalão em que se encontravam nos rks;
- c) se encontravam em dois ou mais agrupamentos de provas simultaneamente;
- d) se encontravam nos rks pela primeira vez entre 1986 e 1990;

- e) surgiam nos primeiros cinco lugares dos rks dos escalões seguintes;
- f) surgiam, no mesmo agrupamento de provas, nos primeiros cinco lugares dos rks dos escalões subsequentes.

Devido ao desconhecimento sobre esta matéria, assumimos o nosso estudo como exploratório, no sentido de dar a conhecer sistematizada e ordenadamente dados que, até ao momento, se encontram dispersos. Ademais, através da interpretação dos resultados obtidos pretendemos proceder a uma compreensão mais objectiva do percurso das atletas no Atletismo português e, eventualmente, trazer à luz informações relevantes para os treinadores e demais agentes desportivos. Por outro lado, em função do nosso conhecimento profundo da realidade do Atletismo português, não deixaremos de indagar e apontar eventuais causas que, no nosso entendimento, possam constituir a génese dos resultados encontrados.

RESULTADOS

Escalão infantil

Nos 220 lugares em estudo encontravam-se 132 atletas (28 encontravam-se, simultaneamente, entre os primeiros cinco lugares dos rks de dois ou mais agrupamentos de provas). A percentagem de atletas nos diferentes agrupamentos de provas situa-se entre 72% (saltos verticais) e 88% (saltos horizontais) (cfr. figura 1).

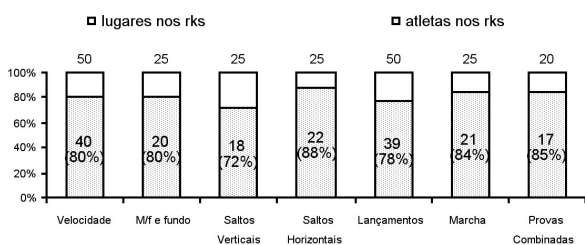


Figura 1 – Distribuição pelos diferentes agrupamentos de provas do número de atletas que se encontravam nos primeiros cinco lugares dos rks do escalão infantil e sua correlação com o número de lugares disponíveis.

Analisando o percurso das 132 atletas infantis nos rks dos escalões superiores, verificámos que nos primeiros cinco lugares dos escalões iniciado, juvenil e sénior surgem respectivamente 55, 36 e 15 atletas (cfr. quadro 1).

Quadro 1 – Escalão infantil: número de atletas que surgiram nos primeiros cinco lugares dos rks dos escalões subsequentes.

Posição	Escalão infantil	Escalão iniciado	Escalão juvenil	Escalão sénior
Unicamente num grupo	104	35(33,7%)	19(18,2%)	10(9,6%)
Simultaneamente em 2 ou mais grupos	28	20(71,4%)	17(60,7%)	5(17,8%)
Total	132	55(41,6%)	36(27,2%)	15(11,3%)

Obs. Todas infantis

Observando, para cada agrupamento de provas, a percentagem de atletas que surge nos primeiros cinco lugares dos rks dos escalões superiores, independentemente do agrupamento em que viriam a surgir, verificámos que os valores encontrados estão compreendidos entre (cfr. figura 2):

- a) 19% (marcha) e 82% (provas combinadas), no escalão de iniciados;
- b) 0% (marcha) e 53% (provas combinadas), no escalão juvenil;
- c) 0% (marcha) e 29% (provas combinadas), no escalão sénior.

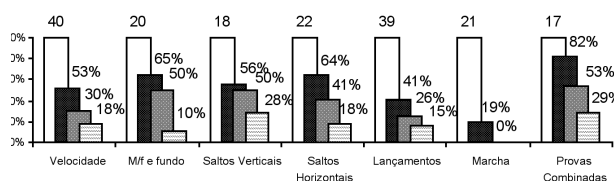


Figura 2 – Primeiros cinco lugares dos rks do escalão infantil: percentagem de atletas que viriam a ocupar os primeiros cinco lugares dos rks do escalão iniciado, juvenil e sénior.

Tendo em consideração a progressão dentro do mesmo agrupamento de provas (cfr. figura 3), verificámos que a percentagem de atletas que surge nos primeiros cinco lugares dos rks dos escalões superiores está compreendida entre:

- a) 19% (marcha) e 60% (meio-fundo e fundo), no escalão de iniciados;

- b) 0% (marcha) e 45% (meio-fundo e fundo), no escalão juvenil;
- c) 0% (marcha) e 17% (saltos verticais), no escalão sénior.

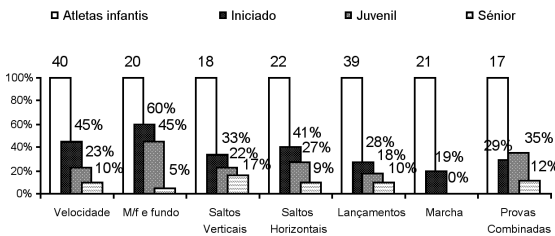


Figura 3 – Primeiros cinco lugares dos rks do escalão infantil: percentagem de atletas que viriam a ocupar, no mesmo agrupamento de provas, os primeiros cinco lugares dos rks do escalão iniciado, juvenil e sénior.

Escalão iniciado

Nos 300 lugares em estudo encontravam-se 149 atletas. Duas atletas ainda não apresentavam a idade cronológica correspondente a este escalão. A percentagem de atletas nos diferentes agrupamentos de provas situa-se entre 51% (lançamentos) e 84% (provas combinadas) (cfr. figura 4).

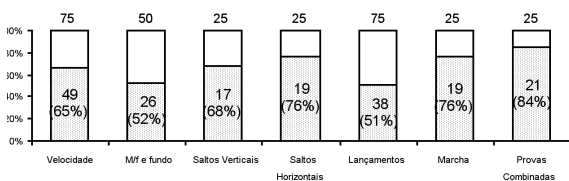


Figura 4 – Distribuição pelos diferentes agrupamentos de provas do número de atletas que se encontravam nos primeiros cinco lugares dos rks do escalão iniciado e sua relação com o número de lugares disponíveis.

Do total das atletas:

- a) 36 já se encontravam, enquanto infantis, entre 1986 e 1990, nos primeiros cinco lugares;
- b) 113 surgiram pela primeira vez nesse período nos primeiros cinco lugares.

Das 113 atletas, 18 encontravam-se simultaneamente entre os primeiros cinco lugares dos rks de dois ou mais agrupamentos de provas.

Analisando o percurso das 113 atletas nos rks dos escalões superiores, verificámos que surgem nos primeiros cinco lugares dos escalões juvenil e sénior 44 e 15 atletas, respectivamente (cfr. quadro 2).

Quadro 2 – Escalão iniciado: número de atletas que surgiram nos primeiros cinco lugares dos rks dos escalões subsequentes.

Posição	Escalão iniciado	Escalão juvenil	Escalão sénior
Unicamente num agrupamento	95	33(34,7%)	10(10,5%)
Simultaneamente em 2 ou mais agrupamentos	18	11(61,1%)	5(27,8%)
Total	113	44(38,9%)	15(13,27%)

Obs. Todas iniciadas

Observando, para cada agrupamento de provas, a percentagem de atletas que surge nos primeiros cinco lugares dos rks dos escalões superiores, independentemente do agrupamento em que viriam a surgir, verificámos que os valores encontrados estão compreendidos entre (cfr. figura 5):

- a) 31% (saltos verticais) e 50% (marcha), no escalão juvenil;
- b) 5% (meio-fundo e fundo) e 38% (provas combinadas), no escalão sénior.

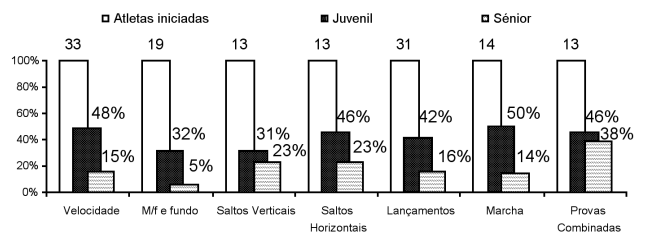


Figura 5 – Primeiros cinco lugares dos rks do escalão iniciado: percentagem de atletas que viriam a ocupar os primeiros cinco lugares dos rks do escalão juvenil e sénior.

Tendo em consideração a progressão dentro do mesmo agrupamento de provas, verificámos que a percentagem de atletas que surge nos primeiros

cinco lugares dos rks dos escalões superiores está compreendida:

- a) para o escalão juvenil, entre 16% (meio-fundo e fundo) e 50% (marcha);
- b) para o escalão sénior, entre 5% (meio-fundo e fundo) e 23% (provas combinadas) (cfr. figura 6).

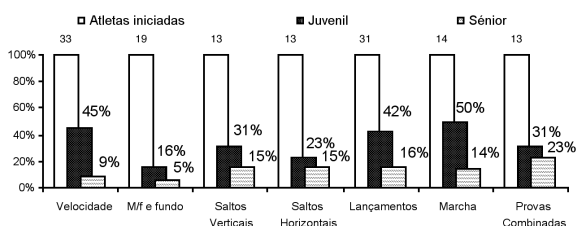


Figura 6 – Primeiros cinco lugares dos rks do escalão iniciado: percentagem de atletas que viriam a ocupar, no mesmo grupo de provas, os primeiros cinco lugares dos rks do escalão juvenil e sénior.

Escalão juvenil

Nos 350 lugares em estudo encontravam-se 133 atletas. Trinta e cinco atletas ainda não apresentavam a idade correspondente a este escalão. A percentagem de atletas nos diferentes agrupamentos de provas situa-se entre 38% (velocidade) e 64% (provas combinadas) (cfr. figura 7).

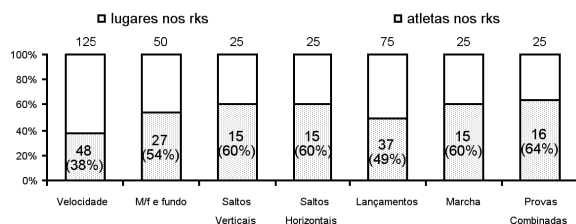


Figura 7 – Distribuição pelos diferentes agrupamentos de provas do número de atletas que se encontravam nos primeiros cinco lugares dos rks do escalão juvenil e sua relação com o número de lugares disponíveis.

Do total das atletas:

- a) 49 já se encontravam, enquanto infantis e/ou iniciadas, entre 1986 e 1990, nos primeiros cinco lugares dos rks;

- b) 84 surgiram pela primeira vez nesse período nos primeiros cinco lugares dos rks, sendo todas juvenis.

Das 84 atletas que surgem nos 5 primeiros lugares dos rks em juvenis, 14 encontravam-se simultaneamente entre os primeiros cinco lugares dos rks de dois ou mais agrupamentos de provas.

Analisando o percurso das 84 atletas nos rks dos escalões superiores, verificámos que 22 surgem nos primeiros cinco lugares do escalão sénior (cfr. quadro 3).

Quadro 3 – Escalão juvenil: número de atletas que surgiram nos primeiros cinco lugares dos rks do escalão sénior.

Posição	Escalão juvenil	Escalão sénior
Unicamente num agrupamento	70	17(24,3%)
Simultaneamente em 2 ou mais agrupamentos	14	5(35,7%)
Total	84	22(26,1%)

Obs. Todas juvenis

Observando, em cada agrupamento de provas, a percentagem de atletas que surge nos primeiros cinco lugares dos rks do escalão sénior, independentemente do agrupamento em que viriam a surgir, verificámos que os valores encontrados estão compreendidos entre 0% (marcha) e 39% (velocidade) (cfr. figura 8).

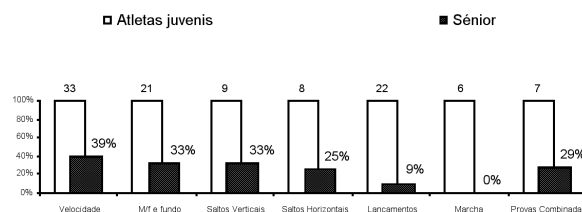


Figura 8 – Primeiros cinco lugares dos rks do escalão juvenil: percentagem de atletas que viriam a ocupar os primeiros cinco lugares dos rks do escalão sénior.

Tendo em consideração a progressão dentro do mesmo agrupamento de provas, verificámos que a

percentagem de atletas que surge nos primeiros cinco lugares dos rks do escalão sénior está compreendida entre 0% (marcha e provas combinadas) e 36% (velocidade) (cfr. figura 9).

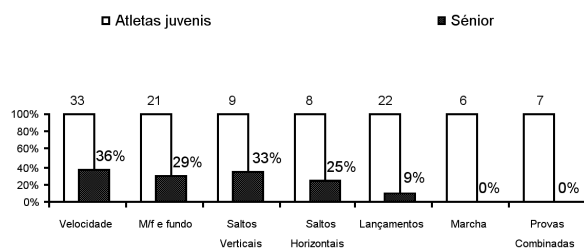


Figura 9 – Primeiros cinco lugares dos rks do escalão juvenil: percentagem de atletas que viriam a ocupar, no mesmo agrupamento de provas, os primeiros cinco lugares dos rks do escalão sénior.

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Caracterização dos rks dos diferentes agrupamentos de provas

Atletas que se encontravam nos rks

Como se constatou nas figuras 1, 4 e 7, à medida que o escalão em estudo é superior, menor é a percentagem de atletas que se encontravam nos primeiros cinco lugares dos rks.

Partindo do pressuposto que os diferentes escalões correspondem a um processo sequencial de especialização no atletismo, os resultados apresentados parecem indicar que quanto maior é o nível de especialização do treino mais difícil se torna figurar entre os primeiros cinco lugares dos rks. Não obstante, este quadro de diminuição das percentagens de atletas também poderá decorrer, da redução dos níveis de participação desportiva com o aumento da idade (14) e de uma maior flutuabilidade (entenda-se, frequente entrada e saída de atletas jovens da prática do atletismo) nos escalões de infantis e iniciados (24).

A diminuição do número das atletas, nos primeiros 5 lugares dos rks, observada com a passagem de um escalão para o seguinte, não revela qualquer tendência nos diversos agrupamentos de provas, pese embora a existência de algumas diferenças. Dentre todos os agrupamentos, o das provas combinadas é aquele que apresenta menor tendência descendente. O carácter multidisciplinar destas provas

parece favorecer a ocorrência de um elevado número de atletas neste agrupamento. Ademais, o facto de este ser constituído, em todos os escalões, unicamente por uma prova (provas combinadas) poderá resultar na ocorrência de um maior número de atletas. Pois, em cada ano analisado, cada atleta só pode ocupar, obviamente, uma posição.

Atletas que se encontravam simultaneamente nos rks de dois ou mais agrupamentos de provas

Relativamente às atletas que ocupavam os lugares em estudo, verificámos que algumas se encontravam simultaneamente em dois ou mais agrupamentos de provas. Nos escalões infantil, iniciado e juvenil, 21%, 16% e 17% das atletas estavam, respectivamente, nessa situação.

Sob o ponto de vista da formação desportiva, a percentagem de atletas que se encontravam simultaneamente em dois ou mais agrupamentos de provas, parece-nos ser relativamente reduzida nos escalões infantil e iniciado. Estes dados, em nosso entender, poderão indicar a adopção antecipada de uma formação desportiva unidireccional, provavelmente centrada na lógica do rendimento.

Ainda que a assunção do treino específico, desde muito cedo, permita ao jovem praticante destacar-se mais rapidamente entre os seus pares, esta opção parece envolver mais riscos que benefícios. É por todos reconhecido que os métodos de treino mais específicos, além de fisiologicamente mais exigentes, são mais monótonos e saturantes. Hipotecar desde logo os meios e métodos mais potentes e específicos, deixará pouca margem de manobra ao treinador para futuras intervenções na dinâmica do treino. No caso concreto do atletismo, o treino desenvolvido durante o estágio de treino de base deve privilegiar, sobretudo, uma actividade diversificada, incluindo as corridas, os saltos e os lançamentos (4, 24). Com efeito, somente após o estágio de treino de base deverá ocorrer uma gradual especialização (25, 26).

Percurso das atletas que se encontravam nos primeiros cinco lugares dos rks dos escalões de formação, entre 1986 e 1990
A nossa precaução inicial foi assegurar que o intervalo de tempo considerado no estudo permitisse abranger a entrada das atletas na etapa de alto rendi-

mento e que estas efectuassem alguns anos de treino nesta etapa. Partimos do pressuposto que o início da etapa de alto rendimento deverá coincidir, para a maioria dos desportos, com o momento em que o organismo atinge a idade adulta, ou seja, quando o processo de crescimento está concretizado e o organismo se encontra em condições de suportar e tolerar cargas de treino compatíveis com o alto rendimento. Com base no exposto, verificámos que no período de tempo contemplado, todas as atletas teriam oportunidade para voltarem a conhecer o sucesso nos rks do escalão sénior.

Analisando nos rks o percurso das atletas em estudo (cfr. quadros 1, 2 e 3), verificámos que apenas 11% (escalão infantil), 13% (escalão iniciado) e 26% (escalão juvenil) surgiram nos primeiros cinco lugares dos rks do escalão sénior.

Face a este quadro, podemos inferir que, as cinco primeiras atletas dos rks dos escalões infantil, iniciado e juvenil, durante 1986 a 1990, não conseguiram confirmar-se nos primeiros 5 lugares dos rks seniores até ao ano 2000. Embora pareçam estranhos, estes resultados não são de todo inesperados. Uma pesquisa conduzida por Garcia e Rolim (11), no âmbito do atletismo com atletas dos escalões de formação (infantil, iniciado e juvenil) considerados os melhores de sempre nas disciplinas de meio-fundo e fundo, permitiu concluir que a quase totalidade dos mesmos abandonou a actividade desportiva antes de atingida a idade sénior ou, se continuavam a competir, revelavam resultados medíocres no escalão sénior.

Uma leitura mais atenta dos referidos quadros (1, 2 e 3), permite salientar que, as atletas posicionadas nos 5 primeiros lugares dos rks durante escalões de formação, em mais de um agrupamento, evidenciavam uma clara e mais fértil evolução longitudinal nos rks (infantis - 17,8%, iniciados - 27,7% e juvenis - 35,7%), comparativamente com as que surgiam só num único agrupamento (infantis - 9,6%, iniciados - 10,5% e juvenis - 24,2%).

Embora exista uma manifesta selectividade no acesso às etapas finais deste percurso, sendo relativamente reduzido o número de atletas a revelar aptidões que lhes permitam entrar no alto rendimento (1), estes resultados acrescentam dados importantes para reflexão, nomeadamente sobre a selecção de talentos e sobre a orientação do treino nas etapas

iniciais. De qualquer modo, consideram-se manifestamente baixas as percentagens aqui verificadas, particularmente nos escalões infantil e iniciado.

Um dos factores que parece concorrer para a discrepância entre o êxito nos escalões de formação e o sucesso no escalão sénior, é o facto de a prática desportiva das crianças e jovens seguir a lógica do rendimento imediato e estar frequentemente condicionada por apenas uma referência de sucesso – a vitória³. Geralmente, o triunfo é apoiado e incentivado por todos os que directa ou indirectamente intervêm no processo desportivo, nomeadamente treinadores, familiares, dirigentes e público em geral. Ignora-se assim, a preocupação com o desenvolvimento a longo prazo. Em consequência, como refere Lima (16), é gerado um quadro de acentuadas pressões sobre os treinadores. Estes, na maioria das vezes, são induzidos a proceder a uma formação desportiva centrada numa especialização precoce, que contribui, segundo este autor, para a eliminação antecipada dos jovens praticantes.

Considerando a existência de inúmeras causas que, ao longo da vida desportiva, vão afastando os jovens do treino (conflitos de interesse, lesões, processos de saturação, transferência para outras modalidades, etc.), torna-se necessário em futuros estudos conhecê-las de modo aprofundado, por forma a melhor compreender este fenómeno e, simultaneamente, procurar inverter a tendência de quebra aqui verificada.

O percurso nos diferentes agrupamentos de provas

Analisado comparativamente em cada agrupamento de provas o percurso das atletas em estudo, verificámos que a percentagem de atletas dos escalões de formação que surgiram nos primeiros cinco lugares dos rks do escalão sénior se encontra compreendida entre 5% (marcha) e 32% (provas combinadas).

Particularizando, os valores encontram-se compreendidos no escalão:

- a) infantil, entre 0% (marcha) e 29% (provas combinadas);
- b) iniciado, entre 5% (meio-fundo e fundo) e 38% (provas combinadas);
- c) juvenil, entre 0% (marcha) e 39% (velocidade).

Face a este quadro, podemos inferir que em todos os agrupamentos de provas a maioria das atletas que se encontravam entre as melhores nos rks dos escalões infantil, iniciado e juvenil, durante 1986 a 1990, não conseguiu confirmar no escalão sénior o êxito evidenciado nos escalões de formação, sendo isso mais manifesto nas disciplinas cuja base de rendimento é sobretudo condicional.

Nos escalões infantil e iniciado, é no agrupamento das provas combinadas que se observa uma maior percentagem de atletas a destacar-se no escalão sénior. Pensamos que o carácter multilateral do treino para este agrupamento contribui consideravelmente para este resultado. Com efeito, parece-nos legítimo inferir que uma prática variada (corridas, saltos, lançamentos, bem como a prática de outras modalidades) não deve ser reprovada nem rejeitada, sobretudo durante as duas primeiras etapas do processo de formação desportiva – estádio de treino de base (20, 24, 25).

Na situação inversa à do agrupamento das provas combinadas surge, no escalão infantil, o agrupamento das provas de marcha e no escalão iniciado, o agrupamento das provas de meio-fundo e fundo (0% e 5%, respectivamente). Pelas características desses agrupamentos de provas, de entre as quais destacamos a estrutura de rendimento ancorada em capacidades condicionais (resistência), supomos que este resultado poderá evidenciar um acentuado nível de especialização imposto durante os escalões infantil e iniciado. Esta circunstância poderá ter condicionado negativamente o rendimento das atletas nos escalões superiores. A este respeito, Marques (19) preceitua que estas situações poderão resultar da aplicação de cargas de treino muito intensas, as quais predispoem para uma especialização precoce, ou do facto de os pressupostos básicos, ou seja, os fundamentos da prestação de alto nível, não terem sido desenvolvidos da forma mais adequada durante o processo de treino com os mais jovens.

Não obstante, é de considerar que o elevado nível de competitividade registado no agrupamento de meio-fundo e fundo poderá derivar numa maior dificuldade das atletas se imporem nos rks seniores.

No escalão juvenil, a maior percentagem (39%) de surgimento nos rks seniores ocorre no agrupamento das provas de velocidade. Embora não disponhamos

de informações sobre o passado desportivo das atletas em estudo, os resultados levam-nos a considerar que:

- a) as mesmas realizaram nos escalões anteriores uma formação mais multilateral;
- b) o processo de especialização nesse agrupamento de provas resulta de um trabalho contínuo e prolongado, no qual a carga de treino foi gradualmente individualizada;
- c) a capacidade velocidade manifesta-se mais cedo que as demais capacidades motoras.

Por sua vez, nos agrupamentos marcha e lançamentos encontram-se os resultados mais baixos, respectivamente 0% e 9%. Provavelmente, a acentuada especialização imposta desde cedo nestes agrupamentos de provas estará na origem destes resultados. De salientar ainda que, apesar do domínio da técnica se apresentar como parte indispensável para o êxito, a base de rendimento nestes agrupamentos é sobretudo condicional (resistência e força), capacidades estas de maturação mais tardia.

Ademais, as características morfológicas solicitadas no agrupamento lançamentos parecem condicionar uma prática quase exclusiva no mesmo. Como consequência, a especialização tornar-se-á inevitável. Todavia, é de lembrar que um lançador, particularmente enquanto jovem, deve privilegiar o desenvolvimento das capacidades técnico-coordenativas e da velocidade. Ainda que se constate a existência de muitos jovens a treinarem acentuada e exclusivamente para a prova em que obtêm melhores resultados, o bom senso manda adiar a especialização num único lançamento. A este respeito, Raposo (23), alerta para a necessidade de não haver precipitações, por forma a não se cometerem erros de especialização precoce.

De acordo com esta perspectiva consensual, Baz (4) e Schmolinsky (25), no caso concreto do atletismo, sugerem que a especialização desportiva se inicie por uma especialização multidisciplinar, isto é, centrada num agrupamento de provas comuns, como por exemplo a disciplina dos lançamentos. Acrescentam ainda que a opção por um agrupamento disciplinar não deve corresponder, desde logo, ao início do treino exclusivamente específico, pois a especialidade na qual o praticante se fixará deverá ser definida ao

longo do seu desenvolvimento como atleta. Uma vez mais, o treino multilateral parece a via mais correcta, sendo responsável no futuro por resultados mais consistentes (20).

O percurso dentro do mesmo agrupamento de provas

Analisado o percurso das atletas dentro do mesmo agrupamento de provas, verificámos que a percentagem de atletas que surgiram nos primeiros cinco lugares dos rks do escalão sénior se encontrava compreendida entre 5% (marcha) e 22% (saltos verticais). Genericamente, estes valores são inferiores, comparativamente aos registados quando não se teve a preocupação de analisar o percurso no mesmo agrupamento de provas. Ressalve-se as excepções observadas nos agrupamentos das provas de marcha (todos os escalões) e de lançamentos (escalões iniciado e juvenil). Estes resultados parecem reforçar o pressuposto segundo o qual as características destes agrupamentos de provas favorecem uma prática quase exclusiva dos mesmos. Permitem também inferir que a formação desportiva no agrupamento das provas de saltos verticais, comparativamente aos outros agrupamentos de provas, deverá ter sido sistematizada mais numa perspectiva de longo prazo. O facto de a base de rendimento dos saltos verticais ser essencialmente tecnico-coordenativa e não exclusivamente condicional, poderá favorecer a ocorrência deste resultado. Todavia, ainda se consideram reduzidos os valores registados.

Em particular, as percentagens de atletas nos primeiros cinco lugares do escalão sénior encontram-se compreendidas, para o escalão:

- a) infantil, entre 0% (marcha) e 17% (saltos verticais);
- b) iniciado, entre 5% (meio-fundo e fundo) e 23% (provas combinadas);
- c) juvenil, entre 0% (marcha e provas combinadas) e 36% (velocidade).

O percurso nos rks das atletas em estudo, continua a revelar-se diferente para cada agrupamento de provas e para cada escalão. Confirma-se uma vez mais, à semelhança da análise anterior, que apenas uma minoria das atletas que se encontravam entre as melhores nos rks dos escalões infantil, iniciado e

juvenil, durante 1986 a 1990, conseguiu confirmar no escalão sénior, no mesmo agrupamento de provas, o êxito evidenciado nos escalões de formação. Habitualmente, nestes escalões verifica-se uma elevada flutuabilidade dos atletas (entrada e saída de determinado agrupamento de provas ou modalidade), pelo que a submissão dos jovens a uma especialização precoce, salvo raras excepções, pouco contribui para que os mesmos alcancem a excelência desportiva no escalão sénior. Assim sendo, pensamos que a estruturação e delineamento da formação desportiva a longo prazo deverá ser uma preocupação permanente. Pois, com vista a alcançar a excelência desportiva, essa formação deve projectar-se no âmbito de uma visão de longo prazo (22), sendo tarefa do treinador adaptar o treino às principais particularidades evolutivas de cada idade (17). Filin (10) e Grosser *et al.* (12) reforçam este pressuposto salientando que os grandes resultados só poderão ser obtidos através de uma preparação contínua e cuidadosa de vários anos, programada de forma consciente e sistemática.

Por outro lado, o sistema de competições vigente parece continuar a contrariar o carácter multilateral pelo qual o treino dos mais jovens deve ser pautado, constituindo um círculo vicioso. Segundo Marques (18) são as competições que devem servir os propósitos da preparação desportiva, não o contrário. Embora exista consciência da necessidade de se adequar os programas competitivos às preocupações e necessidades formativas dos diferentes escalões do atletismo jovem, a sua concretização no terreno tem vindo a ser adiada. Portanto, o fomento de competições especializadas nos jovens continua a ser um problema muito actual e sem fim à vista, conduzindo à formação de rks e à obtenção de títulos distritais, zonais e nacionais. Por outro lado, os critérios vigentes de acesso ao percurso de alta competição, assim como as exigências colocadas para a acessibilidade aos estágios regionais e nacionais, continuam a basear-se nas performances, fomentando e favorecendo o elitismo e o resultado imediato.

Emerge assim de forma clara a necessidade de retardar a entrada dos jovens no sistema redutor de classificações.

Face a este quadro, exige-se que a prática desportiva (treino e competição) dos jovens apresente, obriga-

toriamente, características diferentes das do adulto, quer no que concerne aos valores e às concepções de sucesso, quer às motivações para a prática e aos condicionamentos decorrentes da evidente imaturidade biológica e psicológica (3) dos sujeitos. Estamos convictos que só assim será possível inverter os baixos valores aqui registados.

CONCLUSÕES

Do estudo desenvolvido, extraem-se como principais conclusões:

- a) Em termos globais, apenas uma reduzida percentagem dos atletas com bons resultados nas categorias menores sobressai posteriormente nos rks das categorias superiores.
 - é no agrupamento das provas combinadas que uma maior percentagem de atletas dos escalões de formação surge nos primeiros cinco lugares do escalão sénior;
 - no agrupamento das provas de marcha, apenas uma muito reduzida percentagem de atletas dos escalões de formação surge nos lugares considerados do escalão sénior.
 - A percentagem de atletas dos escalões de formação que surge no escalão sénior é tanto menor quanto mais baixo é o escalão considerado.

De entre as atletas consideradas, apenas surgem nos rks do escalão sénior:

- 11% do escalão infantil;
- 13% do escalão iniciado;
- 26% do escalão juvenil.

b) As atletas posicionadas nos 5 primeiros lugares dos rks durante escalões de formação, em mais de um agrupamento, evidenciaram uma mais fértil evolução longitudinal nos rks (infantis - 17,8%, iniciados - 27,7% e juvenis - 35,7%), comparativamente com as que surgiam só num único agrupamento (infantis - 9,6%, iniciados - 10,5% e juvenis - 24,2%).

- os resultados mais baixos registam-se nos agrupamentos das provas de marcha, meio-fundo e fundo e lançamentos.
- os resultados mais elevados são observados nos agrupamentos das provas de saltos horizontais e provas combinadas.

Embora seja necessário aguardar mais alguns anos para se conhecer, na sua totalidade, o percurso das atletas em estudo, é já evidente que apenas um reduzido número de atletas conseguiu prolongar a sua carreira desportiva com uma constante presença nos lugares cimeiros dos rks.

Face a este quadro, é responsabilidade de todos os intervenientes no processo de formação desportiva diagnosticarem os problemas de que padece o Atletismo em Portugal. Ademais, julgamos ser urgente definir novas estratégias para o desenvolvimento do Atletismo nacional, a fim de formar atletas cada vez mais aptos e capazes de chegar à maturidade desportiva em condições de obterem melhores resultados, não só a nível nacional, mas sobretudo a nível internacional.

Notas

¹ Por exemplo, as provas de velocidade mais curtas para os infantis, iniciados e juvenis são respectivamente, 60m, 80m e 100m.

² Importa referir que a soma do número de atletas nos diferentes agrupamentos de provas é superior ao número total de atletas em estudo, uma vez que algumas atletas se encontravam em vários rks.

³ O ganhar não é efémero. É positivo treinar os atletas para ganhar (mas não a qualquer preço). Todavia é bom e positivo preparar os jovens para perder e sobretudo para ver a derrota como um veículo e ponto de partida para organizar e reflectir o processo de treino no sentido de partir para tentar alcançar novas vitórias.

CORRESPONDÊNCIA

Ramiro Rolim

Faculdade de Ciências do Desporto
e de Educação Física
Universidade do Porto
Gabinete de Atletismo
Rua Dr. Plácido Costa, 91
4200.450 Porto, Portugal
rrolim@fcdef.up.pt

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adelino, J.; Vieira, J.; Coelho, O. (1999). *Treino de jovens: o que todos precisamos saber!* Lisboa: Centro de Estudos e Formação Desportiva.
2. Añó, V. (1997). *Planificación y organización del entrenamiento juvenil*. Madrid: Gymnos Editorial.
3. Barata, A. (1999). O treino das capacidades condicionais em jovens desportistas. *Treino Desportivo*, Especial, 2:31-34.
4. Baz, I. (2000). *Atletismo*. Barcelona: INDE Publicaciones.
5. Bedoya, J. (1995). Entrenamiento temprano y captación de talento en el deporte. In D. Sánchez (Dir.) *La iniciación deportiva y el deporte escolar*. Barcelona: INDE Publicaciones.
6. Bompa, T. (1999). Planeamento a longo prazo: o caminho para a alta competição». In *Seminário internacional - Treino de jovens: os caminhos do sucesso*. Lisboa: Centro de Estudos e Formação Desportiva, 139-150.
7. Coelho, O. (1985). *Actividade física e desportiva – aspectos gerais do seu desenvolvimento*. Lisboa: Livros Horizonte.
8. Coelho e Silva, M. (1999). Treino desportivo com crianças e jovens. *Treino Desportivo*, Especial, 2: 2-11.
9. Feuillepain, C. (1997). Le devenir des jeunes. *Revue de l'Association des Entraîneurs Français Athlétisme*, 145:5-16.
10. Filin, V. (1996). *Desporto Juvenil - teoria e metodologia*. Londrina: CID.
11. Garcia, R.; Rolim, R. (1994). A escola portuguesa de meio-fundo e fundo. *Rev. Atletismo*, 156: 28-31.
12. Grosser, M.; Brüggemann, P.; Zintl, F. (1989). *Alto rendimiento deportivo. Planificación y desarrollo*. Barcelona: Ediciones Martínez Roca.
13. Hahn, E. (1988). *Entrenamiento con niños*. Barcelona: Ediciones Martínez Roca.
14. Knop, P.; Wylleman, P.; Theeboom, M.; Martelaer, K.; Puymbroek, L.; Wittock, H. (1998). *Clubes deportivos para niños y jóvenes*. Andalucía: Instituto Andaluz del Deporte.
15. Lima, T. (1981). *Alta competição - Desporto de dimensões humanas?* Lisboa: Livros Horizonte.
16. Lima, T. (1998). Uma perspectiva social na formação desportiva dos jovens. In *Seminário Internacional - Treino de Jovens*. Lisboa: Centro de Estudos e Formação Desportiva, 71-77.
17. Manno, R. (1992). *Les bases de l'entraînement sportif*. Paris: Editions Revue E.P.S..
18. Marques, A. (1991). A especialização precoce na preparação desportiva. *Treino Desportivo*, 2ª série, 19:9-15.
19. Marques, A. (1998). Crianças e adolescentes atletas: entre as escola e os centros de treino... entre os centros de treino e a escola! In *Seminário Internacional - Treino de Jovens*. Lisboa: Centro de Estudos e Formação Desportiva, 17-30.
20. Matvéiev, L. (1990). *O processo de treino desportivo*. Lisboa: Livros Horizonte.
21. Mesquita, I. (1997). *Pedagogia do treino - a formação em jogos desportivos colectivos*. Lisboa: Livros Horizonte.
22. Ramlow, J. (1992). El desarrollo a largo plazo de las destrezas técnicas. *Stadium*, 152:147.
23. Raposo, A. (2000). *Planificación y organización del entrenamiento deportivo*. Barcelona: Editorial Paidotribo.
24. Rolim, R. (1998). Contributo para o estudo do treino de meio-fundo/fundo de atletas jovens em Portugal. Dissertação de doutoramento. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto (não publicado).
25. Schmolinsky, G. (1992). *Atletismo*. Lisboa: Editorial Estampa.
26. Suslov, F. P.; Nikitunskin, V. G.; Gomes, A. (1995). *Atletismo: preparação de corredores juvenis nas provas de meio fundo*. Londrina: CID.
27. Verdugo, M.; Leibar, X. (1997). *Entrenamiento de la resistencia*. Madrid: Gymnos Editorial Deportiva.

Configuração do processo ofensivo no jogo de Andebol pela relação cooperação/oposição relativa à zona da bola. Estudo em equipas portuguesas de diferentes níveis competitivos

Ireneu Moreira
Fernando Tavares

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

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.01.29>

RESUMO

Este estudo teve como objectivo analisar e comparar a configuração do processo ofensivo no jogo de andebol, em equipas masculinas portuguesas de distintos níveis de competição, considerando a relação cooperação/oposição relativa à zona da bola. A amostra é composta por dois grupos distintos: (i) o Grupo Sénior (GS), constituído pelas quatro equipas melhores classificadas no Campeonato Nacional da 1ª divisão, com a observação de dez jogos; (ii) o Grupo Juvenil (GJ), constituído pelas cinco equipas que disputaram a final do Campeonato Nacional da 1ª divisão, com a observação de dez jogos. Isto traduz-se num total de 1365 sequências ofensivas, 980 para o GS e 385 para o GJ. O método utilizado foi o de observação indirecta, tendo como técnica a observação sistemática de imagens gravadas. No sentido de proceder à observação do processo ofensivo tivemos em consideração: (i) sequência de passes na construção do processo ofensivo anterior à perda da posse da bola; (ii) condições de finalização; e (iii) acção de finalização. Para a anotação dos dados foi elaborada uma ficha de observação. A análise dos dados foi efectuada a partir dos procedimentos da estatística descritiva. Para comparar as diferenças entre os dois grupos foi aplicado o teste *one way* Anova. Os resultados obtidos permitem concluir que: (i) os dois grupos utilizam os métodos de jogo de acordo com estruturas idênticas aos padrões internacionais e conforme os padrões de identidade da própria modalidade, sendo portanto o jogo em ataque posicional o mais utilizado - no GJ com 85% e no GS com 76% dos ataques; (ii) é preocupante a ausência dos métodos de jogo no grande espaço nos dois grupos, especialmente no GJ; (iii) em ambos os grupos, as condições de finalização em igualdade numérica relativa são as mais frequentes; (iv) os jogadores do GS conseguem converter estas situações de igualdade em vantagem, aquando da perda de posse da bola; (v) nas situações de assimetria, ambos os grupos apresentam, no ataque posicional, características idênticas no aumento/redução da relação numérica relativa, não sendo muito claro o aproveitamento da situação no GJ; e (vi) não se verificaram diferenças na solicitação das diferentes linhas dos sistemas de jogo, em ambos os grupos, sendo a preponderância da primeira linha do sistema de ataque comum.

Palavras-chave: andebol, análise do jogo, rendimento, processo ofensivo, simetria/assimetria numérica.

ABSTRACT

Configuration of offensive process in Portuguese handball male teams of different competitive levels considering the relationship co-operation/opposition at the ball area.

The purpose of this study was to analyse and compare the handball attacking process in Portuguese male teams of different competitive levels, considering the relationship co-operation/opposition at the ball area. Sample includes two different groups: (i) the Senior Group (SG), consisting of the four best National League ranked teams (ten games analysed); (ii) the Youth Group (YG), consisting of the 5 teams who participated in the final tournament of the Juvenile National League (five games analysed). In total, 1365 attacking sequences were studied (980 for SG and 385 for YG). Indirect observation based on films of all games was used. In order to analyse the attacking process we considered (i) the passing sequence used to build the attacking process previous to the loss of the ball; (ii) the finishing conditions; and (iii) the finishing action. Data has been registered in a specific observation form. Descriptive statistics and one way Anova was used for data analysis. Results support the following conclusions: (i) in both groups, game method structure is similar to international standards. Positional attack is the most used method - 85% in YG and 76% in SG; (ii) "large space" game methods must be implemented on both groups, specially on YG; (iii) in both groups the best finishing conditions are those in relative numerical equality; (iv) SG players usually turn these situations into advantage during loss of ball possession situations; (v) in absolute asymmetrical situations of positional attack, both groups show similar performance in increasing/decreasing the relative numerical relation during the final phase; and (vi) concerning the participation of the different positions of game systems, there are no differences between the groups. First line of attack prevails in both groups.

Key Words: handball, match analysis, performance, offensive process, numerical symmetry/asymmetry.

INTRODUÇÃO

No jogo de Andebol a base do êxito passa por obter, como consequência de colocação adequada, uma vantagem numérica numa determinada parte ou zona do campo (11). Esta vantagem numérica é habitualmente designada por superioridade numérica, a qual pode ser absoluta ou relativa, independentemente do facto de se verificar no ataque ou na defesa (23).

A superioridade numérica absoluta verifica-se em resultado de disposições regulamentares e a superioridade numérica relativa quando, por questões decorrentes do próprio jogo, se cria essa vantagem numérica, através de uma gestão racional do tempo e espaço, nomeadamente nas acções que se desenvolvem no jogo (7, 11). A manifestação dessa vantagem numérica, a qual inclui a vantagem posicional, verifica-se nas condições favoráveis para acções de finalização ou de manutenção da posse da bola (41). O Andebol apresenta uma particularidade de identidade nas regras de jogo que é realçada no próprio jogo, pois pode prever-se situações de superioridade/inferioridade numérica garantidas à partida: (i) quando se trata de sanções que consideram a exclusão, desclassificação e expulsão (regra 16); ou (ii) particularidades regulamentares do próprio jogo, como o caso do número de jogadores exigidos para iniciar o jogo (regra 4:1) (18).

A criação da superioridade numérica relativa no ataque

A construção de situações de superioridade numérica relativa no jogo ofensivo, no Andebol, é, para vários autores, a intenção dominante, de acordo com a qual os jogadores desenvolvem as suas acções ofensivas, procurando criar situações privilegiadas de finalização (2, 4, 5, 11, 24, 25, 26, 27, 29, 36, 38, 40, 42). Habitualmente designadas por princípios (35, 41), estas regras gerais, ou de base, devem ser consideradas como princípios fundamentais (19, 35): (i) devendo-se recusar a inferioridade numérica relativa; (ii) evitar a igualdade numérica relativa; e (iii) procurar criar a superioridade numérica relativa.

Métodos de jogo

As formas de organização das acções dos jogadores obedecem a princípios fundamentais que visam a

racionalização do processo ofensivo, sendo que esta forma geral de organização das acções dos jogadores no ataque - método de jogo ofensivo - manifesta-se dentro do sistema de jogo previamente definido pela equipa (6). O sistema de jogo representa o modo de colocação de base dos jogadores no terreno de jogo, sendo uma estrutura fundamental da táctica colectiva (6, 41).

Assim, podemos considerar: (i) contra-ataque, ou jogo no *grande espaço*, jogo na totalidade do terreno de jogo disponível, suportado na rápida concretização das intenções de ataque; (ii) ataque rápido, um híbrido de jogo no grande espaço e de espaço reduzido, em que a equipa que procurou promover o contra-ataque não obteve êxito e encadeou essas acções com as do ataque posicional, pressupondo, ou não, este encadeamento um momento de mudança de ritmo (36); e (iii) o ataque posicional, ou jogo no *espaço reduzido*, em zona próxima da baliza, junto ao limite da área de baliza e onde se verifica a maior densidade de jogo (10, 38).

A circulação da bola e a circulação de jogadores

O objectivo geral da circulação da bola é a mobilização e desequilíbrio do adversário, e a exploração desses desequilíbrios, sendo a qualidade da circulação da bola fundamental para a exploração desses desequilíbrios (21). Muitas vezes estas acções são complementadas pela circulação de jogadores, ou seja, quando um ou mais jogadores procuram espaços livres fora dos seus postos específicos, o que exige coordenação de acções, disciplina colectiva e organização táctica. Este é um meio muito utilizado no andebol e desenvolve-se em estreita relação com a circulação da bola (22).

O ataque posicional apresenta, de forma cada vez mais frequente, o sistema de jogo 3:3, como base para passagem a 2:4 (1, 28, 39). Os sistemas de ataque mais utilizados, e quase que exclusivamente referenciados, são o 3:3 e o 2:4. Por vezes nem surgem referências directas aos sistemas de ataque (9, 32, 26), sendo que é de uma forma geral considerado que o ataque se desenvolve a partir de um sistema 3:3, e em algumas situações e no decorrer das acções de ataque anterior à finalização, com a circulação da bola e de jogadores passa a 2:4.

Meios tácticos de grupo

A utilização de meios tácticos de grupo revela-se como o complemento dos sistemas de jogo, permitindo alguma criatividade a partir de combinações simples de dois ou três jogadores (12, 20, 42). A táctica de grupo, como parte da táctica colectiva, compreende o trabalho coordenado das interacções directas entre dois ou mais jogadores, com o objectivo de criar possibilidades de superioridade ou aproveitar as situações de igualdade numérica. Em caso algum deve ser interpretado como uma jogada pré-fabricada, mas como meio de ataque natural e flexível (3), como são exemplos: (i) o passa-e-vai, (ii) as penetrações sucessivas (progressões sucessivas ou apoios móveis), (iii) o cruzamento, (iv) o bloqueio (bloqueio, *ecran* e cortina) e (v) as trocas (trocas ou trocas de posto específico).

A importância do passe no jogo

A utilização de meios tácticos colectivos não tem relação directa com a conclusão de sequências ofensivas finalizadas com ou sem remate, sendo muito claro que essa finalização é suportada por meios tácticos individuais (31). O passe é um elemento técnico de base, mas muito importante na construção das sequências ofensivas, pelo que deve ser seguro, preciso, rápido, oportuno e inteligente (38). Este autor sublinha que estas características são determinantes para garantir a posse de bola, evitando a iniciativa do adversário, a não ser após a realização de remate à baliza com possibilidade de gol.

Objectivo

No presente estudo pretendemos analisar o jogo das melhores equipas portuguesas de distintos níveis competitivos (jovens e adultos), de forma a configurar a organização ofensiva pela superioridade numérica relativa destes dois grupos. Recorremos à análise das condições de finalização, condições essas criadas pela equipa ou pelo jogador, traduzida pela relação numérica de cooperação/oposição nas condições em que se verifica a perda da posse da bola. Pretendemos desta forma poder, para os dois níveis competitivos: (i) descrever e comparar a incidência de utilização dos distintos métodos de jogo; (ii) descrever e comparar a relação numérica de cooperação/oposição, relativa à zona da bola, nas condições

de finalização e de perda da posse da bola; (iii) relacionar as situações de desigualdade absoluta, nos métodos de jogo, com as condições de finalização e perda de posse da bola; e (iv) configurar o jogo.

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra

Para a realização do presente estudo foram escolhidos dois níveis competitivos, de acordo com o escalão etário, distintos do andebol masculino português: (i) equipas apuradas para o grupo A (disputa do título nacional) do Campeonato Nacional da 1ª Divisão Sénior, na época de 1997/98, que constituem o grupo sénior (GS); e (ii) as equipas que disputaram o Campeonato Nacional da 1ª Divisão de Juvenis, na época de 1997/98, que constituem o grupo juvenil (GJ).

A amostra foi constituída a partir de um total de quinze jogos, dez do grupo sénior (GS) e cinco do grupo juvenil (GJ), com uma composição de 1365 sequências ofensivas, 980 para o grupo do escalão sénior e de 385 para o grupo do escalão juvenil. O método de observação utilizado no presente estudo é o método de observação indirecta, tendo como técnica a observação sistemática de imagens gravadas (33).

No sentido de proceder à observação do processo ofensivo tivemos em consideração: (i) sequência de passes na construção do processo ofensivo anterior à perda da posse da bola (passes de ataque); (ii) condições de finalização; e (iii) acção de finalização.

Categorização e explicitação das variáveis

A definição das categorias e dos elementos de análise foi testada na forma de fichas de observação. Nesta foram considerados o *número de ataques* (NA), o *número de passes de ataque* (NPA) e as *linhas* (Lh) do sistema de jogo posicional, sendo designada por 1ª linha a que integra os jogadores que estão na zona mais próxima da nossa área de baliza e por 2ª linha a que integra os jogadores que estão na zona mais afastada (36). Foram também considerados, para efeitos de registo, os distintos métodos de jogo: (i) contra-ataque (CA); (ii) ataque rápido (AR); e (ii) ataque posicional (AP). Diferenciou-se a superioridade numérica absoluta (SPA) e a inferioridade numérica absoluta (INA),

considerando as regras de jogo (4:1, 16:3 e 16:9) (18), da *superioridade numérica relativa* (SuNR), da *igualdade numérica relativa* (IgNR) e da *inferioridade numérica relativa* (IfNR), que se podiam verificar em quaisquer situações de relação numérica absoluta. Designamos por *condições de finalização* (CF) uma situação de cooperação/oposição que se verifica até ao momento da decisão de finalizar e registamos a relação numérica relativa à zona da bola. Consideramos ainda como distintas as *condições de perda de posse da bola* (PB) (41): (i) normal (Nr), sempre que é obtido golo; (ii) justificada (Js), sempre que se tentou obter golo mas sem êxito; e (iii) não justificada (Nj), quando por erro ou desrespeito pelo regulamento, bem como outras situações não previstas, se perde a posse da bola.

Fiabilidade da observação

As observações para determinar a fiabilidade intra-observador processaram-se com um intervalo superior a três meses. O nível de mais de 90%, obtido nas diferentes medições, num sistema complexo de observação é considerado fiável (43).

Procedimentos estatísticos

A análise dos dados foi efectuada a partir dos procedimentos da estatística descritiva apresentando-se a média, o desvio-padrão, a amplitude de variação e a percentagem.

Para identificar diferenças entre os grupos considerados recorreu-se ao teste one way Anova. O nível de significância foi mantido em 5%.

APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O número médio de ataques que cada equipa apresenta por jogo, nas provas mundiais, tem aumentado nesta última década, registando valores como 47,9 em 1993 (Campeonato do Mundo Masculino, Suécia), 52,6 em 1995 (Campeonato do Mundo Masculino, Islândia) e 54,3 em 1999 (Campeonato do Mundo Masculino, Egípto) (34, 37).

Os métodos de jogo

Os resultados, no Quadro 1, permitem salientar que apenas o Grupo Juvenil apresenta um menor número de ataques por jogo.

A elevada percentagem de jogo posicional, só por si, realça a importância do método de jogo em ataque posicional no jogo de Andebol e estabelece uma relação entre o predomínio do método e o ritmo de jogo. O método de jogo em ataque posicional, método dominante, situa-se em valores que oscilam entre os 60% (12, 14, 20, 30) e os 80% (8, 24, 25, 30, 40), sendo que os valores obtidos no nosso estudo apresentam valores superiores a 80% (indicador de forte “colonização” pelo método de jogo em ataque posicional) para o Grupo Juvenil (84,6%) e dentro do intervalo referido para o Grupo Sénior (76,19%). Estes valores do Grupo Sénior são próximos aos apresentados em outros estudos (75% e 73,2%) (2, 31).

Quadro 1 - Número total de ataques relativos aos métodos de jogo (ataque posicional, contra ataque e ataque rápido), percentagem e média por jogo, relativamente aos dois grupos (GS e GJ).

	Sénior (GS)			Juvenil (GJ)			F	p
	n	%	m	n	%	m		
Ataque posicional	739	76,19	36,95	324	84,60	32,4	1,924	0,169
Contra ataque	193	19,90	9,65	38	9,92	3,8	19,114	0,000
Ataque rápido	38	3,92	1,9	21	5,48	2,1	0,660	0,798
Total	970		48,5	383		38,3		

Estes resultados apresentam uma disparidade aceitável para validar a ordem de importância dos diferentes métodos de jogo. É no método de jogo no grande espaço (contra-ataque) que surgem as maiores divergências nos registos efectuados nos diferentes estudos (2, 9, 12, 20, 30, 31). Neste estudo, a diferença encontrada é estatisticamente significativa (0,00), já que o Grupo Juvenil apresenta um recurso diminuto do método de jogo em contra-ataque (9,92 %), tanto em termos absolutos como relativamente ao Grupo Sénior (19,90 %). Os valores registados para o método de jogo em ataque rápido destacam a sua diminuta utilização em ambos os grupos (Grupo Sénior com 3,92% e Grupo Juvenil com 2,1%). A solicitação dos diferentes métodos de jogo traduz opções estratégicas importantes. Essas opções devem considerar as tendências modernas do jogo, que são a rapidez e o dinamismo (16) e procurar

soluções táticas e técnicas relevantes para tornar o jogo mais aliciante (15). Não foi exactamente isto que encontramos nos dois grupos que estudámos, pois apresentam resultados que não se enquadram no jogo de andebol actual, de nível internacional, sendo claro que o Grupo Juvenil tem necessidade de desenvolver mais o jogo no grande espaço.

As condições de finalização e a perda de posse de bola nos diferentes métodos de jogo

As características que apresentam as equipas dos dois grupos, relativamente às condições de finalização e da perda de posse da bola nos diferentes métodos de jogo, são indicadores de relevo neste estudo, pelo que a sua análise foi efectuada com fraccionamento e agrupamento de dados, de acordo com as situações de assimetria ou simetria numérica relativa. Para cada uma das distintas situações de relação numérica (superioridade, igualdade e inferioridade

numérica relativa) podemos ter diferentes situações de ocorrência de perda de posse de bola (normal, justificada e não justificada), sendo que, no momento desta, se podem encontrar diferentes formas de relação numérica. Foram ainda consideradas nesta análise todas as situações de simetria absoluta, igualdade numérica absoluta, verificadas durante os jogos e analisadas relativamente aos diferentes métodos de jogo.

Ataque posicional em simetria absoluta

Este método de jogo apresenta no Andebol, em particular em igualdade numérica absoluta (simetria), grande importância, pela frequência. Verificamos que, relativamente ao ataque posicional em simetria, os valores apresentados (quadro 2) para as condições de finalização não registaram qualquer diferença estatisticamente significativa.

Quadro 2 - Valores das condições de finalização que a equipa criou em ataque posicional, com média (m) desvio-padrão (DP), amplitude, para cada um dos grupos, e os valores de F e p referentes à comparação dos grupos.

Condições de finalização	Seniores			Juvenis			F	p	
	m	+ DP	amplitude	m	+ DP	amplitude			
Ataque Posicional									
	Superioridade numérica relativa	8,95	+ 3,44	3 - 14	9,90	+ 2,73	5 - 14	0,577	0,454
	Igualdade numérica relativa	15,25	+ 4,38	8 - 23	13,30	+ 2,41	10 - 19	1,707	0,202
	Inferioridade numérica relativa	6,45	+ 2,61	3 - 13	5,10	+ 2,28	2 - 9	1,935	0,175

O mesmo se verifica no que se refere à perda de posse de bola (Quadro 3), uma vez que devemos considerar que o valor encontrado na comparação dos dois grupos, apenas em superioridade numérica relativa apresenta um valor de pouco significado estatístico (0,092). Admitimos que a exigência de análise poderá permitir, consoante o caso do estudo em causa, que o valor tenha significado ou não (17), mas enten-

demos como adequado, no caso do presente estudo, que não tenha significado estatístico, podendo no entanto ser considerado como um indicador de análise. Nesta perspectiva, podemos sublinhar que a competência individual, no Grupo Sénior, permite valorizar de forma acentuada a superioridade numérica relativa no momento de perda de posse de bola, relativamente às condições de finalização criadas.

Quadro 3 - Valores da perda da posse de bola que a equipa criou em ataque posicional, com média (m) desvio-padrão (DP), amplitude, para cada um dos grupos, e os valores de F e p referentes à comparação dos grupos.

Perda da posse de bola	Seniores			Juvenis			F	p	
	m	+ DP	amplitude	m	+ DP	amplitude			
Ataque Posicional									
	Superioridade numérica relativa	13,35	+ 3,51	8 - 21	11,10	+ 2,88	7 - 18	3,054	0,092
	Igualdade numérica relativa	11,50	+ 4,38	6 - 19	11,80	+ 2,15	9 - 17	0,041	0,840
	Inferioridade numérica relativa	5,75	+ 2,65	1 - 11	5,10	+ 2,64	1 - 10	0,401	0,532

Ambos os grupos têm dificuldade em operacionalizar a intenção táctica - superioridade numérica relativa - como condição de finalização, mas na forma como se verifica a perda de posse de bola esta apresenta-se como dominante para o Grupo Sénior. Para tornar mais claro o significado desta situação, comparamos, em ambos os Grupos, as condições de finalização com a relação numérica relativa na perda da posse da bola (Quadro 4). No Grupo Sénior, verificamos uma diferença positiva quanto à intenção táctica - superioridade numérica relativa - porque há um aumento na sua incidência na acção final (verificada nos quadros anteriores), sendo as diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos. Permite confirmar a importância da competência individual e traduz a relevância de conduta adequada por parte do jogador responsável pela perda de posse da bola. Verifica-se que o Grupo Juvenil apresenta uma clara impossibilidade em transformar as condições de finalização em inferioridade numérica relativa.

Quadro 4 - Análise comparada das condições da perda de finalização e de perda da posse de bola que a equipa criou e de que tirou proveito em ataque posicional, com os valores de F e p referentes à comparação dos jogos.

Ataque posicional	Sénior		Juvenil	
	F	p	F	p
superioridade numérica relativa	16,010	0,000	0,914	0,352
igualdade numérica relativa	7,333	0,100	11,25	0,159
inferioridade numérica relativa	0,709	0,405	0,000	1,000

Relativamente às condições de finalização e perda da posse de bola em simetria absoluta no ataque posicional, temos uma configuração idêntica no método de jogo em ataque posicional, com a particularidade

de serem dominantes as situações de igualdade numérica relativa, como condição de finalização para os dois Grupos e tal não se verificar no momento de perda da posse de bola.

Ataque rápido

Ao compararmos, em ambos os grupos, as condições de finalização com a relação numérica relativa na perda da posse da bola, registamos a única diferença estatisticamente significativa na igualdade numérica relativa para o Grupo Sénior (0,024) (Quadro 5). Isto confirma que a conduta do jogador deste grupo permite tirar proveito das condições de relação numérica, convertendo as situações de igualdade numérica relativa em situações de superioridade numérica relativa.

Quadro 5 - Análise comparativa das condições de finalização e de perda da posse de bola que a equipa criou e de que tirou proveito em ataque rápido, com os valores de F e p referentes à comparação dos jogos.

Ataque rápido	Sénior		Juvenil	
	F	p	F	p
superioridade numérica relativa	2,111	0,154	0,000	1,000
igualdade numérica relativa	5,516	0,024	0,062	0,806
inferioridade numérica relativa	0,06	0,809	0,072	0,791

Contra-ataque

No contra-ataque verificam-se grandes diferenças quanto à utilização deste método de jogo, pelos dois grupos. O valor da diferença encontrada em ambos os grupos, relativamente à relação numérica nas condições de finalização e perda da posse da bola, é estatisticamente significativo (Quadro 6).

Quadro 6 - Valores da análise das condições de finalização que a equipa criou em contra-ataque, com média (m) desvio-padrão (DP), amplitude, para cada um dos grupos, e os valores de F e p referentes à comparação dos grupos.

Condições de finalização	Seniores			Juvenis			F	p
	m	+ DP	amplitude	m	+ DP	amplitude		
Contra Ataque								
Superioridade numérica relativa	4,40	+ 2,26	1 - 9	1,40	+ 1,78	0 - 6	13,419	0,001
Igualdade numérica relativa	3,50	+ 1,93	0 - 7	0,70	+ 1,06	0 - 3	18,045	0,000
Inferioridade numérica relativa	1,05	+ 1,10	0 - 4	0,80	+ 1,32	0 - 4	0,303	0,587

Existe uma clara predisposição do Grupo Sénior para apresentar condições de finalização em superioridade numérica relativa (média de 4,40), embora as situações de igualdade numérica relativa apresentem um valor médio próximo (média de 3,50). A pouca expressão das situações de inferioridade numérica relativa deve estar associada à avaliação das condições para a realização do contra-ataque, efectuada num diminuto espaço de tempo para não inviabilizar a utilização deste método. Questões de competência, como temos referido, podem ajudar a explicar a razão do equilíbrio no sentido da criação da superioridade numérica relativa para o Grupo Juvenil. Assim temos resultados estaticamente significativos que realçam a preocupação do Grupo Juvenil em evitar as situações de igualdade relativa e recusar as de inferioridade

numérica relativa, porque o tempo de decisão diminuto que a utilização deste método implica, só lhes permite a sua utilização quando a avaliação é inequívoca. O papel do guarda-redes no contra-ataque é determinante na criação de condições de finalização, porque o seu sucesso depende da velocidade com que a bola é reintroduzida no jogo (13), sendo mesmo esta a função principal do guarda-redes no jogo de ataque. As diferenças estatisticamente significativas, que aparecem no Quadro 7, relativas à perda da posse de bola, reportam-se às situações de superioridade e igualdade numérica relativa, tal como já se havia verificado quanto às condições de finalização, e confirmam a capacidade dos jogadores do Grupo Sénior em explorar o grande espaço, para tirar proveito ou criar superioridade numérica relativa.

Quadro 7 - Valores da análise da perda da posse de bola que a equipa criou em contra-ataque, com média (m) desvio-padrão (DP), amplitude, para cada um dos grupos, e os valores de F e p referentes à comparação dos grupos.

Perda posse de bola		Seniores			Juvenis			F	p
Contra Ataque		m	+ DP	amplitude	m	+ DP	amplitude		
	Superioridade numérica relativa	6,30	+ 2,39	3 - 12	1,60	+ 1,96	0 - 6	28,916	0,000
	Igualdade numérica relativa	2,00	+ 1,56	0 - 5	0,90	+ 1,29	0 - 4	3,709	0,064
	Inferioridade numérica relativa	0,75	+ 1,02	0 - 4	0,50	+ 0,71	0 - 2	0,481	0,494

O quadro 8, da análise comparada das condições de finalização e de perda da posse de bola, realça de forma estatisticamente significativa a capacidade do Grupo Sénior em jogar no grande espaço. O Grupo Sénior tira, claramente, proveito do grande espaço para alcançar a superioridade numérica relativa, com redução significativa das situações de igualdade numérica relativa e das situações de inferioridade numérica relativa, traduzida nas diferenças estatisticamente significativas entre a condição de finalização e a perda da posse de bola nas situações de superioridade (0,014) e igualdade (0,010) numérica relativa.

Quadro 8 - Análise comparada das condições de finalização e de perda da posse de bola que a equipa criou e de que tirou proveito em contra-ataque, com os valores de F e p referentes à comparação.

Contra ataque	sénior		juvenil	
	F	p	F	p
superioridade numérica relativa	6,692	0,014	0,057	0,813
igualdade numérica relativa	7,308	0,010	0,144	0,709
inferioridade numérica relativa	0,345	0,560	0,403	0,534

A diferença, no que se refere à inferioridade numérica relativa, no Grupo Sénior não tem alteração significativa, até pela sua própria natureza, dado que as condições de finalização desfavoráveis deviam apontar para que a conduta do jogador se pautasse pela manutenção da posse de bola, mas questões de ordem diversa devem ter determinado a opção sem vantagem na relação numérica.

De facto, o ataque rápido e o contra-ataque realçam a dificuldade de interpretação do Grupo Juvenil dos métodos dependentes do jogo no grande espaço, porque das condições de finalização para a perda da posse de bola regista-se, em ambos os métodos, um aumento de situações de igualdade numérica relativa.

As condições de finalização e a perda da posse de bola nas relações assimétricas absolutas, nos diferentes métodos de jogo

Nos diferentes métodos de jogo, as relações de assimetria absoluta consideram a superioridade e a inferioridade numérica absoluta e na sua análise procu-

ramos verificar a forma como os dois grupos se apresentaram: (i) perante o benefício da superioridade garantida à partida, em que é necessário mantê-la; e (ii) como lidam com o prejuízo, ou seja, a inferioridade numérica garantida à partida.

Ataque posicional em assimetria absoluta

Verificamos que as condições de finalização do ataque posicional, tanto em superioridade como em inferioridade numérica absoluta, permitem ao Grupo Sénior diferenciar-se do Grupo Juvenil, pela forma como lida com essa assimetria absoluta. O Grupo Sénior consolida a superioridade numérica absoluta de forma mais clara que o Grupo Juvenil e evita a inferioridade numérica relativa em situação de benefício, traduzindo-se esta última de forma estatisticamente significativa (0,038). Em situação de prejuízo, o Grupo Sénior apresenta maior facilidade em lidar com essa mesma situação de inferioridade numérica relativa, parecendo evidente que apresenta capacidades para jogar em inferioridade, traduzindo-se também esta de forma estatisticamente significativa (0,046).

As condutas de jogadores do Grupo Sénior permitem reduzir o prejuízo, com uma diferença estatisticamente significativa ao nível da perda de posse de bola em superioridade numérica relativa (0,026), quando em situação de inferioridade numérica absoluta. Esta situação é distinta de as equipas estarem dotadas de um jogador especialista em rematar à baliza em condições de relação numérica desfavorável, já que nesta situação não se verifica a perda de posse de bola em inferioridade numérica relativa, mas sim em superioridade. Encontramos especialistas que rematam à baliza em inferioridade numérica relativa e outros que são capazes de converter uma situação de relação numérica desfavorável em favorável. Para ambos os grupos as diferenças entre as condições de finalização e de perda de posse de bola não apresentam diferenças estatisticamente significativas.

A solicitação das diferentes linhas do sistema de jogo

A solicitação das diferentes linhas do sistema de jogo ofensivo, nos métodos de jogo em ataque posicional e ataque rápido, não regista grandes diferenças entre os dois grupos, na forma como as linhas são solicitadas. Verifica-se uma única diferença estatisticamente significativa (0,014), relacionada com o ataque rápido em igualdade numérica relativa, na situação de perda de posse de bola. Esta é justificada porque a utilização da primeira linha em situações de ataque rápido pode ser importante para efectuar remate à baliza de zona idónea e pode ser suficiente para justificar esta situação.

Número de passes de ataque anterior à perda da posse de bola em cada método de jogo

O registo que efectuámos, do número de passes de ataque, pode constituir um indicador interessante se considerarmos que o número de passes de ataque é, de facto, reduzido (Quadro 9). Cerca 70% dos passes não criam situações ameaçadoras, nem qualquer vantagem para as acções da equipa, e a finalização aparece suportada, associada a uma diversidade de número de passes relativamente restrita (12).

O Grupo Juvenil apresenta, no ataque posicional em igualdade numérica absoluta, menos passes, relativamente às mesmas condições para o Grupo Sénior. Grande parte das situações de finalização no Grupo Juvenil passa por um ou dois passes de ataque, enquanto que a incidência da solicitação no Grupo Sénior é de um a três passes, de forma muito equilibrada. O Andebol é cada vez mais alicerçado na aplicação de meios tácticos de grupo, os quais permitem múltiplas formas de conjugação de acções simples e que, diversificadas no seu encadeamento, tornam-se complexas quando suportadas por um forte e diversificado repertório técnico, proporcionando desta forma condições favoráveis à emergência da individualidade em processos mais criativos e espectaculares (42).

nº passes	<i>Ataque posicional</i>						<i>Ataque rápido</i>		<i>Contra-ataque</i>	
	Igualdade absoluta		Superioridade absoluta		Inferioridade absoluta		seniores	juvenis	seniores	juvenis
	seniores	juvenis	seniores	juvenis	seniores	juvenis				
0		0,7 %		3,5 %					2,6 %	6,1 %
1	24,8 %		18,6 %		18,8 %			10,5 %	33,2 %	
2	29,7 %		40,0 %		27,5 %		4,9 %		34,2 %	
3	25,1 %	16,1 %	28,6 %		27,5 %	6,7 %	4,9 %		26,4 %	15,2 %
4	10,0 %	8,4 %	8,6 %	3,5 %	11,6 %	13,3 %	34,2 %	15,8 %	3,7 %	
5	5,7 %	2,5 %	4,3 %		8,8 %		48,8 %	10,5 %		
6	3,3 %	2,8 %			2,9 %		2,5 %	5,3 %		
7	1,0 %	0,4 %			2,9 %		4,9 %			
8	0,5 %	0,4 %								

Quadro 9 - Percentagens da utilização do número de passes de ataque relativos à perda de posse de bola em cada método de jogo.

A incidência de solicitação de passe de contra-ataque, idêntica para os dois grupos, parece ser uma vincada característica do método de jogo. No ataque rápido surgem algumas dificuldades de interpretação se atendermos ao facto de o Grupo Juvenil apresentar uma grande variedade na utilização de recursos, traduzidos pelo número de passes. A transição para o terreno de ataque não é muito rápida, mas segura, pelo que só podemos considerar o número de passes para este efeito após a aceleração do ritmo que permitiu as condições de finalização.

CONCLUSÕES

Os resultados encontrados permitem concluir o seguinte:

1. Entre os dois grupos há divergência na utilização do grande espaço, verificando-se diferenças na exploração do contra-ataque, tendo este método algum relevo no jogo do Grupo Sénior. A quase totalidade do jogo de ataque no Grupo Juvenil verifica-se no pequeno espaço, sendo este método de jogo quase que exclusivo no jogo dos jovens.
2. A superioridade numérica relativa não é predominante como condição de finalização, para os dois grupos e nos diferentes métodos de jogo, mas é predominante na perda de posse de bola para o Grupo Sénior. Os jogadores do Grupo Sénior conseguem com maior frequência ultrapassar a oposição a partir das condições criadas pela equipa, sendo a competência individual que determina a predominância da superioridade numérica relativa na perda da posse de bola.
3. A utilização dos diferentes métodos de jogo em assimetria sofre alterações, com o quase desaparecimento do jogo no grande espaço, em ambos os grupos.
4. A primeira linha do sistema de jogo é mais importante no jogo de ambos os grupos, particularmente no método de jogo em ataque posicional, sendo manifestamente mais importante no jogo adulto.
5. O número de passes de ataque é reduzido, mas o Grupo Juvenil apresenta um menor número de passes de ataque, traduzindo um jogo com menor suporte na articulação das acções colectivas e de falta de continuidade no jogo de ataque.

CORRESPONDÊNCIA

Ireneu Moreira

Faculdade de Ciências do Desporto
e de Educação Física
Universidade do Porto
Gabinete de Andebol
Rua Dr. Plácido Costa, 91
4200.450 Porto, Portugal
imoreira@fcdef.up.pt

BIBLIOGRAFIA

1. Bana, P. (1996) Mondial masculin 1995: combinações táticas. *Approches du handball*, 31: 2-7
2. Barbosa, J. (1999). A organização do jogo em andebol: estudo comparativo do processo ofensivo em equipas de alto nível, em função da relação numérica ataque-defesa. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto (não publicado).
3. Barcenas, D. (1981). *Táctica colectiva ofensiva*. Barcelona: FEBM.
4. Bayer, C. (1983). *Hanball. La formation du joueur*. Paris: Vigot Editions.
5. Bayer, C. (1990). Peut-on parler de spécificité du handball féminin? *Approches du Handball* 5:18-20.
6. Castelo, J. (1994). *Futebol - Modelo técnico-tático do jogo*. Lisboa: Edições FMH-UTL.
7. Castelo, J. (1996). *Futebol, a organização do jogo*. Edição do autor.
8. Conceição, L. (1998) : Análise do Jogo de Andebol. Estudo comparativo do processo ofensivo em equipas de iniciadas e juvenis femininas. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto (não publicado).
9. Costantini, D. (1995). Dossier spécial mondial – Le jeu de l' équipe de France. *Approches du Handball*, 27: 3-6.
10. Czerwinski, J. (1991). Structure du Handball. In *IHF Trainers' and Chief-Referees' Symposium*. Athènes: Éditions I. H. F, 55-62.
11. Czerwinski, J. (1993). *El Balonmano. Técnica, Táctica y Entrenamiento*. Barcelona: Paidotribo.
12. Czerwinski, J. (1994a). An analysis of the level of Technique and Tactics at the Woman's World Handball Championship in Oslo. *Handball Periodical for Coaches, Referees and Lecteurs*, 1: 4-11.
13. Czerwinski, J. (1994b). An analysis of the European Men's Championship - Portugal, June 1994: Technique and Tactics. *Handball Periodical for Coaches, Referees and Lecteurs*, 2: 7-16.
14. Czerwinski, J. (1995). Technical-Tactical analysis of Men's European Champions - Germany, September 1994. *Handball Periodical for Coaches, Referees and Lecteurs*, 2: 7-16.
15. Czerwinski, J. (1998). Statistical analysis of men's European Championship held in Italy 1998. *Handball - EHF Periodical for Coaches, Referees and Lecteurs*, 2: 10-18.
16. Czerwinski, J. (2000). Statistical analysis and remarks on the game character based on the European Championship in Croatia. *Handball - EHF Periodical for Coaches, Referees and Lecteurs*, 1: 5-10.
17. D'Hinaut, L. (1997). *Conceitos e métodos da estatística. Vol. I. 2ª Edição*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
18. F. A. P. (2001). *Regras de Jogo*. Lisboa: Federação de Andebol de Portugal.
19. Ferreira, J.; Queirós, C. (1982). Da formação à alta competição. *Futebol em Revista*. 3 (10): 35-43.
20. Fonseca, O. (1999). Andebol Português versus Andebol Mundial. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto (não publicado).
21. García, J. L. A. (1998). *Balonmano. Táctica grupal ofensiva. Concepto, estructura y metodología*. Madrid: Gymnos.
22. García, J. L. A. (1999). La teoría escalonada de Roth: una vía imprescindible en el aprendizaje táctico del balonmano. In J. L. A. García, L. C. Ríos (Eds.) *Jornadas de formación en balonmano, alternativas y factores a valorar el aprendizaje (livro de resumos)*. Granada: FCAFD, Universidade de Granada, 159-177.
23. Garganta, J. (1997) Modelação táctica do jogo de Futebol. Estudo da organização da fase ofensiva em equipas de alto rendimento. Tese de Doutoramento. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto (não publicado).
24. Germain, J-M (1997) Évolution du haut niveau féminin. Mondial 95. *Approches du Handball*, 37:15-29.
25. Germain, J-M (1997) Évolution du haut niveau féminin. Mondial 95. *Approches du Handball*, 38:15-34.
26. Germanescu, I. K. (s.d). *Traité de Base pour Entraîneurs*. Ecole Internationale de Handball de Fribourg. Fribourg: EIHF.
27. Krumbholz, O. (1995) Mondial espoir féminin. *Approches du handball*, 30: 33-36.
28. Landure, P; Curelli, J. (1996) Championnat d'Europe Masculin 1996. *Approches du handball*, 33:17-24/29-36.
29. Lassierra, G.; Ponz, J.M.; De Andrés, F. (1992). *1013 ejercicios y juegos aplicados al balonmano. Volumen I - Fundamentos y ejercicios individuales*. Barcelona: Paidotribo.
30. Leitão, A. (1998). O Processo ofensivo no Andebol. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto (não publicado).
31. Mortágua, L. (1999). Modelo de jogo ofensivo em Andebol. Estudo da organização das fases ofensiva em equipas seniores masculinas de alto rendimento portuguesas. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto (não publicado).
32. Noteboom, T. (1995). *Handball. Technique, pédagogie, entraînement*. Paris : Amphora.
33. Oliveira, J. (1993). A análise do jogo de basquetebol. In J. Bento, A. Marques (Eds). *A ciência do desporto, a cultura e o homem*. Porto: Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto, 297-306.
34. Peñas, C.; Graña, P. (2000). O treino da velocidade no jogo de Andebol. <http://www.efdeportes.com>. Buenos Aires. 5, 28.
35. Queirós, C. (1983). Para uma teoria do ensino/treino do Futebol. *Futebol em Revista*, 4(1): 47-49.
36. Sanchez, F. (1991). Conteúdo do jogo. In *Balonmano*. Barcelona: COE, 30-161.
37. Seco, R. (1999). World Championship Analysis – Egypt 1999. *EHF Periodical for Coaches, Referees and Lecteurs*, 2: 2-7.
38. Silva, A. (1993). Caracterização do jogo ofensivo no andebol. Um estudo com atletas do escalão de formação. Tese de Doutoramento. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto (não publicado).
39. Silva, M.P. (1999) A concepção de jogo. Tarefa fundamental do treinador na preparação da equipa. In F. Tavares (Ed.) *Estudos 2*. Porto: CEJD, Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto, 99-102.
40. Soares, S. (2001). Caracterização do processo ofensivo em equipas Nacionais e Internacionais. Monografia de licenciatura. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto (não publicado).
41. Teodurescu, L. (1984). *Problemas da teoria e metodologia nos jogos desportivos*. Lisboa: Livros Horizonte.
42. Trosse, H. (1993). *Balonmano. Entrenamiento, técnica e táctica*. Barcelona: Martinez Roca.
43. Van der Mars (1989) Observer Reliability: Issues and Procedures. In: P. Darst, D. Zakrajsek, V. Mancini (eds). *Analysis in Physical Education and Sport Instruction*. Champaign: Human Kinetics, 53-79.

Heterogeneidade nos níveis de actividade física de crianças dos 6 aos 12 anos de idade. Um estudo em gémeos

José A.R. Maia¹
Rui Garganta¹
André Seabra¹
Vítor P. Lopes²

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

² Instituto Politécnico de Bragança, Portugal

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.01.39>

RESUMO

Esta pesquisa pretende estabelecer a importância dos efeitos genéticos e do envolvimento na heterogeneidade dos valores de actividade física, em crianças com idades compreendidas entre os 6 e os 12 anos de idade. Com base numa amostra de 101 pares de gémeos monozigóticos e dizigóticos, foram estimadas as magnitudes das variâncias devidas a efeitos genéticos e do envolvimento nos níveis de actividade física, avaliados a partir do questionário de Godin e Shephard (11), depois de removidos os efeitos das covariáveis idade e sexo. Recorreu-se aos procedimentos habituais em estudos gêmeares, como sejam o cálculo da correlação intra-classe (t) e da heritabilidade (h^2). Foi utilizado o *software* Systat 10. Os principais resultados e conclusões sugerem: (1) o valor baixo de h^2 na actividade física ligeira (34%) e intensa (24%), implicando que cerca de 1/4 das diferenças inter-individuais nos níveis de actividade física sejam devidas a efeitos genéticos; (2) o valor elevado da influência do envolvimento comum (familiar, amigos, professores e outros significantes), i.e., de 66% a 82%, e que remete para os pais, amigos e professores (de Educação Física e outros) um fortíssimo papel pedagógico na implementação de hábitos moderados a intensos de actividade física e estilos de vida mais saudáveis.

Palavras-chave: heterogeneidade, gémeos, actividade física, genética, envolvimento, crianças.

ABSTRACT

Heterogeneity in Physical Activity Levels in Children Aged 6 to 12 Years Old. A Twin Study

This study aims at the identification of the magnitude of genetic and environmental effects in the heterogeneity of physical activity of children (aged 6 to 12 years). Based on a sample of 101 monozygotic and dizygotic twin pairs, the magnitudes of genetic and environmental factors were estimated. The Godin & Shephard questionnaire (11) was used and the effects of such covariates as gender and age were removed from all calculations. We used habitual procedures in twin data analysis, such as intraclass correlations (t) and heritability estimates (h^2). Systat 10 was used in all calculations. Main results and conclusions suggest: (1) the low values of h^2 in low-to-moderate physical activity level (34%), and high level of physical activity (24%), although, altogether, genetics factors account for 1/4 of the total variation; (2) the high estimate of common environment (family, friends, teachers and significant others), i.e., 66% to 82%. This calls for a strong influence of parents, teachers and friends in their relevant role in the moderate-to-high physical activity habits and a healthy life-style of children.

Key Words: heterogeneity, twins, physical fitness, genetics, environment, children.

INTRODUÇÃO

Estudos de natureza epidemiológica têm demonstrado uma associação forte e consistente entre actividade física, aptidão física e saúde (sobre esta matéria consultar o volume da conferência de Toronto realizada em 1992 - 4). As recomendações do Centro de Controlo de Doenças dos USA, da Associação Americana de Cardiologia, do Colégio Americano de Medicina Desportiva, da Organização Mundial de Saúde e da Associação Portuguesa de Cardiologia relativamente à importância da actividade física na redução dos factores de risco de doenças cárdio-vasculares, obesidade, hipertensão, osteoporose, níveis elevados de colesterol e depressão mostram, pela primeira vez na história da Epidemiologia e Saúde Pública, a relevância inegável da actividade física e prática desportiva.

A actividade física regular e culturalmente referenciada, de forte carácter lúdico, psicologicamente significativa e socialmente relevante, é considerada como um “medicamento” de eficácia comprovada em diferentes tipos de morbilidade e, nalgumas circunstâncias, encontra-se fortemente associada à longevidade (2, 4, 28).

Hábitos, comportamentos e atitudes descritores de um estilo de vida saudável e activo, condicionadores da redução dos factores de risco nefastos para o indivíduo tendem a desenvolver-se cedo, no seio da família, agente fulcral de socialização e ensino-aprendizagem de uma educação esclarecida para a saúde (12, 17). É forte a crença entre epidemiologistas (33) e especialistas em Ciências do Desporto (1, 15, 22, 23, 38) de que a infância representa um período óptimo de “imprint” de hábitos e comportamentos de saúde, bem como do desenvolvimento de um estilo de vida activo que se espera venha a manter-se durante o curso posterior da vida do sujeito. Se a promoção do desporto e da actividade física regular serve propósitos fortemente preventivos em termos de saúde pública (34), e se os comportamentos de saúde (i.e. estilos de vida saudáveis) são parte integrante da matriz sócio-cultural (12), então é da maior importância identificar as relações primárias que se estabelecem no seio de famílias nucleares (enquanto instituição social de primeiríssima ordem) na transmissão de hábitos desportivos e de actividade física.

É inequívoca a presença de uma forte variação no tipo, duração, frequência e intensidade dos valores da actividade física habitual em crianças, jovens e adultos. Entre os apreciadores de pipocas, batatas fritas, sofá e televisão e os triatletas, corredores de fundo e outras provas de longa duração situa-se uma enorme dispersão que parece comportar-se de acordo com a distribuição normal.

Os valores da actividade física são um fenótipo quantitativo contínuo de natureza complexa e multifactorial, onde é evidente a presença de dois grandes agentes causais – os genes e o envolvimento. A análise deste fenótipo, em termos populacionais, tem sido efectuada a partir de posições normativistas a que se associa a “forte tirania” da interpretação centrada exclusivamente nos valores das médias (3). Afinal qual é o significado da média, qual a sua relevância em termos interpretativos do comportamento dos valores da actividade física no seio da população? No coração da pesquisa diferencialista, o pulsar central da sua atenção é voltado para o estudo da variação. A medida que caracteriza com maior rigor aquilo que ocorre a nível populacional. Tal como referimos anteriormente, a variação é devida a dois grandes agentes causais: variação na sequência de DNA, fenómenos de epistasia (interacção entre genes), co-acção entre genes (fenómeno de pleiotropia, i.e., acção de um gene em diferentes fenótipos), diferenciação nos estilos de vida e noutros factores do envolvimento, que interessa interpretar quando se lida com informação onde é bem evidente uma forte heterogeneidade de resultados.

Uma resposta tendente à elucidação da variância presente no fenótipo actividade física tem de ser encontrada, também, no domínio biológico através de um delineamento sequencial de pesquisa (para mais detalhes ver 3, 16, 31) de que destacamos as seguintes fases: (a) a identificação da presença de agregação familiar nos hábitos de actividade física em famílias nucleares, ou em gémeos; (b) a identificação do quanto da variação da actividade física é causada por diferenças genéticas entre os sujeitos; (c) o estudo de três ou quatro gerações, ou simplesmente pares de irmãos, para identificar, a partir de marcadores genéticos adequados, em que zonas específicas dos cromossomas se situam os genes de efeitos aditivos no fenótipo em causa (i.e. os *quantitative trait loci*), e

finalmente (d) a localização dos genes e o esclarecimento dos seus mecanismos de acção. É evidente que a pesquisa que iremos apresentar situa o seu alcance exclusivamente nos pontos a e b, no seio do paradigma da Epidemiologia Genética, dado que, até ao momento, os pontos c e d ainda não foram objecto de qualquer investigação publicada no domínio da Biologia Molecular ou Epidemiologia Genética em humanos. A outra parte da variância fenotípica tem que ser explicada por mecanismos de natureza sócio-cultural. É um facto conspícuo que os progenitores não transmitem aos seus descendentes exclusivamente genes, bem pelo contrário. No seio familiar são passados aos descendentes hábitos, atitudes e valores culturalmente aceites numa dada sociedade e estrato social, no que à actividade física e ao desporto dizem respeito. Contudo, há que mencionar que as crianças são também permeáveis a um tipo de influências únicas do seu envolvimento exclusivo, e que contém tudo aquilo que não é influência parental. Este estudo tem um duplo propósito: (a) apresentar, ainda que de forma tangencial, aspectos nucleares do domínio da Epidemiologia Genética em estudos gêmeares¹ aplicados à investigação da variação nos níveis de actividade física de crianças e, (b) tentar estabelecer a magnitude e importância dos grandes agentes influenciadores das diferenças interindividuais nos níveis de actividade física. Estes propósitos afiguram-se-nos importantes por dois motivos: o primeiro prende-se com a necessidade em apresentar aspectos básicos de estudos gêmeares e sua importância aos investigadores das Ciências do Desporto dos países de língua oficial portuguesa (ver também 23, 24, 27); o segundo associa-se ao facto de ser praticamente inexistente qualquer pesquisa com amostras gêmeares dos seis

aos doze anos de idade, e que pretenda esclarecer o quanto da variação presente nos valores da actividade física é devido a efeitos genéticos e quanta é implicada aos efeitos do envolvimento.

METODOLOGIA

Aspectos essenciais

Para se perceber a complexidade de qualquer traço ou característica métrica que interessa aos investigadores das Ciências do Desporto procuraremos mostrar, a partir de um simples exemplo ilustrado na Figura 1, a complexidade da combinação de influências genéticas e do envolvimento, bem como a sua interacção no que ao dispêndio energético total diário diz respeito, sobretudo a faceta que mais nos interessa – a actividade física.

Genericamente, a actividade física é entendida como qualquer movimento produzido pelos músculos

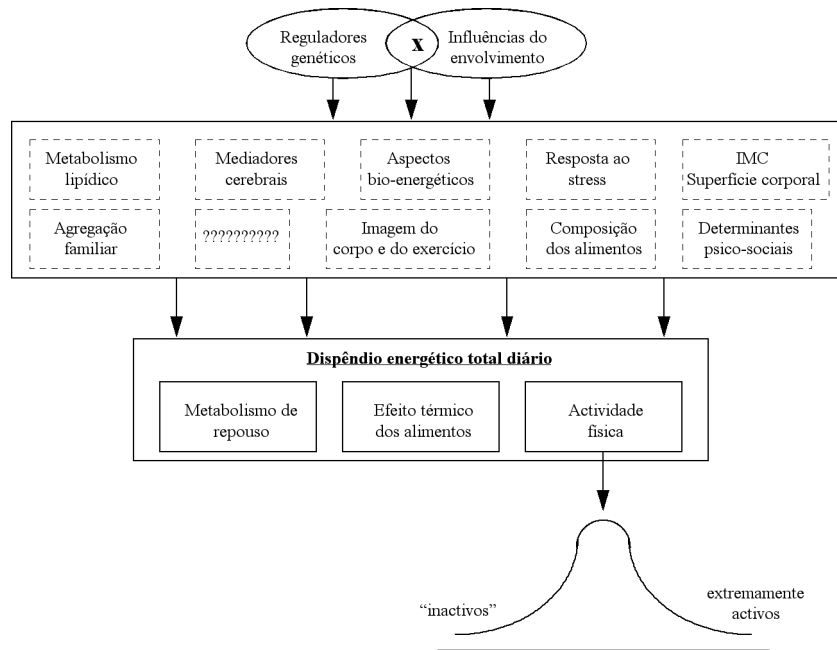


Figura 1: Estrutura multifactorial hipotética da complexidade do fenótipo actividade física.

esqueléticos e que resulta em dispêndio energético, para além do metabolismo de repouso (5). Se considerarmos o dispêndio energético total diário (DET), fácil é constatar que é constituído por três partes:

- Metabolismo basal + “arousal”, que corresponde ao metabolismo de repouso, compreendendo cerca de 70% do DETD, embora apresente forte variação inter-individual e seja condicionado, em certa medida, por factores de natureza genética. Ver, por exemplo, Fontaine e colaboradores (9).
- Termogénese induzida pela digestão e assimilação dos alimentos (cerca de 10% do DETD).
- Actividade física diária, que é, sem qualquer sombra de dúvida, a fatia do DETD que maior variação apresenta no seio de qualquer população.

No domínio aplicado à investigação da actividade física, as etapas interrogativas deste olhar podem ser apresentadas do seguinte modo (mais detalhes podem ser encontrados em 3 e 31), e são ilustradas na Figura 2:

- a. Será que os níveis de actividade física tendem a evidenciar agregação ou semelhança no seio de famílias nucleares? Isto é, será que os valores de actividade física tendem a transmitir-se dentro das famílias?
- b. Será possível quantificar, de modo válido e preciso, a variância na actividade física no seio da população, e determinar o quanto é devido à circunstância dos sujeitos serem geneticamente diferentes? Isto é, quanta variância observada é devida a efeitos genéticos?
- c. Depois de quantificada a presença de efeitos genéticos, i.e., o cálculo da heritabilidade, a questão seguinte trata da identificação de zonas de cromossomas onde se alojarão os genes responsáveis por tal variação.
- d. Uma vez localizadas as zonas e os genes, bem como os seus produtos, genericamente proteínas estruturais e de regulação, a etapa seguinte é descrever os mecanismos pelos quais os genes e os seus produtos explicam as diferenças na expressão populacional do fenótipo actividade física.
- e. Uma etapa complementar, mas também da maior importância, é a que trata de interpretar a interacção dos mecanismos genéticos com os do ambiente na variação existente na actividade física no seio populacional.

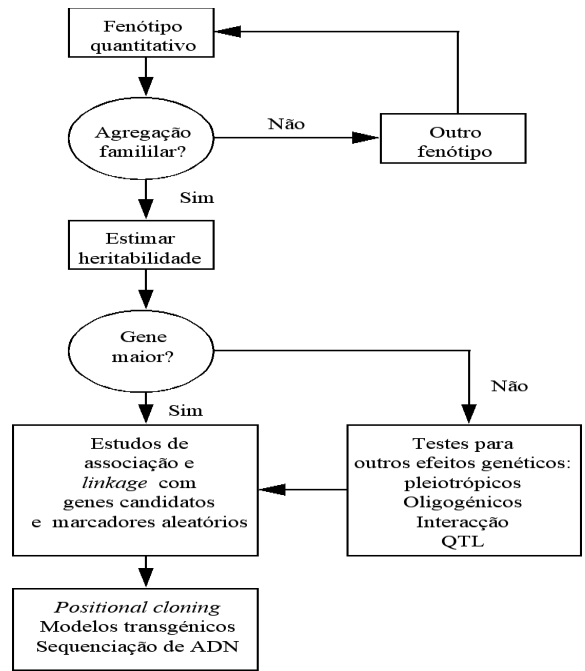


Figura 2: Sequência de etapas da pesquisa em Epidemiologia Genética para investigar fenótipos complexos (redesenhado de Bouchard et al. - 3).

É evidente que a realização de uma tarefa desta envergadura, sobretudo no que se refere à complexidade, profundidade e extensão, ainda se encontra na sua infância (uma visão actual desta tarefa é encontrada em 3, 31). Daqui que nos centremos somente nos pontos a e b, aqueles onde existe informação que permite interpretar os resultados que a seguir apresentaremos.

Aspectos do delineamento gemelar

No lato território do delineamento gemelar, localizado na metodologia *Top-Down* (sobre esta matéria consultar Bouchard et al. - 3), interessa considerar um conjunto importante de pressupostos (8, 16, 20): (a) os pares de gémeos são da mesma idade e partilham o mesmo envolvimento familiar de origem (i.e. possuem o mesmo envolvimento comum); (b) os gémeos MZ partilham os mesmos factores genéticos (os mesmos alelos em cada locus). Os gémeos DZ partilham somente metade dos genes, tal como o que ocorre entre irmãos; (c) um envolvimento semelhan-

te afecta gémeos MZ e gémeos DZ; (d) a comparação da similaridade entre gémeos MZ e gémeos DZ, relativamente a um fenótipo, permite identificar as fontes de variação na população - genes, envolvimento comumente partilhado e envolvimento único. No modelo clássico, qualquer fenótipo é constituído por duas componentes aditivas - uma genética (G) e outra do envolvimento (E). Quando se pensa em termos populacionais, no modelo clássico em Genética Quantitativa, a variância fenotípica total (V_{TOT}) de qualquer traço contínuo pode ser fraccionada em dois tipos de variância - a variância genética (V_G) e a variância do envolvimento (V_E). A variância do envolvimento pode ser ainda fraccionada em duas outras fontes de variação - a que é devida ao envolvimento comumente partilhado no seio da família (V_C) e a que é específica e única de cada par (V_{ESP}). Da comparação destas fontes de variação, é possível calcular uma rácio designada de heritabilidade (h^2) que se refere à proporção de variância total que pode ser atribuída a efeitos genéticos ($h^2=V_G/V_{TOT}$). De

um modo semelhante, podem calcular-se a contribuição dos factores do envolvimento comum ($c^2=V_C/V_{TOT}$) e dos factores específicos ($e^2=V_{ESP}/V_{TOT}$). Nestas formulações do modelo clássico, é imperioso que se cumpram quatro pressupostos fundamentais (8,16,20): (a) ausência de interacção dos genótipos com o envolvimento (isto significa que diferentes genótipos reagem de modo similar aos mesmos factores do envolvimento, traduzindo uma igualdade de susceptibilidade); (b) ausência de correlação entre genótipos e envolvimento (isto quer dizer que os vários genótipos são expostos a condições semelhantes do envolvimento); (c) ausência de interacção gene-gene (i.e. não se verifica epistasia) e; (d) ausência de acasalamento preferencial. Para se interpretar e esclarecer o significado de similaridade intra-par quando o traço em estudo é quantitativo contínuo vamos servir-nos da Figura 3 e dos diferentes resultados do coeficiente de correlação esperados entre membros do mesmo par.

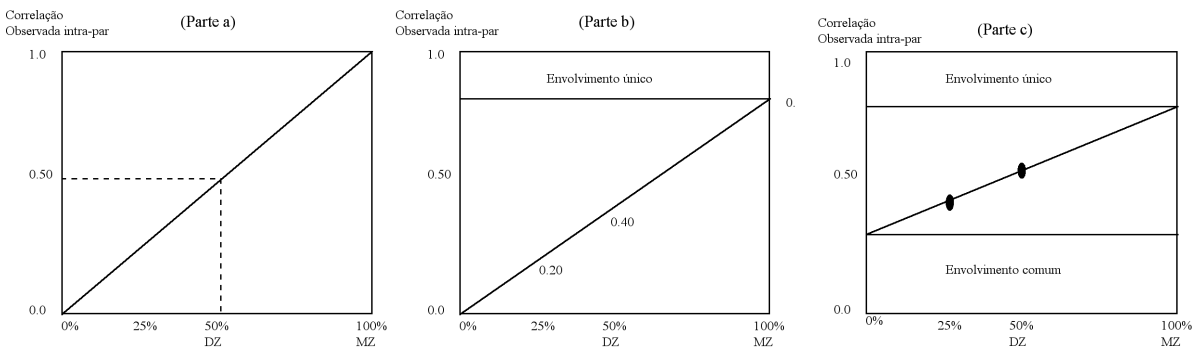


Figura 3: Representação esquemática dos diferentes valores esperados, em teoria, da correlação intra-par.

- *Parte a:* quando estamos na presença exclusiva de efeitos genéticos aditivos, os valores esperados (i.e. teóricos) para as similaridades intra-par são os seguintes: gémeos MZ=100%; gémeos DZ, irmãos ou pai-filho(a), mãe-filha(o)=50%; primos ou avô-neto=25%, e na população o valor é 0%.
- *Parte b:* se a similaridade não é perfeita, por exemplo se o valor de $r_{MZ}=0.80$, mas a similaridade

nos outros pares segue uma relação proporcional de acordo com as rácios da relação genética, $r_{DZ}=0.40$ e avô-neto, $r=0.20$, dois factores são causadores da variação fenotípica - factores genéticos aditivos e factores do envolvimento únicos do sujeito. No caso dos gémeos MZ, considerando o fenótipo X, se o $r_{MZ}=0.80$ tal significa que

80% da variação no fenótipo é devida a efeitos génicos e 20% ao envolvimento único do sujeito.

- *Parte c:* se a similaridade nos pares for maior do que o esperado, de acordo com o modelo teórico ($r_{MZ} < 2r_{DZ}$), então parte da variação no fenótipo é devida, também, a factores comuns do envolvimento.

O coeficiente de correlação intra-classe (t) é uma estatística que indica o grau de homogeneidade de uma classe de valores, esperando-se que a classe dos gémeos MZ, para um qualquer traço métrico, seja sempre mais homogénea que a classe dos gémeos DZ. Daqui que o valor t_{MZ} deva ser sempre superior ao t_{DZ} . O coeficiente de correlação intra-classe é obtido a partir da análise de variância (ANOVA). Neste procedimento estatístico deve dar-se especial atenção à “variação” intra-par nos gémeos MZ (*Mean Square Within* $_{MZ}$) e nos gémeos DZ (*Mean Square Within* $_{DZ}$). Espera-se que a “variação” intra-par DZ seja superior à “variação” intra-par MZ.

Estimativa de heritabilidade (h^2)

Com base nos valores dos coeficientes de correlação de Pearson ou da correlação intra-classe, é possível estimar uma quantidade designada por heritabilidade, que representa o quanto da variância observada (V_{TOT}) é devida à variância genética (V_G), ou a diferenças genéticas inter-individuais. Daqui que esta estimativa seja genericamente representada por: $h^2 = V_G / V_{TOT}$.

Como lidamos com gémeos MZ e DZ, em que os gémeos MZ partilham os mesmos genes e o mesmo envolvimento comum (são cópias um do outro), e os gémeos DZ partilham, em média, metade dos genes e o mesmo envolvimento comum, as correlações esperadas em cada zigotia são, pois:

$$r_{MZ} = h^2 + c^2$$

$$r_{DZ} = 1/2 h^2 + c^2$$

Se subtrairmos os dois valores de correlação, obteremos $h^2 = 2(r_{MZ} - r_{DZ})$.

Dado que a variância total é fixada em 1, e que é composta de forma aditiva pela variância genética (h^2) do envolvimento comum (c^2) e do envolvimento único (e^2), obtem-se

$$h^2 + c^2 + e^2 = 1$$

que, de acordo com regras simples de álgebra, permite obter

$$e^2 = 1 - r_{MZ}$$

$$c^2 = 2r_{DZ} - r_{MZ}$$

Com base nestas regras simples, é possível estimar as quantidades mais relevantes da variação observada.

Amostra

A amostra foi constituída por 32 pares de gémeos MZ (idade=8.26±1.61 anos; 6 aos 12 anos), 16 do sexo masculino e 16 do sexo feminino; 69 pares de gémeos DZ (8.96±1.51 anos; 7 aos 12 anos), 22 do sexo masculino, 14 do sexo feminino e 33 de sexo oposto.

Actividade física

A avaliação da ActF foi realizada com base no questionário de Godin e Shephard (11) que pretende marcar aspectos da actividade física semanal das crianças (do inglês *leisure-time exercise*). O valor obtido nas respostas é utilizado numa equação bem simples para estimar, numa unidade arbitrária, a actividade física realizada numa semana (ActFsemanal) tal que:

ActFsemanal = (9* número de episódios de actividade física intensa) + (5* número de episódios de actividade física moderada) + (3* número de episódios de actividade física ligeira).

Os valores 9, 5 e 3 correspondem a METs (equivalente metabólico) associados às qualidades das actividades descritas pelas crianças.

As respostas aos questionários foram obtidas por entrevistas directas às crianças por pessoas devidamente treinadas para o efeito.

Um dos problemas essenciais nos estudos de Epidemiologia Genética aplicados às Ciências do Desporto radica, necessariamente, na definição precisa de fenótipo, a que se associa, implicitamente, a sua obtenção com o menor erro possível (sobre esta matéria consultar Rice et al. - 32). Ora, na fórmula proposta no questionário de Godin e Shephard (11) é possível obter o mesmo valor de actividade física semanal com base em diferentes combinações das três parcelas. Daqui que tenhamos optado pelo estudo e análise de cada parcela, implicando necessariamente três fenótipos distintos, não só em frequências de episódios, mas também no que se refere à estimativa da sua intensidade, de 3, 5 e 9 METs.

Neste sentido definimos, pois, três fenótipos: actividade física ligeira, actividade física moderada e actividade física intensa. São estes fenótipos, e não o total semanal proposto por Godin e Shephard (11), que serão objecto de análise da sua dependência genética, com base na amostra gemelar.

Determinação da zigotia

A determinação da zigotia² foi efectuada com base num método indirecto (por motivos de ordem financeira), usando o questionário de zigotia (aplicado às mães) proposto por Peeters et al. (29), que apresentou a sua elevada validade concorrente face aos métodos de determinação de zigotia por DNA.

A cotação da resposta das mães foi efectuada pelo primeiro autor. Passado um mês foi realizada uma nova cotação para avaliar a fiabilidade intra-observador na determinação da zigotia. O valor da estatística Kappa foi de 1 (100% de classificação correcta) para os gémeos MZ e para os DZ.

Procedimentos estatísticos

As análises prévias dos dados foram realizadas de acordo com a inspecção das distribuições, com base no teste de Kolmogorov-Smirnov, e a eventual localização de *outliers*. De seguida realizou-se o estudo das estatísticas descritivas habituais. Quando se lida com amostras gêmeares de dimensão reduzida, como é o caso desta pesquisa, é necessário remover o efeito das covariáveis sexo e idade, por forma a obter fenótipos não “contaminados por estas variáveis”. Nesta circunstância, é habitual recorrer-se à regressão múltipla e calcular os resíduos da regressão (sobre esta matéria ver Bouchard et al. - 3). De seguida foi efectuada a análise de variância no seio de cada grupo de gémeos para estimar os respectivos MSB (*Mean Square Between*) e MSW (*Mean Square Within*) nos resíduos da regressão e calcular, depois, os coeficientes de correlação intra-classe(t) de acordo com as sugestões de Snedecor e Cochran (39), em que $t_{MZ} = MSB_{MZ} / (MSB_{MZ} + MSW_{MZ})$; $t_{DZ} = MSB_{DZ} / (MSB_{DZ} + MSW_{DZ})$. Com base nos valores do coeficiente de correlação intra-classe foram obtidas as estimativas de heritabilidade para os três fenótipos. Foi usado o *software* SYSTAT 10 em todos os cálculos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

É provável que a interpretação e alcance dos resultados desta pesquisa sejam condicionados pelo seguinte conjunto de aspectos, que convém ter sempre presente:

- O primeiro prende-se, necessariamente, com matérias da validade do questionário, uma vez que é difícil inventariar, de modo suficientemente rigoroso e válido, a actividade física de crianças. Ora o questionário de Godin e Shephard, apesar de pretender estimar, de forma objectiva, a narração subjectiva dos padrões distintos de actividade física de crianças, marcados que são por intensidades diversas e número de episódios, tem revelado validade concorrente moderada, relativamente a outros métodos (25, 30, 35). Não obstante o questionamento de Scerpella et al. (36), relativamente a alguma inconsistência do questionário quando usado em meninas pré-pubertárias, a informação mais consistente sugere segurança na sua utilização, não deixando contudo de evidenciar a necessidade do recurso, associado, de outras técnicas mais objectivas (ver por exemplo 7 e 27) para marcar a diversidade e variabilidade da actividade física de crianças.
- O segundo ponto prende-se com a fiabilidade das respostas das crianças, dada a dificuldade que, às vezes, têm de recordar-se das actividades físicas realizadas durante uma semana. Este é um problema bem conhecido e identificado na literatura da especialidade (25 e 35). Contudo, também é importante salientar que autores como Sallis et al. (35) mostraram estimativas de fiabilidade situadas entre 0.69 e 0.96 para o questionário de Godin e Shephard (11) aplicado a crianças e jovens dos 11 aos 16 anos. Outros autores evidenciaram resultados situados entre 0.70 e 0.90 em pesquisas sobre actividade física diária de crianças dos 6 aos 10 anos de idade a quem foi aplicado este questionário (19, 21, 24). Esta consistência nos valores da fiabilidade atribui segurança àquilo que é reportado pelas crianças, relativamente à sua actividade física semanal.
- O terceiro aspecto prende-se, obrigatoriamente, com a classificação dos gémeos pela diferente zigotia. Está bem estabelecido na literatura a sequencialidade da sua determinação, sobretudo

com recurso a exame placentário e a marcadores de DNA (40). Contudo, também está bem estabelecido na literatura de Epidemiologia Genética o recurso a métodos indirectos, normalmente por questionário às mães, e que têm sido continuamente validados por concordância de exame de marcadores de DNA (ver, por exemplo, 6). Dado que na pesquisa presente foi sempre o mesmo sujeito a efectuar as cotações das respostas das mães, e porque já tinha sido anteriormente testada a sua concordância de classificação (24), é de esperar um erro diminuto a desprezível de má classificação gemelar.

- É praticamente inexistente a investigação acerca dos efeitos genéticos na actividade física de gémeos ou irmãos deste intervalo de idade. Uma busca nas bases de dados *SportDiscus* e *Medline* revelou-se infrutífera. O texto internacional (na realidade um livro) de revisão sobre a matéria “*genetics of fitness and physical performance*” da autoria de Bouchard et al. (3) salienta a raridade de pesquisa neste intervalo de idade, se excluirmos a investigação sobre aspectos do temperamento, do *fidgeting* e da insuficiência de atenção induzida por hiper-actividade (sobre este último ponto ver o excelente texto editado por Levy e Hay (18).

Os resultados obtidos nos diferentes fenótipos marcadores de níveis e frequências distintas de actividade física das crianças estão na Tabela 1.

Tabela 1: Valores médios ± desvios-padrão (M ± Dp), mínimo e máximo nas diferentes categorias de actividade física dos gémeos agrupados exclusivamente por zigotia.

Tipo de actividade física		M ± Dp	Mínimo-Máximo
MZ	Actividade física ligeira	19.02 ± 4.34	6.00-21.00
	Actividade física moderada	20.68 ± 10.32	0.00-35.00
	Actividade física intensa	25.98 ± 16.27	0.00-63.00
DZ	Actividade física ligeira	16.14 ± 6.30	3.00-21.00
	Actividade física moderada	21.34 ± 11.89	0.00-35.00
	Actividade física intensa	28.67 ± 19.85	0.00-63.00

Os valores apresentados na Tabela 1 indicam a existência de uma enorme variabilidade inter-individual nos níveis e frequência de actividade física semanal,

quer nos gémeos monozigóticos, quer nos dizigóticos. Esta variabilidade é indicada pelos valores bastante elevados dos desvios-padrão e pela diferença entre os valores mínimos (que são de zero nalguns casos) e os valores máximos. A variabilidade é elevada, sobretudo, nas frequências de actividade física moderada e intensa. De facto, verifica-se que os valores dos desvios-padrão são mais elevados e o mesmo ocorre para as diferenças entre os valores mínimos e máximos.

Estes dados sugerem a existência de crianças que podem ser classificadas como muito activas, envolvendo-se em esforços que exigem grandes dispêndios energéticos, e crianças inactivas, pouco dadas a actividades que exijam esforços com dispêndio energético acima dos valores de repouso. Infelizmente, não conhecemos valores de corte para a avaliação da actividade física através deste questionário que permitam uma classificação mais precisa, e que ajudaria a entender, de forma mais adequada, o padrão distinto de actividade física das crianças.

Os resultados da análise da regressão para calcular os resíduos por forma a obter estimativas dos três fenótipos, independentes dos efeitos do sexo e da idade, mostraram valores de R² distintos, e que variavam entre 8.8% e os 12.5% nos gémeos MZ, e os 1% a 32% nos gémeos DZ. Como bem referem Bouchard et al. (3), esta é uma necessidade essencial para obter um fenótipo “mais puro” e tradutor daquilo que se procura mapear em termos de diferenças inter-individuais, independente que é, tanto quanto possível, de variáveis concomitantes.

De facto, se pensarmos que a actividade física é entendida como qualquer movimento produzido pelos músculos esqueléticos e que resulta em dispêndio energético para além do metabolismo de repouso, estamos diante de uma definição fenotípica que contém um espaço observacional demasiado extenso e indutor de alguns equívocos. Esta circunstância é bem ilustrada numa pesquisa recente (37) em que foi sentida a forte necessidade de definir três fenótipos com base em estimativas de dispêndio energético reportados a três dias: “inactividade” (que incluía ver TV, comer, dormir, higiene diária, fazer a comida, conduzir o automóvel, andar devagar), actividade física moderada a vigorosa e actividade física total.

Num sentido convergente encontram-se as reflexões de Rice et al. (32) relativamente à necessidade de definição precisa de um qualquer fenótipo. É que somente a partir desta operacionalização, e na presença de estimativas moderadas a elevadas de heritabilidade, se torna possível investigação mais profunda com base em metodologias de *Linkage* ou *Quantitative Trait Loci* (ver, por exemplo, 3 e 31). No estudo que temos em mãos, foi preocupação dos autores tentar distinguir, claramente, aspectos distintos da actividade física – ligeira, moderada e intensa. É evidente que o sinal fenotípico (número de episódios semanais de actividade física de diferentes intensidades) que se analisa quantitativamente nesta pesquisa é, também, contaminado pela presença de erros de medição/avaliação. Ora, aqui, os valores obtidos pelas estimativas de fiabilidade são equivalentes aos reportados na literatura, o que permite, num certo sentido, as inferências com algum grau de confiança, ainda que sempre temperadas pela circunstância da amostra disponível ser de dimensão reduzida.

Na Tabela 2 estão disponíveis as estatísticas necessárias ao cálculo do coeficiente de correlação intra-classe.

Tabela 2: Resultados da análise de variância no seio de cada zigotia (MSB=Mean Square Between; MSW=Mean Square Within; t=coeficiente de correlação intra-classe)

Tipo de actividade física	MSB	MSW	t
MZ			
Actividade física ligeira	37.886	0.205	0.995
Actividade física moderada	179.502	30.682	0.854
Actividade física intensa	335.547	31.296	0.915
DZ			
Actividade física ligeira	58.725	12.418	0.825
Actividade física moderada	217.662	41.855	0.838
Actividade física intensa	551.878	141.226	0.796

Nos fenótipos considerados, é evidente uma maior variação intra-par nos gémeos DZ relativamente aos gémeos MZ, sobretudo na actividade física ligeira e intensa. Estes resultados procuram traduzir, necessariamente, uma maior homogeneidade de prática de actividade física nos gémeos MZ em detrimento dos gémeos DZ. Contudo, na actividade física ligeira os resultados são praticamente iguais (30.682 nos gémeos MZ e 41.855 nos gémeos DZ).

Os valores dos coeficientes de correlação intra-classe são todos elevados, não se vislumbrando, desde logo, um forte efeito genético a governar as diferenças de valores nos níveis de actividade física, pela circunstância do valor dos t_{DZ} ser sempre mais de metade do valor do t_{MZ} .

As estimativas dos efeitos genéticos, e do envolvimento, nas diferenças inter-individuais nos três níveis ou categorias de actividade física estão na Tabela 3.

Tabela 3: Estimativas, em termos de percentagem de variância, dos efeitos genéticos (h^2), do envolvimento comum (c^2) e envolvimento único (e^2) nos três fenótipos marcadores da actividade física.

Tipo de actividade física	h^2	c^2	e^2
Actividade física ligeira	34.0%	65.5%	0.5%
Actividade física moderada	3.2%	82.2%	14.6%
Actividade física intensa	23.8%	67.7%	8.5%

Destes resultados emergem dois pontos que reputamos de essenciais:

- O primeiro prende-se com o facto, indesmentível, das crianças serem normalmente activas, embora também seja mais do que evidente que se verificam diferenças substanciais nos seus níveis de actividade física, qualquer que seja a categoria utilizada para marcar, não somente a sua intensidade, como também a sua frequência e duração (ver por exemplo Maia et al. - 24). Os efeitos genéticos estimados são irrelevantes para a actividade física moderada (3,2%), e baixos para a actividade física ligeira (34.0%) e intensa (23.8%). Ainda que a magnitude de h^2 seja baixa, é importante considerar que cerca de 1/4 da variância total na heterogeneidade dos valores de actividade física, sobretudo a intensa, é governada por diferenças genéticas entre sujeitos. É claro da Figura 1, a complexidade de factores que medeiam a influência dos genes nos níveis de actividade física. Diferenças genéticas produzem, necessariamente, diferenças de comportamento, enquanto expressão clara da personalidade dos sujeitos. Ora, há estudos que mostram que aspectos da personalidade, sobretudo tendências

distintas para evidenciar comportamentos mais activos (i.e., os seus temperamentos) mostram influências genéticas marcantes (ver, por exemplo, 3). Em estudos com amostras mais vastas de gémeos, de idades distintas, e com outros marcadores da actividade física foram reportadas estimativas de heritabilidade que rondavam os 50% (14, 24, 27). Daqui que a magnitude dos valores constantes da Tabela anterior possa ser reflexo, não só do procedimento para marcar as categorias distintas de actividade física, mas também da dimensão da amostra. Emerge, pois, a exigência de replicação da pesquisa com uma amostra de maior dimensão, e que recorra a outros métodos de avaliação da actividade física (embora esta tarefa não seja necessariamente fácil de realizar neste intervalo de idade (para mais sugestões sobre delineamentos ver Oliveira e Maia - 27).

- O segundo ponto prende-se com os valores moderados a elevados do envolvimento comum partilhado no seio da família e outros significantes, e que variam entre 66% para a actividade física ligeira e 80% para a actividade física intensa. Estes resultados salientam a importância substancial do papel dos progenitores na construção de estilos de vida activa nas crianças, e desde muito cedo. Esta influência nos níveis de semelhança familiar é clara na noção de socialização através do desporto, ou no paradigma da aprendizagem social (ver Greendorer e Lewco - 13). Na referida investigação, realizada em famílias nucleares, é bem evidente o papel de modelo do pai, amigos e professores no envolvimento desportivo de crianças dos dois sexos dos 8 aos 13 anos de idade. No mesmo sentido vão os resultados da pesquisa de Freedson e Evenson (10) acerca da agregação familiar relativa à actividade física de famílias nucleares, onde é mostrado que pais activos tendem a ter filhos mais activos (67% pai-filho, 73% mãe-filho) do que pais inactivos ou pouco activos. Também Moore et al. (26) salientaram que quando o pai é activo, a propensão para as crianças serem activas é 3.4 vezes superior à de outras cujo pai é inactivo. Quando a mãe é activa, a propensão passa para 2 vezes superior, e quando os dois progenitores são activos, a propensão é 7.2 vezes superior à de outras crianças cujos pais sejam muito pouco activos.

CONCLUSÕES

Há que referir diversos pontos: o primeiro remete-nos para a necessidade de prestar uma maior atenção a aspectos das diferenças entre sujeitos, no que respeita à sua actividade física e à necessidade da sua interpretação a partir de um olhar que case biologia com sócio-psicologia e ambiente físico onde vivem as populações; o segundo implica a atenção para uma maior dependência génica dos níveis mais baixos de actividade física do que os níveis mais intensos; o terceiro, para salientar que, em crianças, cerca de 1/4 da variação dos seus níveis de actividade física está dependente das suas diferenças genéticas; o quarto, para manifestar a grande influência do envolvimento comum das crianças, sobretudo do seio familiar, remetendo para os pais, amigos e professores um fortíssimo papel pedagógico na implementação de hábitos moderados a intensos de actividade física que se associam à promoção de estilos de vida mais saudáveis.

Notas

¹ Chamamos a atenção do leitor para a consulta do livro de texto essencial no domínio da pesquisa gemelar da autoria de Neale e Cardon (1993) cujo título é o seguinte: *Methodology for genetic studies of twins and families*. Michael Neale (neale@psycho.psi.vcu.edu) disponibiliza gratuitamente o software Mx para realizar as análises contidas no livro. Consultar a sua página <http://griffin.vcu.edu/mx>.

² A determinação da zigotia refere-se à possibilidade de classificar os pares de gémeos em monozigóticos ou idênticos e dizigóticos ou fraternos.

Agradecimento

Os autores querem expressar o seu profundo agradecimento à Direcção Regional de Educação Física e Desporto da Região Autónoma dos Açores, concretamente ao Dr. Rui Santos, por ter financiado esta pesquisa.

CORRESPONDÊNCIA

José António Ribeiro Maia

Universidade do Porto
Faculdade de Ciências do Desporto
e de Educação Física
Laboratório de Cineantropometria e
Gabinete de Estatística Aplicada
Rua Dr. Plácido Costa, 91
4200.450 Porto, Portugal
jmaia@fdef.up.pt

BIBLIOGRAFIA

1. Beunen, G.P.; Malina, R.M.; Van't Hof, M.A.; Simons, J.; Ostyn, M.; Renson, R.; Van Gorren, D. (1988). *Adolescent growth and motor performance: a longitudinal study of Belgian boys*. Champaign: Human Kinetics.
2. Blair, S.N.; Kampert, J.B.; Kohl, H.W.; Barlow C.E.; Macera, C.A.; Paffenbarger, R.S.; Gibbons, L.W. (1996). Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *Journal of the American Medical Association*, 276 (3): 205-210.
3. Bouchard, C.; Malina, R.; Péruse, L. (1997). *Genetics of fitness and physical performance*. Champaign: Human Kinetics.
4. Bouchard, C.; Shephard, R. (1994). Physical activity, fitness and health: the model and key concepts. Physical Activity, Fitness and Health: International Proceedings and Consensus Statement. Champaign II: Human Kinetics Publishers.
5. Caspersen, C.; Powell, K.; Christenson, G. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions for health-related research. *Public Health Reports*, 100(2): 126-131.
6. Chen WJ.; Chang, H.W.; Wu, M.Z. (1999). Diagnosis of zygosity by questionnaire and polimarker polymerase chain reaction in young twins. *Behavioural Genetics* 29(2):115-123.
7. Ekelund, U.; Sjostrom, M.; Yngve, A.; Poortvliet, E.; Nielsson, A.; Froberg, K.; Wedderkopp, N.; Westerterp, K. (2001). Physical activity assessed by activity monitors and doubly labelled water in children. *Med. Sci. Sports Exercise*, 33: 275-281.
8. Falconer, D.S. (1990). *Introduction to quantitative genetics*. Essex: Longman Scientific & Technical.
9. Fontaine, E.; Saward, R.; Tremblay, A.; Després, J.P.; Proehlmen, E.; Bouchard, C. (1985). Resting metabolic rate in monozygotic and dizygotic twins. *Acta Genet. Med. Gemellos*, 334: 41-47.
10. Freedson, P.; Evenson, S. (1991). Familial aggregation in physical activity. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 62(4): 384-389.
11. Godin, G.; Shephard, R. (1985). A simple method to assess exercise behaviour in the community. *Can. J. Appl. Sport. Sci.*, 19: 141-146.
12. Gottlieb, N.H.; Baker, J.A. (1986). The relative influence of health beliefs, parental and peer behaviours and exercise program participation on smoking, alcohol use and physical activity. *Soc. Sci. Med.* 22, 9: 915-927.
13. Greendorfer, S.; Lewko, J. (1978). Role of family members in sport socialization of children. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 49(2): 146-153.
14. Kaprio, J.; Koskenvuo, M.; Sarna, S. (1981). Cigarette smoking, use of alcohol, and leisure-time physical activity among same-sexed adult male twins. In *Twin Research 3: Epidemiological and Clinical Studies*. New York: Allan R. Liss, Inc., 37-46.
15. Kemper, H. (1995). *The Amsterdam growth study. A longitudinal analysis of health fitness, and lifestyle*. Champaign: Human Kinetics.
16. Khoury, M.J.; Beaty, B.; Cohen, B.H. (1993). *Fundamentals of genetic epidemiology*. New York, Oxford: University Press.
17. Lau, R.R.; Quadrel, M.J.; Hartman, K.A. (1990). Development and change of young adult's preventive health beliefs and behaviour: influence from parents and peers. *Journal of Health and Social Behavior*, 31: 240-259.
18. Levy, F.; Hay, D. (2001). *Attention, genes and ADHD*. Sussex: Brunner-Routledge.
19. Lopes, V. P.; Monteiro, A. M.; Barbosa, T.; Magalhães, P. M.; Maia, J. A. R. (2001). Actividade física habitual em crianças pré-púberes. Diferenças entre rapazes e raparigas. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*, 1 (3): 53-60.
20. Lynch, M.; Walsh, B. (1998). *Genetic analysis of quantitative traits*. Massachusetts: Sinauer Associates, Inc. Publishers.
21. Magalhães, M. (2001). Padrão de actividade física - Estudo em crianças de ambos os sexos do 4º ano de escolaridade. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto (não publicada).
22. Maia, J. (1996). Avaliação da aptidão física. Uma abordagem metodológica. *Horizonte 73(XIII)*Dossier.
23. Maia, J.; Lopes, V.; Morais, F. (2001). *Actividade física e aptidão física associada à saúde - Um estudo de epidemiologia genética em gémeos e suas famílias realizado no arquipélago dos Açores*. Porto: Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto e Direcção Regional de Educação Física e Desporto da Região Autónoma dos Açores.
24. Maia, J.; Thomis, M.; Beunen, G. (2002). Genetic factors in physical activity levels. A twin study. *American Journal of Preventive Medicine*, 23: 87-91.
25. Montoye, H.R.; Kemper, C.G.; Saris, W.M.; Washburn, R.A. (1996). Measuring physical activity and energy expenditure. Champaign: Human Kinetics.
26. Moore, L.; Lombardi, D.; White, M.; Campbell, J.; Oliveria, S.; Ellison, C. (1991). Influence of parents' physical activity levels on activity levels of young children. *The Journal of Paediatrics*, 118(2): 215-219.
27. Oliveira, M.M.C.; Maia, J.A.R. (2002). *Avaliação multimodal da actividade física. Um estudo exploratório em gémeos monozygóticos e dizigóticos*. Porto: Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto.
28. Pate, R.R.; Pratt, M.; Blair, R. S.; Haskell, W.L.; Macera, C.A.; Bouchard, C.; Buchner, D.; Ettinger, W.; Heath, G.W.; King, A.C.; Kriska, A.; Leon, A.S.; Matus, B.H.; Morris, J.; Paffenbarger, R.S.; Patrick, K.; Pollock, M.L.; Rippe, J.M.; Sallis, J.; Wilmore, J.H. (1995). Physical activity and public health. A recommendation from the centers for disease control and prevention and the American College of Sports Medicine. *Journal of the American Medical Association*, 273, 5: 402-407.
29. Peeters, H.; Van Gestel, S.; Vlietinck, R.; Derom, R. (1998). Validation of a telephone zygosity questionnaire in twins of known zygosity. *Behavioural Genetics*, 28: 159-163.
30. Pereira, M.; Fitzgerald, S.; Greg, E.; Joswiak, M.; Ryan, W.; Suminski, R.; Utter, A.; Zmuda, J. (1998). A collection of physical activity questionnaires for health-related research. *Medicine and Science in Sports Exercise*, 29(6): 117-145.
31. Rao, D.C.; Province, M.A. (2001). *Genetic dissection of complex traits*. New York: Academic Press.
32. Rice, J.P.; Saccone, N.L.; Rasmussen, E. (2001). Definition of the phenotype. In DC Rao, MA Province (eds) *Genetic dissection of complex traits*. New York: Academic Press, 69-76.
33. Rossow, I.; Rise, J. (1994). Concordance of parental and adolescent health behaviours. *Soc. Sci. Med.*, 38, 9: 1299-1305.
34. Rowland, T.W. (1998). The biological basis of physical activity. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 30, 3: 392-399.

35. Sallis, J.; Nader, P.; Broyles, S.; Berry, C.; Elder, J.; McKenzie, T.; Nelson, J. (1993). Correlates of physical activity at home in Mexican-American and Anglo-American preschool children. *Health Psychology Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 12(5): 390-398.
36. Scerpella, J.A.; Tuladhar, P.; Kamaley, J.A. (2002). Validation of the Godin-Shephard questionnaire in prepubertal girls. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 5: 845-850.
37. Simonen, R.L.; Péruse, L.; Rankinen, T.; Rice, T.; Rao, D.C.; Bouchard, C. (2002). Familial aggregation of physical activity levels in the Québec Family Study. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 34(7): 1137-1142.
38. Simons, J.; Beunen, G.P.; Renson, R.; Claessens, A.L.M.; Vanrensel, B.; Lefevre, J.A.V. (1990). *Growth and fitness of Flemish girls. The Leuven growth study*. Champaign: Human Kinetics
39. Snedecor, G.W.; Cochran, W.G (1991). *Statistical methods*. 8th edition. Iowa State University Press.
40. Vlietinck, R.F. (1986). Determination of the zygosity of twins. Dissertação de doutoramento. Centro de Genética Humana. Lovaina: Universidade Católica de Lovaina (não publicado).

Força muscular em idosos I — Será o treino generalizado suficientemente intenso para promover o aumento da força muscular em idosos de ambos os sexos?

J. Carvalho
J. Oliveira
J. Magalhães
A. Ascensão
J. Mota
J.M.C. Soares

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

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.01.51>

RESUMO

O principal objectivo deste trabalho foi determinar o efeito de um programa generalizado de actividade física, com a duração de 6 meses, na força máxima isocinética dos flexores e extensores do joelho em idosos homens e mulheres. Vinte e cinco idosos, 7 homens (idade = 68.1 ± 2.8 anos; altura = 1.60 ± 0.81 m; peso = 72.5 ± 16.42 kg) e 18 mulheres (idade média = 69.5 ± 4.2 anos; altura média = 1.56 ± 0.9 m; peso médio = 69.8 ± 10.6 kg) foram submetidos durante 6 meses a um programa bi-semanal de actividade física generalizada (“Ginástica de Manutenção” - 50 min.). A força máxima isocinética dos extensores e flexores do joelho foi avaliada, em todos os sujeitos, através de um dinamómetro isocinético (Biodex System 2, USA) em duas velocidades distintas $60^\circ/\text{seg.}$ ($1.05 \text{ rad. sec.}^{-1}$) e $180^\circ/\text{seg.}$ ($3.14 \text{ rad. sec.}^{-1}$), antes e depois do programa de treino. Os resultados mostraram não existirem alterações significativas ($p > 0.05$) após treino. Para além disso, apesar dos níveis de força dos homens terem sido sempre significativamente mais elevados comparativamente às mulheres, a percentagem de alteração após treino foi independente do género. Ou seja, nem as mulheres nem os homens apresentaram melhorias significativas na força muscular após 6 meses de treino generalizado. Neste sentido, os resultados deste trabalho sugerem que, 6 meses de treino generalizado, 2 vezes por semana, 50 minutos por dia parecem não se constituir como um estímulo suficientemente intenso para induzir alterações significativas na força muscular de idosos saudáveis.

Palavras-chave: envelhecimento, actividade física, força muscular, isocinético.

ABSTRACT

Aging and muscle strength I - Is generalized physical activity adequate to improve muscular strength in elderly?

The main purpose of this study was to determine the effect of a 6-month general physical activity program on knee extensor and flexor isokinetic peak torque of elderly adults according to gender. Twenty-five elderly volunteers, 7 men (age = 68.1 ± 2.8 years; height = 1.60 ± 0.81 m; weight = 72.5 ± 16.42 kg) and 18 women (age = 69.5 ± 4.2 years; height = 1.56 ± 0.9 m; weight = 69.8 ± 10.6 kg) were submitted to a general physical activity program (“Gymnastics”) twice per week during 6 months. All the subjects were tested for maximal strength of quadriceps and hamstrings on an isokinetic dynamometer (Biodex system 2, USA) at $60^\circ/\text{sec.}$ ($1.05 \text{ rad. sec.}^{-1}$) and $180^\circ/\text{sec.}$ ($3.14 \text{ rad. sec.}^{-1}$) before and after the training period. The results show no significant changes ($p > 0.05$) after training. Moreover, although men are stronger than women in absolute strength, there is no apparent difference between men and women in their response to training. Neither men, nor women had presented significant improvements in muscle strength after 6 months of a generalized physical activity program. In this way, the findings of the present study showed that six months of generalised training, twice a week, 50 minutes per day, seem therefore not sufficient to induced marked changes in muscle strength of healthy and fit elderly people.

Key Words: aging, physical activity, muscle strength, isokinetic.

INTRODUÇÃO

A capacidade de realizar diferentes actividades diárias, actividades laborais ou recreacionais é determinada, em grande parte, pela capacidade de desenvolver força muscular (3, 10). Diferentes autores têm referido que a atrofia e fraqueza musculares associadas ao envelhecimento são aspectos determinantes na morbilidade e mortalidade destes escalões etários mais velhos (3, 4, 20). A perda da força e da massa muscular predispõe os idosos a uma limitação funcional, sendo este um factor predisponente para muitos dos processos patológicos associados ao aumento da morbilidade e mortalidade (3).

Assim, das várias alterações fisiológicas induzidas pelo envelhecimento e/ou inactividade física, as alterações sobre o sistema muscular esquelético revelam-se de especial importância. Para além da sua relação com a mobilidade, funcionalidade e autonomia, a força tem igualmente um papel preponderante na diminuição do risco de quedas e, conseqüentemente, de fracturas facilitadas pela maior desmineralização óssea típica do idoso (4).

Numerosos estudos têm demonstrado que, com estímulos adequados de força, idosos de ambos os sexos apresentam ganhos na força muscular semelhantes, ou até relativamente superiores, àqueles encontrados nos jovens (7, 8, 21, 25). Todavia, a maioria destes estudos sobre o efeito da actividade física na força muscular dos idosos baseiam-se em protocolos de treino intensivo específico de funções isoladas, sendo menos frequentes os estudos que utilizam programas de actividade física generalizada, apesar de ser aquela mais vulgarmente aplicada a este escalão etário (15, 18).

Neste sentido, o objectivo principal deste trabalho foi o de avaliar o efeito de um programa generalizado de actividade física (i.e., “Ginástica de Manutenção”) sobre a força muscular dos membros inferiores do idoso em função da variável sexo.

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra

Foram inicialmente estudados 32 idosos voluntários, de idades compreendidas entre os 65 e os 80 anos. Todos os sujeitos eram sedentários, não tendo participado em qualquer tipo de actividade física formal, pelo menos, nos 5 anos que antecederam o estudo.

Foram excluídos os sujeitos que por razões de saúde ou de assiduidade não cumpriam os requisitos mínimos para o cumprimento do protocolo de avaliação, tendo sido considerados os seguintes critérios de exclusão: ausência de mais de 20% do total das sessões de actividade física (n=3), a não-presença a mais de 8 sessões consecutivas (n=3) e a existência de patologias significativas de foro ortopédico que obrigavam à utilização de qualquer meio auxiliar na locomoção (n=1).

Assim, a amostra final passou a ser constituída por 25 indivíduos, com uma média de idade de 69.4 ± 4.1 anos, um peso médio correspondente a 69.9 ± 14.4 Kg e uma altura média de 1.57 ± 0.8 m., dos quais 18 do sexo feminino e 7 do sexo masculino. As principais características de ambos os grupos (homens e mulheres) estão descritas no Quadro 1.

Quadro 1 - Principais características da amostra (média \pm desvio padrão).

	Homens	Mulheres	p
Idade (anos)	68.1 \pm 2.8	69.5 \pm 4.2	ns
Peso (Kg)	72.5 \pm 16.4	68.8 \pm 10.6	ns
Altura (m)	1.60 \pm 0.8	1.56 \pm 0.9	ns
n	7	18	

Todos os sujeitos da amostra eram voluntários tendo sido informados sobre os objectivos, procedimentos e possíveis implicações do protocolo experimental, após o que deram o seu consentimento verbal para participarem no estudo.

Os sujeitos que constituíram a amostra viviam de forma independente, realizando autonomamente as tarefas básicas diárias.

A presença de patologias crónicas e o uso de medicamentos foram determinados a partir de informação pessoal, assim como, por parte do respectivo médico assistente. À excepção de um sujeito nenhum dos restantes participantes apresentou quaisquer problemas de saúde que pudessem comprometer o protocolo experimental. De igual modo, depois de todos os fármacos terem sido analisados medicamente, foram considerados como não tendo influência nos parâmetros avaliados.

Todos os elementos da amostra eram destros e não fumadores.

Foi pedido a todos os sujeitos amostra para manterem as suas actividades de rotina do dia a dia e para não alterarem o seu nível de actividade física ao longo do programa de treino. Com o objectivo de verificar as possíveis modificações dessa actividade diária, foi aplicado nos dois momentos de avaliação um inquérito baseado no questionário de Baecke et al. (1) e validado para a população idosa por Voorrips et al. (24).

Protocolo de treino

Todos os sujeitos da amostra foram submetidos a um programa bi-semanal de actividade física geral do tipo “Ginástica de Manutenção” durante 6 meses. As sessões foram supervisionadas por um monitor académica e profissionalmente qualificado, tendo a duração de 50 minutos.

As sessões foram, de um modo geral, constituídas por: (i) um período de aquecimento de aproximadamente 10 minutos onde se incluíram o caminhar, exercícios calisténicos e exercícios de flexibilidade; (ii) um trabalho muscular localizado de cerca de 15 minutos, onde no trabalho de força muscular sobre os membros inferiores se utilizou apenas o peso do corpo, ocorrendo, por vezes, estes exercícios em simultâneo com exercícios de força para os membros superiores; estes exercícios foram feitos recorrendo ao uso de diferentes tipos de material, tais como, pesos livres entre 1 e 3 Kg, bandas elásticas e com o recurso ao próprio peso corporal; o trabalho muscular tentou ser o mais individualizado possível sendo, na generalidade dos casos, realizadas 2 a 3 séries de 8 a 15 repetições dos principais grupos musculares, nomeadamente, da musculatura dos membros inferiores e superiores e músculos posturais; (iii) um trabalho aeróbio através de uma variedade de exercícios, tal como, “jogging”, caminhar e dançar; (vi) alguns exercícios de coordenação, jogos lúdicos e de equilíbrio; e, no final, um período de relaxamento/alongamento englobando, fundamentalmente, exercícios respiratórios e de flexibilidade.

Avaliação força isocinética

A avaliação isocinética da força dos músculos extensores e flexores do joelho foi realizada em ambos os

membros inferiores mediante a utilização de um dinamómetro (Biodex System 2, USA) antes (M0) e depois (M1) do programa de treino em duas velocidades distintas: 60°/seg. (1.05 rad.seg.⁻¹) e 180°/seg (3.14 rad.seg.⁻¹).

O posicionamento do indivíduo e o alinhamento das articulações para a flexão/extensão do joelho foram efectuados de acordo com as instruções definidas para este equipamento pela Biodex Medical System, Inc (26). Após os indivíduos estarem confortavelmente sentados, procedeu-se à colocação das bandas bem ajustadas ao nível do tronco, bacia e coxa de modo a estabilizar estes segmentos corporais e restringir o mais possível o movimento à flexão e extensão do joelho.

O eixo de rotação do dinamómetro foi alinhado com o epicôndilo femoral e a carga de resistência foi colocada cerca de 2 cm acima do maléolo interno. A referência anatómica angular da articulação do joelho introduzida no dinamómetro foi obtida mediante a utilização de um goniómetro. Os possíveis erros induzidos no torque pela força da gravidade foram corrigidos com base no peso do membro inferior a 0°/seg. e calculados pelo próprio “software” do equipamento.

Antes da realização do teste máximo, os sujeitos realizaram um aquecimento standardizado numa bicicleta ergométrica (Monark, Sweden) durante 5 minutos, a 60 rpm, utilizando, para tal, uma carga correspondente a 2% do peso corporal. Os sujeitos tiveram, ainda, um prévio período de habituação ao dinamómetro mediante a realização de dez repetições submáximas de extensão/flexão do joelho a 180°/seg. e cinco repetições a 60°/seg., após o qual se seguiu um período de repouso de 2 minutos.

Para o teste, os indivíduos efectuaram cinco repetições máximas a 180°/seg. e três a 60°/seg., havendo um período de repouso de 2 minutos entre os testes. Os sujeitos foram instruídos para exercerem o máximo de força possível, tanto na extensão, como na flexão do joelho.

Para a avaliação da força máxima, a totalidade do movimento do membro inferior foi requerida desde a posição de flectido (90°) até à máxima extensão possível. Durante o teste, os sujeitos foram verbalmente encorajados para desenvolverem a sua máxima força, não tendo, no entanto, quaisquer “feedbacks” visuais.

Procedimentos estatísticos

Procedeu-se a uma análise exploratória dos dados com o objectivo de averiguar a normalidade da distribuição correspondente a cada uma das variáveis em estudo, assim como a presença de “outliers”. A análise das diferenças entre os grupos e entre os dois momentos de avaliação foi efectuada a partir de, respectivamente, teste de *Mann-Whitney* e *t*-teste de medidas dependentes. O nível de significância considerado foi de $p < 0.05$.

Para determinação da fidelidade do teste, foi efectuada, em 8 sujeitos, a aplicação sucessiva do instrumento (teste e reteste) com espaçamento de 20 dias. O coeficiente de correlação obtido foi de $r = 0.93$ ($p < 0.001$).

RESULTADOS

Da análise dos Quadros 2 e 3, podemos constatar que, à excepção da flexão do joelho do membro dominante a 180°/seg. no momento inicial, as mulheres apresentam, em todas as variáveis, valores significativamente inferiores aos dos homens. No entanto, excluindo o movimento de flexão do membro dominante a 180°/seg., não foram observadas diferenças com significado estatístico na percentagem de alteração após treino entre os dois sexos. De igual modo, é possível verificar que à excepção da flexão a 180°/seg. do membro dominante nos homens, o treino não induziu alterações significativas.

Quadro 2 – Peak Torque (PT, Nm) dos idosos homens (n=7) e mulheres (n=18) nos momentos inicial e final do treino e respectiva percentagem de alteração na velocidade angular de 180°/seg. (média ± desvio padrão).

		ED	END	FD	FND
M0 (Nm)	Homens	90.5 ±10.5	74.9 ±16.4	38.8 ±17.1	47.5 ±13.6
	Mulheres	56.6* ±13.7	53.5* ±7.9	29.3 ±7.4	30.4* ±6.7
M1 (Nm)	Homens	87.5 ±15.2	79.7 ±13.6	46.7# ±15.9	45.1 ±9.3
	Mulheres	56.2* ±10.8	52.7* ±8.3	33.3* ±7.3	28.7* ±6.0
% Alteração	Homens	-7.1 ±10.8	0.8 ±15.8	28.1* ±13.4	-1.7 ±20.2
	Mulheres	1.8 ±20.2	0.1 ±15.1	6.9 ±22.3	-8.3 ±12.1

*É= extensão do joelho; F= flexão do joelho; D= membro dominante; ND= membro não-dominante; * Homens vs. Mulheres, # M0 vs. M1 (p<0.05)*

Quadro 3 – Peak Torque (PT, Nm) dos idosos homens (n= 7) e mulheres (n= 18) nos momentos inicial e final do treino e respectiva percentagem de alteração na velocidade angular de 60°/seg. (média ± desvio padrão).

		ED	END	FD	FND
M0 (Nm)	Homens	130.4 ±28.9	125.9 ±37.9	62.5 ±20.6	62.7 ±16.4
	Mulheres	90.4* ±20.7	85.8* ±15.1	39.5* ±9.4	39.4* ±7.8
M1 (Nm)	Homens	126.2 ±32.2	123.6 ±29.7	61.5 ±20.6	59.5 ±8.6
	Mulheres	88.1* ±15.1	83.5* ±15.6	41.3* ±11.7	37.9* ±10.3
% Alteração	Homens	-10.9 ±17.6	-7.1 ±17.1	-0.7 ±5.0	-4.1 ±15.7
	Mulheres	0.6 ±19.7	-1.1 ±13.1	4.6 ±29.2	-5.1 ±18.8

*É= extensão do joelho; F= flexão do joelho; D= membro dominante; ND= membro não-dominante; * Homens vs. Mulheres, # M0 vs. M1 (p<0.05).*

DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo mostram que, apesar das diferenças entre homens e mulheres nos níveis de força, a percentagem de alteração da força muscular isocinética com o treino não foi significativamente diferente entre os dois sexos, não apresentando, de um modo geral, nem as mulheres, nem os homens, alterações significativas com o programa de treino generalizado.

Apesar da abundância da informação quanto aos efeitos do treino no organismo humano, existe uma falha na estandardização na metodologia relativa ao protocolo de treino o que, por vezes, torna difícil a interpretação dos resultados (17).

Os ganhos de força têm sido observados com diferentes tipos de treino: isométrico, isocinético e isotónico (7, 8, 21, 25). Todavia, a maioria destes estudos sobre o efeito da actividade física na força muscular dos idosos, refere-se a treino específico de força com pesos ou equipamento específico, sendo menos frequentes os estudos que utilizam programas de actividade física generalizada, apesar de ser aquela mais vulgarmente aplicada a este escalão etário (15, 18).

No nosso estudo, aplicámos um programa de actividade física generalizado cujo objectivo central foi a

melhoria de todas as componentes da aptidão física com reflexo sobre a qualidade de vida dos idosos. A grande vantagem deste tipo de programas generalizados é o facto de serem mais motivadores do que os específicos de força e de, geralmente, reflectirem melhor as actividades diárias do idoso. De facto, a maioria das tarefas quotidianas, tais como caminhar, subir degraus, pegar em compras, etc., são actividades dinâmicas que requerem a coordenação e a contracção de vários grupos musculares simultaneamente. Neste sentido, para a melhoria da funcionalidade, é importante trabalhar as diferentes componentes da aptidão física através de movimentos multiarticulares e não apenas realizar exercícios de força muscular com movimentos articulares isolados.

De acordo com os resultados do torque máximo do presente estudo, podemos verificar que os valores não se alteraram significativamente após aplicação do programa bi-semanal de “Ginástica de Manutenção” sugerindo que, provavelmente, este tipo de actividade física generalizada não foi suficientemente intensa ou específica para provocar alterações significativas neste parâmetro independentemente do sexo.

Embora existam estudos que refiram a melhoria dos níveis de força com a actividade física generalizada (14, 18), a maioria dos trabalhos, tal como o presente estudo, referem a necessidade da especificidade do treino associada à elevada intensidade, para poderem ser observados aumentos na força e na massa musculares (5). Os treinos generalizados e com intensidades mais baixas (peso corporal, bandas elásticas, etc.) resultam, normalmente, em reduzidos ou nulos aumentos da força (11, 25).

Puggaard et al. (18) encontraram melhorias na força isométrica máxima de diferentes grupos musculares entre 7 e 27% após aplicação de um programa bi-semanal de treino generalizado (45 minutos) durante 5 meses. De acordo com os autores, este resultado está, provavelmente, relacionado com o baixo nível inicial dos seus idosos. Reforçando esta ideia, os autores evidenciam os maiores ganhos encontrados nos músculos do tronco, que são, geralmente, menos solicitados no dia a dia dos idosos, comparativamente aos músculos dos membros inferiores e superiores. Neste sentido, é também possível que o nível inicial dos sujeitos da amostra dos estudos que se referem

à melhoria da força após actividade física generalizada (18) seja mais baixo do que o dos idosos do presente trabalho, possuindo, provavelmente, os idosos deste estudo níveis de força acima da média considerada para esta idade e, como tal, responderem de forma menos evidente a um dado estímulo de treino. De facto, no presente estudo, quer os homens, quer as mulheres apresentam valores iniciais de força superiores aos observados noutros estudos. Por exemplo, apenas os valores do torque da flexão do joelho nas mulheres apresentados por Salem et al. (19) na velocidade de 60°/seg. no membro dominante são valores semelhantes aos deste trabalho (39.8±14.6 Nm vs. 39.5±9.4 Nm). Quer os valores no movimento de flexão nos homens (5.6±20.9 Nm vs. 62.5±20.6 Nm), quer os de extensão em ambos os sexos (56.1±21.9 Nm vs. 90.4±20.7 Nm nas mulheres e 90.0±38.5 Nm vs. 130.4±28.9 Nm nos homens) descritos por estes autores são mais baixos comparativamente aos apresentados no presente trabalho.

Reforçando a ideia do princípio da sobrecarga, onde os baixos níveis apresentam uma maior magnitude nos ganhos de força, verificamos que apenas foram encontrados aumentos significativos da força após treino no movimento que apresentou, no sexo masculino, valores inicialmente mais baixos.

Tal como observado no presente estudo, a literatura tem descrito que os homens são significativamente mais fortes, independentemente do grupo muscular avaliado e da velocidade angular envolvida (6, 10, 13, 22, 23). No presente trabalho, o torque máximo do membro dominante no momento inicial das mulheres foi significativamente inferior ao dos homens, apresentando as mulheres, em média, valores na velocidade angular de 60°/seg. de, respectivamente, 69% e 63.2% da força dos homens para os músculos extensores e flexores do joelho e de, respectivamente, 62.5% e 75% da força dos homens quando testadas a 180°/seg. No estudo de Frontera et al. (6), as mulheres avaliadas a 60°/seg. apresentaram, respectivamente, 61% e 62% da força dos homens na extensão e flexão do joelho. Já anteriormente, Murray et al. (16) descreveram valores médios da força dos extensores do joelho de mulheres entre os 20 e os 86 anos de cerca de 74% daquela observada nos homens de idade semelhante. Também Borges (2) observou que mulheres de dife-

rentes idades registavam, aproximadamente, 65.7% e 53% do torque isocinético para, respectivamente, os extensores e os flexores do joelho comparativamente aos homens do mesmo escalão etário.

No entanto, apesar dos vários estudos se referirem aos mais baixos níveis de força encontrados nas mulheres idosas comparativamente aos homens idosos (2, 6, 16, 22), nenhum outro trabalho, segundo o nosso conhecimento, refere que a adaptação da performance muscular ao treino se faz de forma diferenciada entre homens e mulheres (9, 12, 22). Este facto foi também confirmado no presente estudo, onde, à excepção da flexão do joelho a 180°/seg., não foram observadas diferenças estatisticamente significativas na percentagem de alteração dos valores do momento máximo de força dos membros inferiores após treino entre homens e mulheres. Assim, podemos constatar que, nem as mulheres, nem os homens apresentaram alterações significativas nos níveis de força isocinética dos membros inferiores após 6 meses de treino generalizado. Este “não-efeito” foi provavelmente justificado na insuficiente intensidade e especificidade do protocolo de treino e nos elevados níveis iniciais da amostra. Ou seja, nestas sessões utilizaram-se movimentos necessários para as actividades diárias, mais do que exercícios intensos e específicos de força. Por outro lado, os participantes deste estudo eram indivíduos independentes na sua vida quotidiana, possuindo, provavelmente, um nível de actividade e de força muscular relativamente elevado para a média do seu escalão etário.

CONCLUSÃO

Os idosos do sexo masculino foram significativamente mais fortes comparativamente ao sexo feminino. Todavia, a percentagem de alteração da força muscular isocinética com o treino não foi significativamente diferente entre os dois sexos.

Assim, este trabalho sugere que, independentemente do sexo, para idosos saudáveis e independentes no seu quotidiano, um programa de actividade física baseado em sessões bi-semanais de “Ginástica de Manutenção” não é suficientemente intenso e/ou específico para induzir alterações que promovam um acréscimo sobre a força da musculatura dos membros inferiores. Sugere-se, por isso, que este tipo de treino generalizado que apresenta inúmeras vantagens,

nomeadamente o facto de ser mais motivador e de, geralmente, reflectir melhor as actividades diárias do idoso, dado que trabalha as diferentes componentes da aptidão física, deverá ser acompanhado por treino específico de força, dado esta ser uma capacidade fundamental para a funcionalidade e autonomia do idoso e, conseqüentemente, para a sua melhor qualidade de vida. Futuros estudos devem considerar a combinação de ambos os tipos de treino.

CORRESPONDÊNCIA

Joana Carvalho

Faculdade de Ciências do Desporto
e de Educação Física
Universidade do Porto
Rua Dr. Plácido Costa, 91
4200.450 Porto
Portugal
jcarvalho@fcdef.up.pt

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baecke JAH, Burema J, Frijters JER (1982). A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am J Clin Nutr* 36: 936-942
2. Borges O (1989). Isometric and isokinetic knee extension and flexion torque in men and women aged 20-70. *Scand J Rehabil Med* 21: 45-53
3. Brill PA, Macera CA, Davis DR, Blair SN, Gordon N (2000). Muscular strength and physical function. *Med Sci Sports Exerc* 32: 412-416
4. Carter ND, Kannus P, Khan KM (2001). Exercise in prevention of falls in older people. A systematic literature review examining the rationale and evidence. *Sports Med* 31: 427-438
5. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, Roberts SB, Kehayias JJ, Lipsitz LA, Evans WJ (1994). Exercise training and supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 330: 1769-1775
6. Frontera WR, Hughes VA, Lutz KJ, Evans WJ (1991). A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45- to 78-yr-old men and women. *J Appl Physiol* 71: 644-650
7. Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Evans WJ (1990). Strength training and determinants of $\dot{V}O_{2\max}$ in older men. *J Appl Physiol* 68: 329-333
8. Grimby G, Aniansson A, Hedberg M, Henning G-B, Grangard U, Kvist H (1992). Training can improve muscle strength and endurance in 78- to 84-yr-old men. *J Appl Physiol* 73: 2517-2523
9. Hakkinen K, Hakkinen A (1995). Neuromuscular adaptations during intensive strength training in middle-aged and elderly males and females. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 35: 137-147
10. Hughes VA, Frontera WR, Wood M, Evans WJ, Dallal GE, Roubenoff R, Fiatarone Singh MA (2001). Longitudinal muscle strength changes in older adults: influence of muscle mass, physical activity and health. *J Gerontol* 56A: B206-B217
11. Larsson L (1982). Physical training effects on muscle morphology in sedentary males at different ages. *Med Sci Sports Exerc* 14: 203-206
12. Lemmer JT, Hurlbut DE, Martel GF, Tracy BL, Ivey FM, Metter EJ, Fozard JL, Fleg JL, Hurley BF (2000). Age and gender responses to strength training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1505-1512
13. Lindle RS, Metter EJ, Lynch NA, Fleg JL, Fozard JL, Tobin J, Roy TA, Hurley BF (1997). Age and gender comparisons of muscle strength in 654 women and men aged 20-93 yr. *J Appl Physiol* 83: 1581-1587
14. Lord SR, Ward JA, Williams P, Strudwick M (1995). The effects of a 12-month exercise trial on balance, strength, and falls in older women: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 43: 1198-1206
15. Lord SR, Castell S (1994). Physical activity program for older persons: effect on balance, strength, neuromuscular control, and reaction time. *Arch Physiol Med Rehabil* 75: 648-652
16. Murray MP, Duthie Jr EH, Gambert SR, Sepic SB, Mollinger LA (1985). Age-related differences in knee muscle strength in normal women. *J Gerontol* 40: 275-280
17. Pollock ML, Wilmore JH (1990). *Exercise in Health and Disease: Evaluation and Prescription for Prevention and Rehabilitation*. Saunders W B (Ed.), 2nd Ed. Philadelphia, 91-160
18. Puggaard L, Pedersen HP, Sandager E, Klitgaard H (1994). Physical conditioning in elderly people. *Scand J Med Sci Sports* 4: 47-56
19. Salem GJ, Wang M-Y, Young JT, Marion M, Greendale GA (2000). Knee strength and lower- and higher-intensity functional performance in older adults. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1679-1684
20. Schultz AB (1995). Muscle function and mobility biomechanics in the elderly: an overview of some recent research. *J Gerontol* 50A: 60-63
21. Skelton DA, Young A, Greig CA, Malbut KE (1995). Effects of resistance training on strength, power, and selected functional abilities of women aged 75 and older. *J Am Geriatr Soc* 43: 1081-1087
22. Tracy BL, Ivey FM, Hurlbut D, Martel GF, Lemmer JT, Siegel EL, Metter EJ, Fozard JL, Fleg JL, Hurley BF (1999). Muscle quality II. Effects of strength training in 65- to 75-yr-old men and women. *J Appl Physiol* 86: 195-201
23. Vandervoort AA, McComas AJ (1986). Contractile changes in opposing muscles of the human ankle joint with aging. *J Appl Physiol* 61: 361-367
24. Voorrips LE, Ravelli ACJ, Dongelmans PCA, Deurenberg P, van Staveren WA (1991). A physical activity questionnaire for the elderly. *Med Sci Sports Exerc* 23: 974-979
25. Westhoff MH, Stemmerik L, Boshuizen HC (2000). Effects of a low-intensity strength-training program on knee-extensor strength and functional ability of frail older people. *JAPA* 8: 325-342
26. Wilk K (1991). Isokinetic Testing - Setup and Positioning. In *Biodex System II Manual, Applications/Operations*. Biodex Medical System, Inc, New York, USA.

Força muscular em idosos II — Efeito de um programa complementar de treino na força muscular de idosos de ambos os sexos

J. Carvalho
J. Oliveira
J. Magalhães
A. Ascensão
J. Mota
J.M.C. Soares

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

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.01.58>

RESUMO

O principal objectivo deste trabalho foi determinar o efeito de um programa combinado de actividade física na força máxima isocinética em idosos, homens e mulheres. Dezanove idosos, 12 mulheres (idade = 69.6 ± 2.9 anos; peso = 66.7 ± 7.9 kg; altura = 1.55 ± 0.1 m) e 7 homens (idade = 68.3 ± 5.2 anos; peso = 69.1 ± 12.9 kg; altura = 1.65 ± 0.2 m) participaram durante 6 meses num programa combinado de actividade física consistindo em 4 sessões semanais (2 x ginástica de manutenção e 2 x treino de força). A força máxima isocinética dos extensores e flexores do joelho foi avaliada em todos os sujeitos através de um dinamómetro isocinético (Biodex System 2, USA) em duas velocidades distintas $60^\circ/\text{seg.}$ ($1.05 \text{ rad. sec.}^{-1}$) e $180^\circ/\text{seg.}$ ($3.14 \text{ rad. sec.}^{-1}$) antes e depois do programa de treino. Os resultados deste estudo mostram que 6 meses de treino de força combinado com ginástica de manutenção é exequível e está associado a um aumento significativo da força muscular em idosos, particularmente no membro não-dominante. Para além disso, os resultados mostram que a variável sexo não influencia as adaptações induzidas pelo treino na força muscular. Apesar dos homens serem, em termos absolutos, mais fortes do que as mulheres, não foram observadas diferenças entre ambos os sexos na resposta ao treino. Assim, este estudo sugere que o treino progressivo de força com intensidade moderada a elevada pode ser efectuado com elevada tolerância por idosos saudáveis, desempenhando um papel importante enquanto estratégia para a manutenção e/ou aumento da sua força independentemente do sexo.

Palavras-chave: envelhecimento, força muscular, isocinético.

ABSTRACT

Aging and muscle strength II – Effects of a combined physical activity program in muscular strength in elderly.

The aim of the present study was to evaluate the effect of a combination of specific strength training plus a generalised physical activity program on knee extensor and flexor isokinetic peak torque of elderly adults according to gender. Nineteen elderly subjects, 12 women (age: years; weight: 66.7 ± 7.9 kg; height: 1.55 ± 0.1 m) and 7 men (age: 68.3 ± 5.2 years; weight: 69.1 ± 12.9 kg; height: 1.65 ± 0.2 m), participated in a 6-month program, consisting of 4 sessions per week (2 for generalized physical activity, 2 for strength training). All the subjects were tested for maximal strength of quadriceps and hamstrings on an isokinetic dynamometer (Biodex System 2, USA) at $60^\circ/\text{sec.}$ ($1.05 \text{ rad. sec.}^{-1}$) and $180^\circ/\text{sec.}$ ($3.14 \text{ rad. sec.}^{-1}$) before and after the training period. The results of this study showed that, a 6-month moderate-to-high-intensity strength training program combined with generalized physical activity is feasible and is associated with significant increasing in strength in older adults, namely on the non-dominant limb. Moreover, the results showed that gender does not influence the training induced adaptations in strength. In spite of men being stronger than women in absolute strength, there is no apparent difference between men and women in their responses to training. It seems reasonable that older adults, not only well tolerate moderate-to-high intensities of strength training, but also, this kind of physical activity programs can, independently of the gender, counteract the age-related decline in muscle strength.

Key Words: aging, muscle strength, isokinetic.

INTRODUÇÃO

A redução da massa e da força muscular decorrentes do envelhecimento são dos aspectos mais frequentemente referidos na literatura (1, 14, 17, 22, 24).

Esta fraqueza e a atrofia musculares, particularmente dos membros inferiores, tem sido associada ao maior risco de quedas (25), à diminuição da densidade mineral óssea (DMO) e à maior probabilidade de fracturas (4, 6), bem como, a outras alterações fisiológicas adversas, tais como, intolerância à glicose (28) e alterações no metabolismo energético e na capacidade aeróbia (12, 13).

Os músculos extensores e flexores do joelho desempenham um papel determinante na estabilidade corporal e na locomoção. O seu uso na marcha lenta e rápida (21), na subida de degraus (27) e no movimento de levantar da cadeira (29) tem sido bem documentado em estudos cinemáticos, de electro-miografia e de análise cinética.

Numerosos trabalhos têm demonstrado que estímulos adequados de treino em idosos, independentemente do sexo, retardam a diminuição da força e da massa muscular normalmente associada ao envelhecimento (15, 19, 20, 22, 30, 36). Assim, programas com intensidade suficiente para aumentar a força e o equilíbrio devem ser implementados como forma de prevenção de quedas e lesões. Deste modo, porque em oposição a alguns autores (25, 32), não foram encontradas alterações significativas nos níveis de força dos idosos após implementação de um programa de actividade física generalizado (cf. estudo I), e considerando, tal como Fiatarone e Evans (11), a força muscular, particularmente a dos membros inferiores, como um factor limitador importante para a manutenção de um estilo de vida autónomo, o objectivo principal deste trabalho foi o de avaliar o efeito de um programa combinado de actividade física (i.e., “Ginástica de Manutenção + Musculação”) sobre a força muscular dos membros inferiores do idoso em função da variável sexo.

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra

A amostra inicial foi constituída por 34 idosos sedentários voluntários, com idades compreendidas entre os 65 e os 81 anos.

Todavia, 8 destes sujeitos foram excluídos das avaliações pelo facto de terem abandonado as sessões de treino específico de força (“Musculação”), mantendo-se apenas nas sessões de “Ginástica de Manutenção”, 3 foram retirados, dada a não-presença a mais de 20% do total das sessões de actividade física e, por fim, 4 foram eliminados pelo facto de faltarem a mais de 8 sessões consecutivamente.

Neste sentido, a amostra final passou a ser de 19 sujeitos (12 mulheres e 7 homens) com idade média de 68.7 ± 4.2 anos, um peso médio de 66.8 ± 8.6 Kg e altura média de 1.59 ± 0.1 m.

As principais características de ambos os grupos (homens e mulheres) estão descritas no Quadro 1.

Quadro 1 - Principais características da amostra (média \pm desvio padrão).

	Homens	Mulheres	p
Idade (anos)	68.3 \pm 5.2	69.6 \pm 2.9	ns
Peso (Kg)	69.1 \pm 12.9	66.7 \pm 7.9	ns
Altura (m)	1.65 \pm 0.2	1.55 \pm 0.1	ns
n	7	12	

Todos os sujeitos da amostra eram voluntários e viviam de forma independente no seu quotidiano.

Todos os sujeitos foram informados de todas as possíveis implicações do protocolo experimental, após o que deram o seu consentimento verbal para participarem no estudo.

A presença de patologias crónicas e o uso de medicamentos foram determinados a partir de informação pessoal, assim como, por parte do respectivo médico assistente. Todos os sujeitos eram aparentemente saudáveis e assintomáticos. De igual modo, os medicamentos utilizados pertenciam a grupos farmacológicos considerados como não-influenciadores nos parâmetros avaliados.

Foi pedido a todos os sujeitos amostra para manterem as suas actividades de rotina do dia a dia e para não alterarem o seu nível de actividade física ao longo do programa de treino. Com o objectivo de caracterizar a actividade diária da amostra foi aplicado, nos dois momentos de avaliação, um questionário (37) a todos os idosos da amostra.

Protocolo de treino

Todos os sujeitos da amostra foram submetidos a um programa de treino combinado durante 6 meses, que envolveu um programa bi-semanal de “Ginástica de Manutenção” (quartas-feiras e sextas-feiras – 50 min.) e um programa bi-semanal de “Musculação” (terças-feiras e quintas-feiras – 40-50 min.). Todas as sessões foram supervisionadas por um monitor académica e profissionalmente qualificado.

As sessões de “Ginástica de Manutenção” foram, genericamente, compostas por: (i) um período de aquecimento de cerca de 10 minutos (caminhar, exercícios calisténicos e exercícios de flexibilidade); (ii) um período de aproximadamente 15 minutos de trabalho muscular (exercícios de força e de flexibilidade); (iii) uma parte aeróbia, num total de cerca de 1/5 da aula (caminhar, dança e *jogging*); (iv) um período de cerca de 5 minutos com exercícios de coordenação, jogos e equilíbrio; e, por fim, um período de relaxamento/alongamento (cf. estudo 1). O treino específico de força, incluiu um período de aquecimento estandardizado de baixa intensidade em bicicleta ergométrica (Tectrix, Bike-Max, USA) e/ou remo ergométrico (Concept II, Morrisville, Vermont, USA) e alguns exercícios de alongamento muscular durante cerca de 8-10 minutos.

Posteriormente, existiu um período de exercitação (20-30 minutos) em máquinas comerciais de resistência variável por pesos (Nautilus Sports/ Medical Industries, Independence, USA) e, por fim, efectuou-se um breve período de relaxamento (5-10 minutos) com retorno à calma (caminhar) e alongamento dos principais grupos musculares exercitados.

O protocolo de treino de força foi especificamente direccionado para aumentar a força e a massa muscular dos músculos extensores (“leg press” e “leg extension”) e flexores do joelho (“seated leg curl”), dos músculos do tronco e membros superiores (“women’s double chest”, “lateral raise” e “overhead press”) e músculos abdominais (“abdominal machine”).

Os exercícios da parte superior e inferior do corpo foram efectuados alternadamente a fim de minimizar a fadiga, com um intervalo de repouso de, aproximadamente, 2 minutos. Cada repetição durou 3-6 seg., não existindo um período superior a 2 seg. entre as repetições e uma pausa de, pelo menos, 2 minutos entre as 2 séries de 10-12 repetições a 70% de 1RM. A intensidade do treino foi gradualmente aumentada

ao longo das duas primeiras semanas de treino. Assim, o objectivo durante a primeira semana de treino de força foi, para além da determinação da repetição máxima individual (1RM), a familiarização com as máquinas e a consciencialização da correcta realização dos movimentos (técnica de execução e respiração). Nesta fase, o trabalho foi desenvolvido a 60% de 1RM. Na segunda semana, a carga foi elevada para 70% de 1RM, sendo esta a carga imposta até ao final do programa.

Os testes de aferição da carga (1RM) foram realizados de 15 em 15 dias até às primeiras quatro semanas e a cada 4 semanas até ao final do programa. Entre os testes de 1RM, a carga foi aumentada naqueles sujeitos que realizavam confortavelmente 12 ou mais repetições nas 2 séries.

Avaliação da força isocinética

A força máxima dos músculos extensores e flexores do joelho foi avaliada no membro dominante e não-dominante através de um dinamómetro isocinético (Biodex System 2, USA). Duas velocidades angulares, 60°/seg. (1.05 rad.seg.⁻¹) e 180°/seg (3.14 rad.seg.⁻¹) foram utilizadas, antes (M0) e 6 meses após (M1) o programa de treino, com o sujeito posicionado de acordo com as instruções definidas para este equipamento pela Biodex Medical System, Inc (38).

Após os indivíduos estarem confortavelmente sentados, procedeu-se à colocação das bandas bem ajustadas ao nível do tronco, bacia e coxa, de modo a estabilizar estes segmentos corporais e restringir o mais possível o movimento à flexão e extensão do joelho. O eixo de rotação do dinamómetro foi alinhado com o epicôndilo femoral e a carga de resistência foi colocada cerca de 2 cm acima do maléolo interno. A referência anatómica angular da articulação do joelho introduzida no dinamómetro foi obtida mediante a utilização de um goniómetro. Os possíveis erros induzidos no torque pela força da gravidade foram corrigidos com base no peso do membro inferior a 0°/seg. e calculados pelo próprio “software” do equipamento. Antes da realização do teste máximo, os sujeitos realizaram um aquecimento estandardizado numa bicicleta ergométrica (Monark, Sweden) durante 5 minutos, a 60 rpm, utilizando, para tal, uma carga correspondente a 2% do peso corporal. Para além disso, antes do teste máximo, os sujeitos tiveram ainda um prévio período de familiarização com o

dinamómetro através de teste submáximo, que incluiu dez repetições submáximas de extensão/flexão do joelho a 180°/seg. e cinco repetições a 60°/seg.

Para a avaliação da força máxima, os indivíduos efectuaram cinco repetições máximas a 180°/seg. e três a 60°/seg., havendo um período de repouso de 2 minutos entre os testes. Durante o teste, a totalidade do movimento do membro inferior foi requerida desde a posição de flectido (90°) até à máxima extensão possível.

Procedimentos estatísticos

Procedeu-se a uma análise exploratória dos dados com o objectivo de averiguar a normalidade da distribuição correspondente a cada uma das variáveis em estudo, assim como a presença de “outliers”. A análise das diferenças entre os grupos e entre os dois momentos de avaliação foi efectuada a partir de respectivamente, teste de *Mann-Whitney* e *t*-teste de medidas dependentes. O nível de significância considerado foi de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Os Quadros 2 e 3 representam os valores relativos ao momento máximo, nos dois momentos estudados, de acordo com a variável sexo.

Quadro 2 – Peak Torque (PT, Nm) dos idosos, homens ($n=7$) e mulheres ($n=12$), nos momentos inicial e final do treino e respectiva percentagem de alteração na velocidade angular de 180°/seg. (média \pm desvio padrão).

		ED	END	FD	FND
M0 (Nm)	Homens	90.8 ± 25.6	77.6 ± 26.1	43.6 ± 11.5	47.6 ± 14.6
	Mulheres	59.2* ± 7.6	50.1* ± 10.8	28.0* ± 7.6	28.1* ± 7.1
M1 (Nm)	Homens	93.1 ± 28.9	84.1 ± 29.7	48.8 ± 17.8	54.0# ± 13.4
	Mulheres	61.7* ± 7.9	58.0*# ± 7.5	31.2* ± 6.0	35.2*# ± 5.7
% Alteração	Homens	1.9 ± 11.1	7.7 ± 13.5	12.6 ± 36.7	16.6 ± 15.1
	Mulheres	4.5 ± 9.5	18.0 ± 12.9	11.7 ± 27.2	29.3 ± 26.8

E= extensão do joelho; F= flexão do joelho; D= membro dominante; ND= membro não-dominante; * homens vs. mulheres; # M0 vs. M1 ($p < 0.05$).

Quadro 3 – Peak Torque (PT, Nm) dos idosos, homens ($n=7$) e mulheres ($n=12$), nos momentos inicial e final do treino e respectiva percentagem de alteração na velocidade angular de 60°/seg. (média \pm desvio padrão).

		ED	END	FD	FND
M0 (Nm)	Homens	139.1 ± 33.4	127.9 ± 31.1	63.8 ± 20.7	66.1 ± 17.0
	Mulheres	90.9* ± 10.4	82.8* ± 16.2	46.4* ± 8.7	4.6* ± 11.2
M1 (Nm)	Homens	144.9 ± 34.5	132.3 ± 30.5	74.8 ± 24.4	75.8# ± 20.9
	Mulheres	95.8* ± 12.3	93.3*# ± 13.8	47.2* ± 10.3	50.3# ± 11.4
% Alteração	Homens	4.5 ± 9.5	4.3 ± 14.1	23.3 ± 37.0	15.5 ± 13.1
	Mulheres	5.5 ± 8.1	13.9 ± 10.5	9.7 ± 19.6	23.7 ± 20.7

E= extensão do joelho; F= flexão do joelho; D= membro dominante; ND= membro não-dominante; * homens vs. mulheres; # M0 vs. M1 ($p < 0.05$).

A análise dos referidos quadros mostra que, no seu conjunto, as mulheres apresentam valores inferiores nas diferentes variáveis relativas ao momento máximo, quer no momento inicial, quer no momento final do treino. No entanto, a percentagem de alteração após o período de treino não foi estatisticamente diferente entre os dois sexos.

Para além disso, é possível constatar que as mulheres, à excepção do membro dominante, quer no movimento de extensão, quer no de flexão em ambas as velocidades avaliadas, apresentam alterações significativas após treino (M1).

Os homens apresentam alterações significativas com o treino na flexão do joelho do membro não-dominante em ambas as velocidades.

DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo sugerem que: i) um programa combinado de actividade física em, paralelamente às aulas de “Ginástica de Manutenção”, seja incluído um trabalho específico de força (“Musculação”), é suficientemente intenso e específico para induzir melhorias nos níveis de força de idosos independentes, aptos e saudáveis de ambos os sexos; ii) apesar das diferenças biológicas entre homens e mulheres, a magnitude das melhorias com o treino é independente do sexo.

As diferenças observadas no presente estudo, entre homens e mulheres, na força absoluta têm sido também descritas por numerosos autores em diferentes grupos musculares (14, 24, 34).

No entanto, apesar de vários estudos referirem os níveis mais elevados da força muscular absoluta dos homens, comparativamente às mulheres, nenhum estudo por nós consultado refere uma especificidade de adaptação de acordo com o sexo. Por exemplo, apesar de Tracy et al. (36) encontrarem valores de pré-treino significativamente maiores nos homens, os ganhos musculares relativos do membro exercitado, após treino específico de força durante 9 semanas, foram semelhantes, tanto nos homens, como nas mulheres. De igual modo, Lexell et al. (23) verificaram que, apesar dos níveis iniciais de força entre homens e mulheres serem significativamente diferentes, as respostas ao treino de força foram semelhantes, quer nos extensores do joelho, quer nos flexores do cotovelo. Os resultados deste estudo são concordantes com estes autores, na medida em que os homens apresentaram valores mais elevados em qualquer uma das variáveis estudadas, comparativamente às mulheres, mas a percentagem de alteração nos valores da força muscular com o treino não foi significativamente diferente entre homens e mulheres. Trabalhos anteriores com jovens descrevem que homens e mulheres manifestam aumentos equivalentes na força muscular como resposta ao treino de força. Por exemplo, Castro et al. (7) sugeriram, no seu estudo com jovens, que os valores mais altos na força encontrados nos sujeitos treinados, comparativamente aos não treinados, ocorreram independentemente da variável sexo. De igual modo, Cureton et al. (8) encontraram aumentos semelhantes na força muscular de jovens homens e mulheres após 16 semanas de treino de força.

Neste sentido, a literatura parece ser unânime em considerar que, apesar dos valores absolutos iniciais serem diferentes, as mulheres e os homens idosos adaptam-se de forma similar ao treino de força (16, 22, 36).

Assim, tal como observado no presente estudo, independentemente da idade e do sexo, com estímulos adequados de treino é possível aumentar a força muscular dos músculos exercitados (15, 19, 20, 22, 30). Aumentos na força muscular entre 60 a 100%

de 1RM têm sido observados como resposta ao treino de força (2).

Para além disso, a literatura (para refs. ver 3) tem descrito que os ganhos relativos da força podem estar também relacionados com os valores iniciais, onde os indivíduos com baixos níveis iniciais apresentam uma maior magnitude nos ganhos de força. Por exemplo, Fiatarone et al. (12) encontraram aumentos da força de cerca de 114% nos membros inferiores após 10 semanas de treino de força em idosos institucionalizados debilitados e com idade bastante avançada. Pelo contrário, no estudo de Berg e Lapp (5), os idosos saudáveis com idade média de 73 anos e que possuíam valores relativamente elevados de força muscular (111 Nm) não apresentaram melhorias após treino.

Os valores iniciais da força da amostra do presente trabalho mostram que os participantes eram relativamente aptos do ponto de vista de força muscular para a média dos indivíduos do mesmo escalão etário (10). De facto, estes valores basais são superiores aos descritos por vários autores (31, 35).

Em concordância com a ideia anterior, foram encontrados, nas mulheres, aumentos significativos da força entre o momento final e o inicial no membro não-dominante, quer no movimento de extensão, quer de flexão do joelho em ambas as velocidades angulares estudadas. No entanto, nas mesmas velocidades, no membro dominante não foi observada nenhuma melhoria significativa após treino. Ou seja, as alterações foram mais evidentes naquele membro que, supostamente, é menos utilizado e, como tal, mais fraco.

De igual modo, os idosos homens, que apresentaram valores iniciais de força mais elevados, apenas apresentaram alterações significativas com o treino na flexão do joelho do membro não-dominante em ambas as velocidades, ou seja, no grupo muscular mais débil e no membro supostamente mais fraco. O facto do membro não-dominante apresentar maiores ganhos relativos de força do que o membro dominante é de especial importância, na medida em que faz diminuir o défice bilateral e, como tal, diminuir a probabilidade de lesão (9).

Recentemente, O'Neill et al. (31) encontraram um aumento significativo de cerca de 31% na força dos músculos extensores do joelho do membro não-

-dominante, avaliado a 180°/seg., após treino de força em idosos moderadamente activos com média de idade de 66.3 ± 1.2 anos. No presente estudo, nesta variável do momento máximo, foi encontrado, um aumento de, respectivamente, 7.7% e 18% após treino nos homens e mulheres. A divergência entre o ganho relativo dos dois estudos pode, entre outros factores, ser justificada pelos valores basais do estudo dos autores que, nesta variável, são ligeiramente inferiores aos observados no presente trabalho. A diferença nos desenhos do protocolo de treino poderá, também, ter contribuído para a divergência das variações entre os estudos. No trabalho de O'Neill et al. (31) foram efectuados treinos tri-semanais de, aproximadamente, 1 hora, sendo realizadas 5 séries de exercícios específicos unilaterais para os extensores e flexores do joelho com 10 repetições cada. No presente estudo, em oposição à maioria dos trabalhos que utilizam treino tri-semanal, os sujeitos treinaram apenas 2 vezes por semana e, dependendo do tipo de exercício e parâmetro avaliado, foram encontrados aumentos da força isocinética entre 2 e 30%. Num estudo recente, Hakkinen et al. (18) encontraram, após treino bi-semanal, aumentos na ordem dos 16 a 28% na força máxima dos extensores do joelho. Assim, parece que, dependendo do nível inicial, a frequência do treino, pelo menos em idosos sedentários, pode ser tão baixa como 2 vezes por semana, quando a intensidade do treino, tal como no presente estudo, for relativamente elevada e aumentada progressivamente ao longo do período de treino.

Para além disso, é importante salientar que, apesar das alterações no membro dominante após programa de treino combinado não possuírem significado estatístico, esses aumentos foram, em alguns parâmetros, substanciais. Por exemplo, um aumento de 23% foi observado na força dos homens nos flexores do joelho avaliado a 60°/seg., o que parece ter um importante significado funcional.

Por outro lado, o facto de não terem existido lesões musculares, nem durante o treino, nem durante as avaliações de 1RM, nem, ainda, na avaliação isocinética da força, reforça a ideia, descrita na literatura (33), de que o treino de força prolongado, de moderada a elevada intensidade, pode ser efectuado com elevada tolerância por sujeitos idosos, com consequente aumento desta capacidade em ambos os sexos.

CONCLUSÃO

De acordo com os resultados deste estudo, paralelamente a uma actividade física generalizada, o trabalho em máquinas de resistência variável parece ser ideal, uma vez que permite, não apenas a realização controlada do movimento mantendo uma correcta postura, como também ajustar a carga mais apropriada para o grupo muscular e indivíduo em causa, obedecendo, assim, ao princípio da sobrecarga (25). Neste sentido, para além de uma actividade física generalizada, cujo objectivo central se baseia na melhoria de todas as componentes da aptidão física, parece ser necessário um treino específico de força para induzir aumentos significativos da musculatura dos membros inferiores de idosos autónomos e saudáveis, independentemente do sexo. De facto, tratando-se de uma actividade física generalizada, o período de tempo dedicado especificamente ao desenvolvimento da força muscular poderá não ser suficiente para o efeito pretendido (cf. estudo I). Assim, de uma forma geral, o presente estudo mostra que o treino progressivo de força, com intensidade moderada, pode ser efectuado com elevada tolerância por idosos saudáveis, desempenhando um papel importante enquanto estratégia para a manutenção e/ou aumento da sua força dos músculos flexores e extensores do joelho, sendo que a magnitude das melhorias após treino não é significativamente diferente entre os dois sexos.

CORRESPONDÊNCIA

Joana Carvalho

Faculdade de Ciências do Desporto
e de Educação Física
Universidade do Porto
Rua Dr. Plácido Costa, 91
4200.450 Porto
Portugal
jcarvalho@fcdef.up.pt

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams K, O'Shea P, O'Shea KL (1999). Aging: its effects on strength, power, flexibility, and bone density. *Natl Strength Cond Assoc J* 21: 65-77
2. Adams K, Swank AM, Berning JM, Sevene-Adams PG, Barnard KL, Shimp-Bowerman J (2001). Progressive strength training in sedentary older African American women. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1567-1576
3. American College Sports Medicine (1998). Position stand on the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 30: 975-991
4. Aniansson A, Zetterberg C, Hedberg M (1984). Impaired muscle function with aging: a background factor in the incidence of fractures of the proximal end of the femur. *Clin Orthop* 191: 192-210
5. Berg W, Lapp BA (1998). The effect of a practical resistance training intervention on mobility in independent, community-dwelling older adults. *JAPA* 6: 18-35
6. Campbell AJ, Robertson MC, Gardner MM, Norton RN, Buchner DM (1999). Falls prevention over 2 years: a randomized controlled trial in women 80 years and older. *Age Aging* 28: 513-518
7. Castro MJ, McCann DJ, Shaffrath JD, Adams WC (1995). Peak torque per unit cross-sectional area differs between strength-trained and untrained adults. *Med Sci Sports Exerc* 27: 397-403
8. Cureton KJ, Collins MA, Hill DW, McElhannon J (1988). Muscle hypertrophy in men and women. *Med Sci Sports Exerc* 20: 1912-1916
9. Davies GJ, Heiderscheit B, Brinks K (2000). Test interpretation. In L.E. Brown (Ed.). *Isokinetics in Human Performance*. USA: Human Kinetics Publ., 3-24
10. Dvir Z (1995). *Isokinetic Muscle Testing, Interpretation and Clinical Applications*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
11. Fiatarone MA, Evans WJ (1993). The etiology and reversibility of muscle dysfunction in the aged. *J Gerontol* 48: 77-83
12. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, Roberts SB, Kehayias JJ, Lipsitz LA, Evans WJ (1994). Exercise training and supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 330: 1769-1775
13. Fleg JL, Lakatta E (1988). Role of muscle loss in the age-associated reduction in VO_2 max. *J Appl Physiol* 65: 1147-1151
14. Frontera WR, Hughes VA, Lutz KJ, Evans WJ (1991). A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45- to 78-yr-old men and women. *J Appl Physiol* 71: 644-650
15. Hakkinen K, Alen M, Kallinen M, Izquierdo M, Jokelainen K, Lassila H, Malkia E, Kraemer WJ, Newton RU (1998). Muscle CSA, force production, and activation of leg extensors during isometric and dynamic actions in middle-aged and elderly men and women. *JAPA* 6: 232-247
16. Hakkinen K, Hakkinen A (1995). Neuromuscular adaptations during intensive strength training in middle-aged and elderly males and females. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 35: 137-147
17. Hakkinen K, Kraemer WJ, Newton RU, Alen M (2001). Changes in electromyographic activity, muscle fibre and force production characteristics during heavy resistance/power strength training in middle-aged and older men and women. *Acta Physiol Scand* 171: 51-62
18. Hakkinen K, Pakarinen A, Kraemer WJ, Newton RU, Alen M (2000). Basal concentrations and acute responses of serum hormones and strength development during heavy resistance training in middle-aged and elderly men and women. *J Gerontol* 55A: B95-B105
19. Higbie EJ, Cureton KJ, Warren GL, Prior BM (1996). Effects of concentric and eccentric training on muscle strength cross-sectional area, and neural activation. *J Appl Physiol* 81: 2173-2181
20. Kamen G, Sison SV, Duke Du CC, Patten C (1995). Motor unit discharge behavior in older adults during maximal-effort contractions. *J Appl Physiol* 77: 2648-2658
21. Kaneko M, Morimoto Y, Kimura M, Fuchimoto K, Fuchimoto T (1991). A kinematic analysis of walking and physical fitness testing in elderly women. *Can J Sports Sci* 16: 223-228
22. Lemmer JT, Hurlbut DE, Martel GF, Tracy BL, Ivey FM, Metter EJ, Fozard JL, Fleg JL, Hurley BF (2000). Age and gender responses to strength training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1505-1512
23. Lexell J, Downham DY, Larsson Y, Bruhn E, Morsing B (1995). Heavy-resistance training for Scandinavian men and women over seventy: short-and long-term effects on arm and leg muscles. *Scand J Med Sci Sports* 5: 329-341
24. Lindle RS, Metter EJ, Lynch NA, Fleg JL, Fozard JL, Tobin J, Roy TA, Hurley BF (1997). Age and gender comparisons of muscle strength in 654 women and men aged 20-93 yr. *J Appl Physiol* 83: 1581-1587
25. Lord SR, Ward JA, Williams P, Strudwick M (1995). The effects of a 12-month exercise trial on balance, strength, and falls in older women: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 43: 1198-1206
26. Mazzeo RS, Tanaka H (2001). Exercise prescription for the elderly. Current recommendations. *Sports Med* 31: 809-818
27. McFadyen BJ, Winter DA (1988). An integrated biomechanical analysis of normal stair ascent and descent. *J Biomech* 21: 733-744
28. Miller JP, Pratley RE, Goldberg AP, Gordon P, Rubin M, Treuth MS, Ryan AS, Hurley BF (1994). Strength training increases insulin action in healthy 50-to 65-yr-old men. *J Appl Physiol* 77: 1122-1127
29. Millington PJ, Myklebust BM, Shambes GM (1992). Biomechanical analysis of the sit-to-stand motion in elderly persons. *Arch Phys Med Rehab* 73: 609-617
30. Narici M, Hoppeler H, Kayser B, Landoni L, Claasen H, Gavardi C, Conti M, Cerretelli P (1996). Human quadriceps cross-sectional area, torque, and neural activation during 6 months strength training. *Acta Physiol Scand* 157: 175-186
31. O'Neill DET, Thayer RE, Taylor AW, Dzialoszynski TM, Noble EG (2000). Effects of short-term resistance training on muscle strength and morphology in the elderly. *JAPA* 8: 312-324
32. Puggaard L, Pedersen HP, Sandager E, Klitgaard H (1994). Physical conditioning in elderly people. *Scand J Med Sci Sports* 4: 47-56
33. Pyka G, Linderberger E, Charette S, Marcus R (1994). Muscle strength and fiber adaptations to a year-long resistance training program in elderly men and women. *J Gerontol* 49: M22-M27

34. Rice CL, Cunningham DA, Paterson DH, Lefcoe MS. (1989). Strength in an elderly population. *Arch Physiol Med Rehab* 70: 391-397
35. Salem GJ, Wang M-Y, Young JT, Marion M, Greendale GA (2000). Knee strength and lower- and higher-intensity functional performance in older adults. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1679-1684
36. Tracy BL, Ivey FM, Hurlbut D, Martel GF, Lemmer JT, Siegel EL, Metter EJ, Fozard JL, Fleg JL, Hurley BF (1999). Muscle quality II. Effects of strength training in 65- to 75-yr-old men and women. *J Appl Physiol* 86: 195-201
37. Voorrips LE, Ravelli ACJ, Dongelmans PCA, Deurenberg P, van Staveren WA (1991). A physical activity questionnaire for the elderly. *Med Sci Sports Exerc* 23: 974-979
38. Wilk K (1991). Isokinetic Testing - Setup and Positioning. In *Biodex System II Manual, Applications/Operations*. Biodex Medical System, Inc, New York, USA.

Resposta aguda cardio-respiratória a quatro modos de exercício realizado em ergómetros

C.I. Abrantes¹
J.E. Sampaio¹
A.M. Reis¹
J.A. Duarte²

¹ Departamento de Desporto, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Portugal.

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

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.01.66>

RESUMO

O objectivo que se colocou para este estudo, surgiu da necessidade de se conhecer se existem diferenças na resposta aguda cardio-respiratória em quatro modos de exercício (tapete, bicicleta, elíptica e remo), para idênticas percentagens de frequência cardíaca. A amostra foi composta por 14 indivíduos do sexo feminino fisicamente activos e saudáveis. Para cada ergómetro, foram realizados três patamares de exercício, cada um com a duração de cinco minutos e com um intervalo de um minuto entre eles, às seguintes intensidades: no primeiro patamar 60% a 65% da frequência cardíaca máxima teórica, no segundo patamar 70% a 75% e no terceiro patamar de 80% a 85%. Em cada patamar, foram medidas as seguintes variáveis: consumo de oxigénio relativo, ventilação, quociente respiratório e frequência cardíaca. Nos intervalos entre patamares, foram medidas as tensões arteriais sistólica e diastólica. Os resultados obtidos foram relativizados aos valores de repouso (estabelecido em 100%) e foram calculadas equações de regressão para cada variável, em cada um dos ergómetros em estudo. Através de uma ANOVA simples para medidas independentes foram testadas, em cada patamar de exercício, as diferenças nos valores médios de cada variável dependente, em função do modo de exercício. De acordo com os resultados, para a mesma frequência cardíaca, a magnitude das adaptações agudas ao esforço variou em função do modo de exercício. Para cada ergómetro e para cada variável foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$) nos patamares de exercício estudados. O perfil de resposta aguda no tapete caracterizou-se pelos maiores valores de consumo de oxigénio relativo e menores valores do quociente respiratório, como consequência provável das diferenças na quantidade de massa muscular envolvida no exercício e do tipo de suporte do peso corporal. Na bicicleta, os valores de tensão arterial sistólica foram os mais elevados e os valores de tensão arterial diastólica foram os mais baixos. Na elíptica, identificaram-se menores valores de consumo de oxigénio relativo e valores do quociente respiratório mais elevados. No remo, o mesmo esforço apresentou maiores valores da ventilação e a resposta das tensões arteriais (sistólica e diastólica) foi mais ténue. No geral, estas diferenças na resposta aguda parecem depender da quantidade de massa muscular envolvida no exercício, do suporte do peso corporal e do tipo de unidades motoras solicitadas. Apesar dos diversos ergómetros disponíveis permitirem atender ao gosto individual (e promoverem a adesão ao exercício), os cuidados no ajuste da prescrição do exercício são imperativos.

Palavras-chave: resposta aguda cárdio-respiratória, modo de exercício, frequência cardíaca.

ABSTRACT

Acute cardiorespiratory responses to four ergometer exercise modes.

The purpose of the present study was to examine the acute cardiorespiratory responses to four exercise modes (treadmill, cycle ergometer, elliptical and rowing ergometer) at identical heart rates. In each ergometer, 14 active healthy females performed three exercise bouts (5 minutes each) with 1 minute rest period between each bout. The first bout was performed at 60–65% of maximal heart rate, the second at 70–75% and the third at 80–85%. In each bout, we measured the following variables: relative oxygen uptake, ventilation, respiratory exchange ratio and heart rate. In the rest periods, we measured systolic and diastolic blood pressure. The results were relativised to rest values and regression equations for each variable and ergometer were calculated. One-way ANOVA tested the differences across exercise modes for each exercise bout. According to the results, at the same heart rate, the magnitude of the acute responses changed across all studied exercise modes. In fact, all variables were statistically different ($p < 0,05$) across exercise modes for the three exercise bouts. Treadmill relative oxygen uptake was the highest and respiratory exchange ratio was the lowest, probably due to the differences in active muscle mass and the absence of body mass support. Elliptical relative oxygen uptake values were the lowest and respiratory exchange ratio the highest. Rowing ergometer induced higher ventilation values and lowest systolic and diastolic blood pressure. Globally, these differences seem to be associated to active muscle mass, body mass support and motor unit recruitment. Available ergometers allow attending to individual preferences (and promoting exercise adherence), however regulating exercise prescription according to population characteristics and their specific goals is an imperative need.

KeyWords: exercise mode, heart rate, acute cardiorespiratory response.

INTRODUÇÃO

Em função do modo de exercício, existem diferentes perfis de resposta fisiológica ao exercício realizado em ergómetros, fundamentalmente determinados pela utilização de membros inferiores (MI), membros superiores (MS) ou utilização simultânea de MI e MS, pelo suporte do peso corporal (parcial, total ou ausência) e pela posição corporal adoptada (1). Este conjunto de características provoca diferenças substanciais na quantidade de massa muscular envolvida no exercício, no retorno venoso, na estimulação neural e no padrão de contracção muscular (17, 18). Na literatura internacional, têm sido vários os estudos realizados com o objectivo de diferenciar os ergómetros, a partir da análise de vários parâmetros fisiológicos em exercício realizado à mesma frequência cardíaca (FC). Contudo, estes estudos têm-se centrado apenas nas respostas agudas cardiovasculares ao exercício em *steady-state* realizado a 115bpm (5), a 65% da FC máxima real (22) e entre 60% e 70% da FC máxima teórica (19). Por outro lado, os protocolos utilizados pelos autores foram compostos por 15 minutos (5, 19) e por 60 minutos de exercício contínuo (22). Ou seja, não estão disponíveis estudos que caracterizem este tipo de respostas a percentagens mais elevadas de FC e, por outro lado, em vários patamares de exercício. Neste sentido, o objectivo do presente estudo foi o de conhecer as respostas cardiovasculares agudas a quatro modos de exercício (tapete, bicicleta, elíptica e remo), realizado em três patamares de exercício de forma incremental em intervalos compreendidos entre 60% e 85% da FC máxima teórica. Decorrente da popularidade da FC como indicador de controlo do esforço, este tipo de informação pode desempenhar um papel muito importante no processo de prescrição do exercício cardiovascular.

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra

A amostra foi composta por 14 indivíduos voluntários do sexo feminino, fisicamente activos (alunos de uma Licenciatura em Educação Física e Desporto) e saudáveis. Nenhum era fumador e não se encontra-

vam sob o efeito de qualquer medicamento. No Quadro 1 encontram-se as características da amostra em estudo.

Quadro 1. Valores médios (\pm desvio padrão) e dispersão das variáveis de caracterização da amostra.

	Idade (anos)	Altura (cm)	Peso (Kg)	Gordura Corporal (%)	TA Sistólica (mmHg)	TA Diastólica (mmHg)
Média \pm dp	21,6 \pm 1,3	163 \pm 5,5	55,4 \pm 3,0	19,51 \pm 2,7	111,43 \pm 8,3	64,28 \pm 7,5
Dispersão	[19;25]	[151;171]	[52;61]	[13,1;24,0]	[100;124]	[51;77]

Procedimentos

Antes de iniciarem o protocolo experimental, os sujeitos foram submetidos a uma sessão de esclarecimentos gerais, na qual assinaram um termo de consentimento para a participação neste estudo (de acordo com as normas do ACSM e a Declaração de Helsínquia de 1975), e a uma sessão prática de 40 minutos, para familiarização com quatro ergómetros (elíptica – Cyclone Cross-Trainer, tapete mecânico – Proaction BH, remo – Concept II e bicicleta – SensorMedics Medifit MFE 500U). O tempo da sessão prática foi subdividido em 10 minutos de exercício para cada ergómetro. Com o objectivo de diminuir a variação dos padrões técnicos do exercício em cada ergómetro, nas sessões de familiarização, os indivíduos foram instruídos a manter sempre o mesmo padrão (4). No tapete, com uma inclinação de 2% durante todo o protocolo experimental, foram instruídos para não se apoiarem (com o tronco para a frente) ou agarrarem a barra do ergómetro, mas apenas colocarem as mãos em cima do suporte, para facilitar o movimento (4, 27). Na elíptica, foram instruídos para levantar os calcanhares do apoio o menos possível (as características do ergómetro permitem localizar o esforço mais no músculo quadríceps ou nos MI no geral). Na bicicleta, foram instruídos para não ultrapassar as 60 rpm, uma vez que a cadência da pedalada pode influenciar o dispêndio energético (3) e a resposta cardio-vascular (9). Posteriormente, procedeu-se à realização de duas sessões de familiarização (durante a tarde) com o protocolo definido para este estudo (ver Quadro 2).

Quadro 2. Protocolo experimental utilizado (tempos de repouso, de exercício e diferentes parâmetros avaliados).

	Repouso	Intervalo	1ºpatamar	Intervalo	2ºpatamar	Intervalo	3ºpatamar	Final
Intensidade do exercício (% FCmáx.)			[60%-65%]		[70%-75%]		[80%-85%]	
Duração	5min	1min	5min	1min	5min	1min	5min	1min
	VO ₂	TAS	VO ₂	TAS	VO ₂	TAS	VO ₂	TAS
Parâmetros	VE	TAD	VE	TAD	VE	TAD	VE	TAD
Avaliados	QR		QR		QR		QR	

Legenda: VO₂ → consumo de oxigénio; FCmáx. → frequência cardíaca máxima; TAS → tensão arterial sistólica; TAD → tensão arterial diastólica; VE → ventilação; QR → quociente respiratório.

Os indivíduos realizaram o mesmo protocolo para todos os ergómetros estudados. O protocolo experimental, para cada ergómetro utilizado, foi constituído por um período de repouso de cinco minutos (em posição erecta), imediatamente antes da realização de 3 patamares de exercício com intensidade crescente. Antes do início do protocolo (10 minutos) foi colocado, no sujeito a ser testado, um medidor de frequência cardíaca Polar (modelo Vantage NV), para que os intervalos de FC definidos fossem controlados. Este instrumento foi utilizado continuamente durante todo o protocolo experimental, onde se procedeu ao registo da FC de 5 em 5 segundos. Cada patamar teve a duração de 5 minutos e a intensidade do exercício (relativa à FC máxima teórica, calculada através da equação $220 - \text{idade} \pm 10$) foi mantida entre 60% e 65% no primeiro patamar, 70% e 75% no segundo patamar e entre 80% e 85% no terceiro patamar. Entre cada patamar foi realizado um intervalo de inactividade de 1 minuto. No último minuto do período de repouso e no último minuto de cada um dos patamares, procedeu-se ao registo do consumo de oxigénio (VO₂) da ventilação pulmonar (VE) e do quociente respiratório (QR). A tensão arterial sistólica (TAS) e a tensão arterial diastólica (TAD) foram medidas através de um esfigmomanómetro electrónico DINAMAP 8800 BP nos diferentes momentos do protocolo experimental apresentados no Quadro 2. Para a recolha de dados, os indivíduos da amostra acederam ao laboratório em dias diferentes (foram mantidas 48 horas de intervalo entre os momentos de recolha de dados), com o intuito de respeitar os tempos de recuperação para cada ergómetro. Todos os momentos da recolha de dados decorreram no período da tarde entre as 14:00 horas

e as 17:30 horas (cada indivíduo foi testado sempre à mesma hora). Desta forma, cada indivíduo acedeu ao laboratório para a realização dos testes em 4 dias separados (um dia para cada ergómetro) e realizaram a totalidade dos testes no espaço de 12 dias. A sequência dos ergómetros para a realização do protocolo foi mantida para todos os indivíduos da amostra (1º - elíptica, 2º - tapete, 3º - remo e 4º - bicicleta). O VO₂, a VE e o QR, continuamente monitorizados através de um circuito aberto de espirometria (sistema SensorMedics 2900c), foram medidos de 20 em 20 segundos e foi registada a média do último minuto do período de repouso e de cada patamar. A resistência dos ergómetros foi constantemente manipulada, de forma a cumprir com os intervalos de FC definidos. Estes procedimentos repetiram-se para todos os patamares subsequentes. A temperatura ambiente, a pressão atmosférica e o grau de humidade relativa foram idênticos em todos os momentos de recolha.

Análise de dados

Os resultados obtidos foram relativizados, para cada um dos ergómetros, aos valores de repouso (estabelecido em 100%), no sentido de reduzir a variação intra e inter-individual. Posteriormente e a partir da variação destes valores, foram calculadas equações de regressão para cada variável em cada um dos ergómetros em estudo. Em cada patamar de exercício, as diferenças nos valores médios de cada variável dependente, em função do modo de exercício (ergómetro), foram testadas pelo recurso à análise de variância simples para medidas independentes (ANOVA). As comparações múltiplas foram realizadas pelo teste de Scheffé. O nível de significância foi mantido em 5%.

RESULTADOS

O Quadro 3 apresenta os valores absolutos das variáveis estudadas em cada momento do protocolo experimental e em cada ergómetro. Adicionalmente,

apresentam-se os resultados do teste de diferenças de médias referentes aos valores relativizados ao de repouso e os resultados do correspondente teste de comparações múltiplas.

Quadro 3. Valores médios (\pm desvio padrão) dos resultados absolutos e valores do teste de diferenças referente aos resultados relativizados ao valor de repouso.

Variável	Patamar	Bicicleta	Elíptica	Remo	Tapete	F _(3,50)	P
VO ₂ relativo (ml/kg/min)	repouso	5,77 \pm 1,1	6,11 \pm 2,1	5,39 \pm 2,1	5,37 \pm 1,2	-	-
	[60-65%FCmáx.]	18,75 \pm 4,0 e	16,39 \pm 5,7 btr	17,93 \pm 5,7 e	18,91 \pm 2,6 e	10,2	<0,001
	[70-75%FCmáx.]	23,72 \pm 3,7 e	20,82 \pm 7,0 btr	22,04 \pm 7,1 e	23,90 \pm 3,0 e	10,3	<0,001
	[80-85%FCmáx.]	29,20 \pm 3,5 e	25,24 \pm 9,0 btr	27,34 \pm 9,1 e	28,55 \pm 3,0 e	9,9	<0,001
Ventilação (l/min)	repouso	11,98 \pm 2,0	11,57 \pm 4,8	11,30 \pm 3,8	10,20 \pm 2,0	-	-
	[60-65%FCmáx.]	30,23 \pm 7,1 r	27,85 \pm 6,0 tr	32,59 \pm 4,9 eb	28,33 \pm 5,4 e	9,5	<0,001
	[70-75%FCmáx.]	38,85 \pm 7,8 r	35,78 \pm 7,7 tr	39,45 \pm 6,8 eb	36,15 \pm 5,3 e	7,6	<0,001
	[80-85%FCmáx.]	50,32 \pm 8,7	45,54 \pm 11,3 r	51,58 \pm 10,6 e	44,60 \pm 7,9	6,7	<0,001
Quociente respiratório	repouso	0,91 \pm 0,1	0,77 \pm 0,2	0,89 \pm 0,1	0,87 \pm 0,1	-	-
	[60-65%FCmáx.]	0,92 \pm 0,1 et	0,81 \pm 0,2 btr	0,90 \pm 0,1 et	0,86 \pm 0,1 ebr	547,8	<0,001
	[70-75%FCmáx.]	0,96 \pm 0,1 et	0,83 \pm 0,3 btr	0,91 \pm 0,1 et	0,90 \pm 0,0 ebr	500,9	<0,001
	[80-85%FCmáx.]	0,98 \pm 0,0 et	0,87 \pm 0,3 btr	0,95 \pm 0,1 et	0,93 \pm 0,0 ebr	430,3	<0,001
Tensão arterial sistólica (mmHg)	repouso	135,9 \pm 11,7 tre	146,2 \pm 13,8 rtb	140,8 \pm 14,1 tbe	134,4 \pm 16,7 ber	-	-
	[60-65%FCmáx.]	154,3 \pm 12,3 tre	145,6 \pm 12,6 rtb	150,0 \pm 12,8 tbe	150,0 \pm 9,5 ber	1738,7	<0,001
	[70-75%FCmáx.]	164,6 \pm 14,4 tre	158,9 \pm 12,4 rtb	154,9 \pm 10,0 tbe	160,5 \pm 11,4 ber	1314,0	<0,001
	[80-85%FCmáx.]	165,9 \pm 16,2 tre	162,2 \pm 11,6 rtb	161,4 \pm 12,7 tbe	162,2 \pm 18,3 ber	845,7	<0,001
Tensão arterial diastólica (mmHg)	repouso	79,8 \pm 8,8	82,3 \pm 8,3	77,9 \pm 7,6	75,4 \pm 13,3	-	-
	[60-65%FCmáx.]	79,7 \pm 8,6 tre	74,6 \pm 12,1 rtb	79,5 \pm 8,9 tbe	69,9 \pm 10,7 ber	43216691,8	<0,001
	[70-75%FCmáx.]	81,1 \pm 10,1 tre	85,2 \pm 5,8 rtb	81,2 \pm 8,0 tbe	72,9 \pm 11,9 ber	40577350,3	<0,001
	[80-85%FCmáx.]	81,6 \pm 7,2 tre	82,8 \pm 7,5 rtb	79,9 \pm 7,6 tbe	71,8 \pm 11,4 ber	34813936,2	<0,001

Legenda: b \rightarrow significativamente diferente da bicicleta; e \rightarrow significativamente diferente da elíptica; r \rightarrow significativamente diferente do remo; t \rightarrow significativamente diferente do tapete.

Os valores do VO₂ relativo foram mais elevados no tapete e mais baixos na elíptica. Foram identificadas diferenças estatisticamente significativas nos três patamares de exercício, entre todos os pares de ergómetros, com excepção da bicicleta vs. tapete, bicicle-

ta vs. remo e tapete vs. remo. A variação dos valores do VO₂ relativo ao peso corporal, nos três patamares de exercício e em cada um dos ergómetros estudados, está representada na Figura 1.

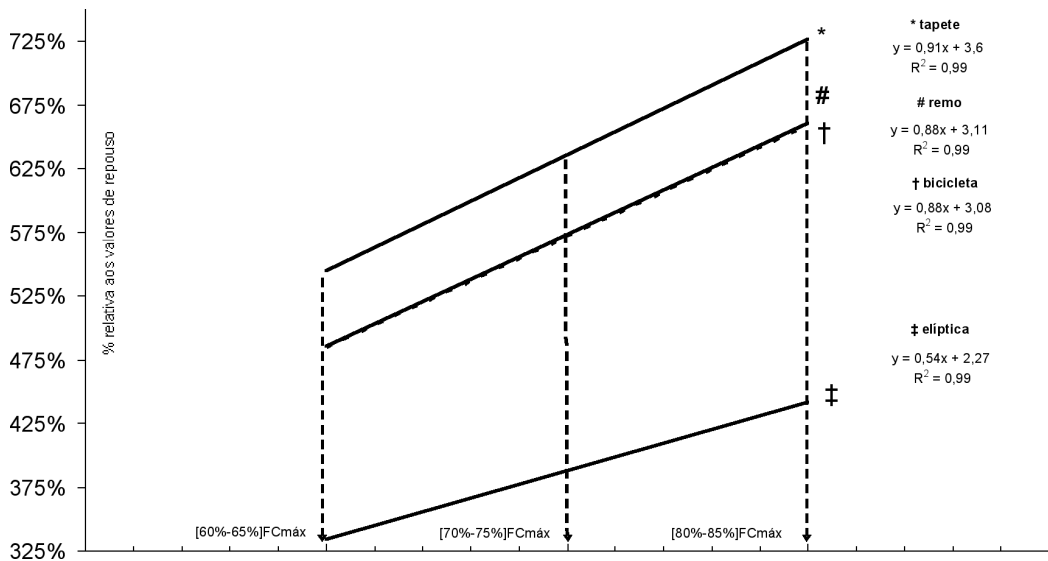


Figura 1. Variação dos valores médios do VO_2 relativo, ao longo dos patamares, nos diferentes modos de exercício.

Os valores mais elevados do quociente respiratório foram obtidos na elíptica, enquanto que os valores mais baixos foram obtidos no tapete. Nos três patamares de exercício foram identificadas diferenças estatisticamente significativas entre todos os ergómetros, com excepção da bicicleta vs. remo. Na Figura 2 está representada a variação dos valores do quociente respiratório em cada um dos ergómetros estudados, nos três patamares de exercício.

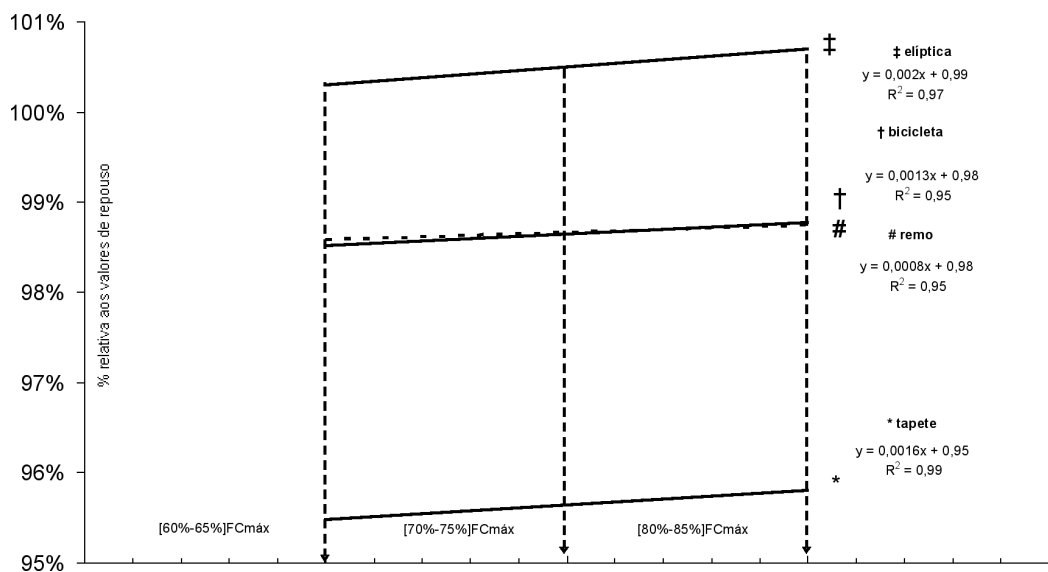


Figura 2. Variação dos valores médios do quociente respiratório, ao longo dos patamares, nos diferentes modos de exercício.

Os valores da ventilação foram mais elevados no remo e mais baixos na elíptica. Nos três patamares de exercício foram identificadas diferenças estatisticamente significativas entre a elíptica vs. remo. As diferenças entre a elíptica vs. tapete e bicicleta vs. remo só tiveram significado estatístico no 1º e 2º patamares. O comportamento dos valores da ventilação em cada um dos ergómetros e patamares de exercício estudados está representado na Figura 3.

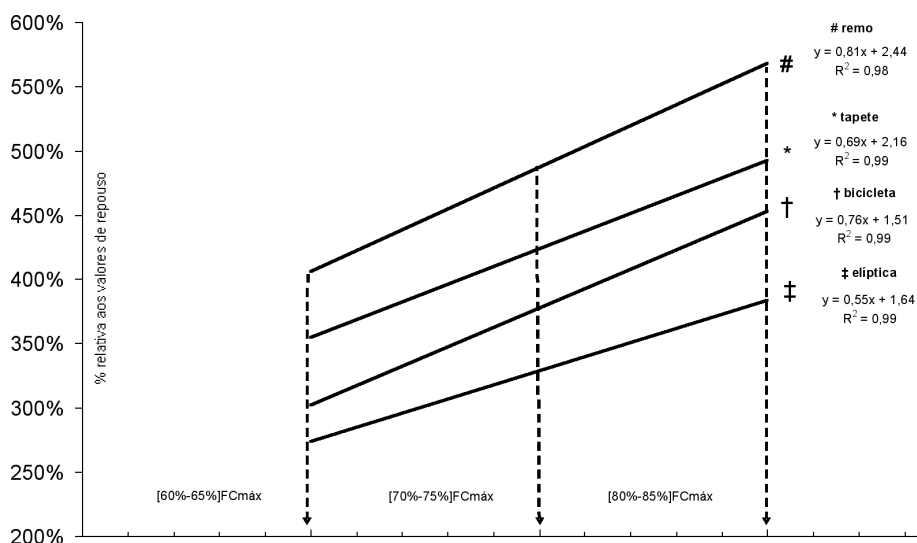


Figura 3. Variação dos valores médios da ventilação pulmonar, ao longo dos patamares, nos diferentes modos de exercício.

Os valores de tensão arterial sistólica foram mais elevados na bicicleta e no tapete e mais baixos na elíptica e no remo. Foram identificadas diferenças estatisticamente significativas nos três patamares de exercício entre todos os pares de ergómetros. O comportamento dos valores da tensão arterial sistólica em cada um dos ergómetros e patamares de exercício estudados está representado na Figura 4.

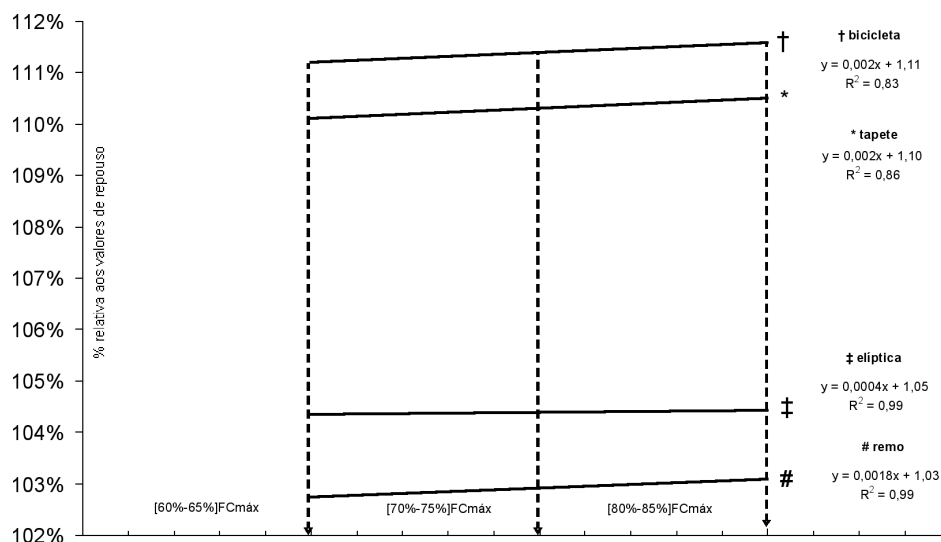


Figura 4. Variação dos valores médios da tensão arterial sistólica, ao longo dos patamares, nos diferentes modos de exercício.

Os valores de tensão arterial diastólica foram mais elevados no tapete e mais baixos na bicicleta. Foram identificadas diferenças estatisticamente significativas nos três patamares de exercício entre todos os pares de ergómetros. O comportamento dos valores da tensão arterial diastólica em cada um dos ergómetros e patamares de exercício estudados está representado na Figura 5.

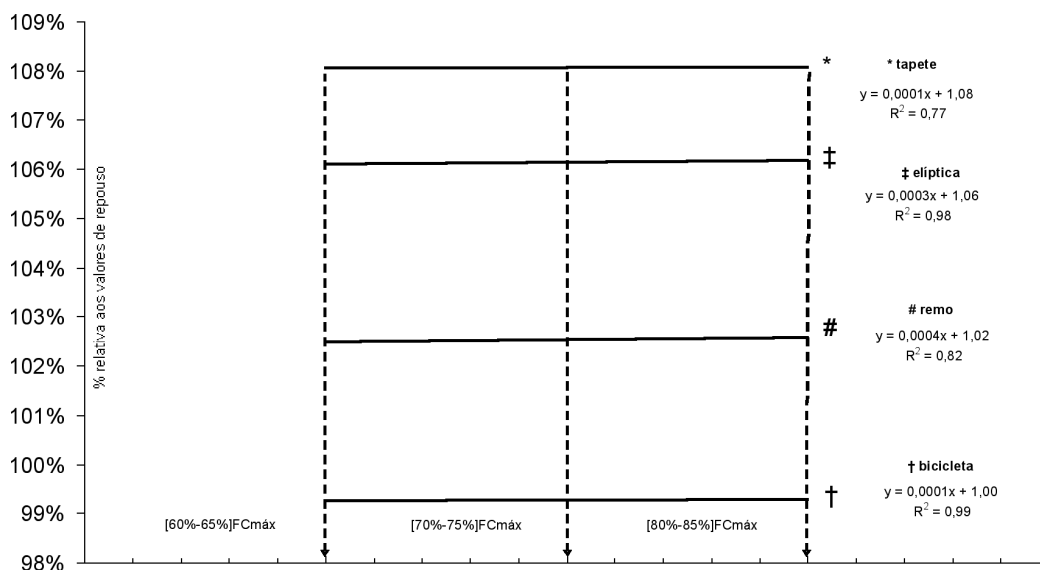


Figura 5. Variação dos valores médios da tensão arterial diastólica, ao longo dos patamares, nos diferentes modos de exercício.

DISCUSSÃO

Ao longo dos patamares de esforço e para todos os modos de exercício, os valores do VO_2 aumentaram linearmente com o aumento da FC. Apesar de ser um comportamento esperado, devido à forte relação existente entre a FC e o VO_2 neste tipo de esforço (4, 20, 26), a magnitude deste aumento variou em função do modo de exercício. Neste sentido, parece claro que as características dos diferentes ergómetros influenciam a relação VO_2/FC . O pulso de oxigénio expressa a eficiência do sistema de transporte de oxigénio e indica-nos a quantidade de O_2 consumida em cada batimento. Ou seja, para o mesmo esforço do miocárdio registaram-se consumos de oxigénio diferentes em função do modo de exercício. O tapete foi o ergómetro onde se registaram valores mais elevados de VO_2 para a mesma FC. Do ponto de vista fisiológico, estes resultados têm sido explicados pela elevada quantidade de massa muscular

solicitada durante o exercício de MI, pelo facto do aumento na solicitação de massa muscular implicar maior exigência de oxigénio (4, 6, 15, 23, 27). A esta razão acresce-se o facto do indivíduo suportar o seu peso corporal, situação que vai implicar um padrão de contracção muscular distinto (carga mais elevada) e a manutenção do centro de gravidade estável (maior solicitação dos músculos de suporte). No presente estudo, apesar do protocolo ter sido realizado com apoio nas barras do tapete, o que parece implicar valores inferiores de aproximadamente 0,5 l/min no VO_2 e 10 bpm na FC (4), foi utilizado um tapete mecânico. Esta característica, motivando um padrão de contracção muscular mais exigente para mover a passadeira, tende a exagerar os valores do VO_2 (8, 10). Por outro lado, apesar dos elementos da amostra não apresentarem especializações nos modos de exercício realizados, parece inequívoco que o exercício realizado no tapete é o mais

familiar e, desta forma, o que poderá induzir melhores prestações.

Os valores do VO_2 registados no remo foram muito idênticos aos registados na bicicleta. Entre estes dois ergómetros não existem diferenças no suporte do peso corporal; no entanto, a solicitação de massa muscular no remo é mais elevada (porque solicita MS e MI). Desta forma, seria de esperar que os valores do VO_2 no remo se apresentassem mais elevados (14). Todavia, é consensual que a resposta cardio-respiratória ao exercício que inclua MS é mais acentuada relativamente ao exercício de MI, devido ao aumento da resposta do sistema nervoso simpático, com alteração da distribuição do fluxo sanguíneo (12, 13, 15). Ou seja, para o mesmo valor de VO_2 , a FC é mais elevada no modo que solicita MS. O inverso também pode ser colocado. Para a mesma FC, o VO_2 é inferior para o modo que solicita MS. Neste sentido, quando a intensidade do exercício é controlada pela FC (como no presente estudo) parece possível que os valores do VO_2 obtidos no remo e na bicicleta sejam muito idênticos.

A elíptica foi o ergómetro onde se registaram valores significativamente mais baixos no VO_2 . De forma idêntica ao remo, a elíptica solicita MI e MS; no entanto, neste ergómetro os indivíduos suportam o seu peso corporal. Contudo, o envolvimento dos MS nos gestos técnicos destes dois ergómetros, determinado pelas características mecânicas dos engenhos, apresenta diferenças substanciais. Enquanto que no remo o envolvimento dos MS é particularmente activo (pela “puxada”), na elíptica, como as barras de suporte dos MS estão interligadas com os pedais dos MI (cujo movimento determina o movimento das barras de suporte dos MS), o trabalho realizado pelos MS é determinado em função do trabalho realizado pelos MI. Desta forma, os MS parecem não contribuir com grande relevância para o trabalho total realizado, facto que pode explicar os valores de VO_2 mais baixos (17). Por outro lado, os valores do remo sugerem que a intervenção dos MS foi superior, contribuindo em maior magnitude para o trabalho total realizado.

Devido às suas características, nestes dois ergómetros (remo e elíptica), não foi possível medir a percentagem de trabalho realizado com os MS e MI, facto que dificulta a análise dos resultados.

A partir destes resultados e da literatura disponível, é igualmente possível verificar que os modos de exercício com envolvimento dos MS e MI não parecem muito associados a melhores pulsos de O_2 . Ou seja, para FC idênticas, nestes modos de exercício o VO_2 é inferior (22).

Para todos os modos de exercício foi identificado um aumento da VE em função do aumento da FC (i.e., do aumento da intensidade do esforço). Para qualquer tipo de exercício, com o aumento da intensidade, as concentrações de CO_2 e de iões de hidrogénio no sangue venoso aumentam também, estimulando os quimiorreceptores e promovendo um aumento ventilatório (4, 20). Para além destes, os factores neuronais aferentes ao centro respiratório também deverão ter contribuído para este aumento da ventilação. A partir dos resultados obtidos, foi possível identificar valores da VE significativamente mais elevados no remo. Os valores da VE deveriam apresentar tendências semelhantes às identificadas para os valores do VO_2 . Ou seja, os ergómetros com valores de VO_2 mais elevados deveriam apresentar VE mais elevadas. De facto, no exercício em *steady-state* a VE aumenta de forma linear com o VO_2 , de forma a manter os níveis alveolares da pressão de O_2 e de CO_2 próximos dos valores de repouso (7, 21, 26). Este facto, só não se verificou no remo, onde a VE foi a mais elevada; contudo, foi bem patente nos restantes ergómetros. Buckley, Davies e Simpson (6) verificaram que os valores do limiar ventilatório e do limiar láctico foram atingidos a intensidades inferiores no remo, comparativamente com o tapete. Esta constatação pode ser justificada pela posição corporal que os indivíduos têm que adoptar no remo. Ou seja, o “movimento normal” dos músculos ventilatórios é condicionado e limita a maximização da ventilação (16, 25). Neste sentido, para que se possa manter a intensidade do exercício, torna-se necessário aumentar a VE. Este quadro de argumentos parece explicar os elevados valores de VE e a elevada importância do treino dos músculos respiratórios nos remadores de elite (25). Os valores mais elevados da VE no remo, podem igualmente ser justificados pelo recrutamento de fibras musculares tipo II. A solicitação deste tipo de fibras promove o aumento das concentrações de lactato sanguíneo o qual, quando não é eliminado, proporciona uma acumula-

ção de iões de hidrogénio com aumento da VE. Por outro lado, a partir da literatura disponível é possível perceber que, para o mesmo VO_2 e carga externa, os valores da VE no exercício de MS são superiores aos identificados no exercício de MI (4, 26) e os valores obtidos em exercício combinado (MS e MI) são ainda mais elevados (17, 18). Este facto está também patente nos resultados do presente estudo. Apesar dos valores do VO_2 na bicicleta e no remo terem sido muito idênticos nos três patamares de esforço, o exercício realizado no remo (solicitação de MS e MI) induziu valores de VE significativamente superiores aos obtidos na bicicleta.

Nos valores do QR foram identificadas diferenças estatisticamente significativas entre todos os pares de ergómetros que foram comparados ($p < 0,05$), com excepção dos valores registados na bicicleta vs. remo. Os valores do QR foram superiores na elíptica e inferiores no tapete.

O QR é um indicador que expressa indirectamente a comparticipação dos substratos energéticos durante o exercício (21, 26). Os valores obtidos na elíptica (mais elevados) sugerem a utilização de maior percentagem de hidratos de carbono, facto directamente associado a uma maior solicitação de fibras tipo II. Por outro lado, os valores obtidos no tapete parecem sugerir o inverso, ou seja, a utilização de maior percentagem de gorduras (maior solicitação de fibras tipo I).

Os estudos disponíveis neste domínio parecem consensuais. Thomas, Feiock e Araujo (22) identificaram valores de QR ligeiramente superiores (sem diferenças estatisticamente significativas) nos ergómetros onde os indivíduos não suportavam o seu peso corporal (remo e bicicleta) comparativamente com o tapete e o simulador de ski. Buckley, Davies e Simpson (6) registaram diferenças estatisticamente significativas nos valores do QR entre o remo e o tapete ($0,99 \pm 0,07$ e $0,94 \pm 0,07$, respectivamente). No remo, o limiar ventilatório e o limiar láctico foram atingidos a intensidades inferiores comparativamente com o tapete. Os autores justificam estes resultados pela diferente constituição das fibras musculares dos MI e MS e pelas diferenças no seu recrutamento em cada modo de exercício. No entanto, a especificidade da amostra na realização do exercício desempenha um papel igualmente importante. Zeni, Hoffman e Clifford (27) e Buckley, Davies e

Simpson (6) referem que indivíduos com pouca experiência no remo, concentram mais acção (força) nos braços, comparativamente com remadores experientes. Acrescentam que, mesmo quando a percentagem de VO_2 máximo é inferior no remo, as concentrações de lactato são superiores relativamente ao tapete. Ou seja, é provável que se obtenham melhores prestações (e mais económicas do ponto de vista glicolítico) em movimentos mais familiares, facto que pode explicar os valores de lactato sanguíneo mais baixos no tapete e mais elevados na elíptica. Nos valores da TAS, a transição do patamar de repouso para o primeiro patamar de esforço foi caracterizada por um aumento acentuado. Nos patamares subsequentes os valores aumentaram muito ligeiramente (ver Figura 4). Estes resultados permitiram identificar diferenças estatisticamente significativas entre os valores de todos os modos de exercício (ver Quadro 3). Os valores de TAS foram mais elevados nos ergómetros de MI (bicicleta e tapete), comparativamente aos que solicitam MS e MI (elíptica e remo).

Enquanto que os valores da tensão arterial sistólica são influenciados fundamentalmente pela intensidade do exercício, os valores da tensão arterial diastólica são mais influenciados pela quantidade de massa muscular solicitada (26). Desta forma, o efeito da massa muscular solicitada na TAS decorre fundamentalmente da associação entre a TAS e a TAD. A maiores intensidades do exercício correspondem valores de tensão arterial sistólica mais elevados, facto decorrente do aumento do débito cardíaco e das alterações na actividade do sistema nervoso simpático (4, 7). De facto, para a mesma FC, no tapete e na bicicleta (modos de exercício com valores de VO_2 mais elevados e com menor solicitação de massa muscular) registaram-se valores de TAS mais elevados. Por outro lado, a maiores quantidades de massa muscular solicitada correspondem TAS mais baixas. Por exemplo, o exercício realizado no remo induziu, nos três patamares de esforço, valores de VO_2 similares aos registados na bicicleta ($p = n.s.$). Contudo, a solicitação acrescida de massa muscular no remo (MI e MS) induziu valores de TAS mais baixos. Na literatura, os estudos centrados na resposta aguda deste parâmetro aos diferentes modos de exercício (em populações normotensas) são quase omissos.

Aminoff, Smolander, Korhonen e Louhevaara (2) compararam os resultados entre exercício realizado a 50% e a 75% do VO_2 num ergómetro de braços e numa bicicleta; no entanto, apenas mediram a TAS na bicicleta.

Os valores da TAD aumentaram do patamar de repouso para o primeiro patamar de esforço em todos os ergómetros, com excepção da bicicleta (ver Figura 5). No entanto, a magnitude deste aumento variou significativamente em função do modo de exercício. Após o primeiro patamar de esforço, os valores da TAD, atingidos em cada modo de exercício, mantiveram-se estáveis até ao último patamar de esforço. Como na base do controlo da tensão arterial estão reflexos neurais que influenciam directamente a actividade do centro vasomotor (11), a elevação tensional promove a distensão e excitação dos receptores neurais (barorreceptores), com inibição da actividade do centro vasomotor. Desta forma, diminuem a FC e o volume sistólico, no sentido de diminuir a TA (11). Quando os valores da tensão arterial estão demasiado baixos, os barorreceptores deixam de ser estimulados, excitando o centro vasomotor que leva os valores da tensão arterial ao normal (11). A maiores quantidades de massa muscular solicitada estão associados valores de TAD mais baixos. Esta variação ocorre porque associado ao exercício com grande quantidade de massa muscular activa está uma elevada dilatação dos vasos sanguíneos e uma diminuição das resistências vasculares periféricas, devida ao controlo do diâmetro de abertura capilar pela acção dos esfíncteres pré-capilares (7). No entanto, a quantidade de massa muscular solicitada não é o único factor determinante destas diferenças. Caso contrário, os valores de TAD seriam mais elevados na bicicleta e no tapete (porque solicitam menos massa muscular). De facto, os valores (de TAD) obtidos no presente estudo foram mais elevados nos modos de exercício onde o indivíduo suporta o seu peso corporal e está numa posição vertical (tapete e elíptica) e mais baixos nos modos onde o ergómetro suporta o peso dos indivíduos (remo e bicicleta).

Esta tendência nos valores do tapete pode ser justificada, do ponto de vista metodológico, porque no presente estudo foi utilizado um tapete mecânico (*Proaction* BH). De facto, esta característica particular parece influenciar, de forma determinante, a resposta

aguda da TAD. A maior resistência a vencer para mover a passadeira do tapete mecânico exige mais força. Este facto parece promover um ciclo de marcha envolvendo maiores pressões intersticiais nos músculos solicitados, o que pode levar ao aumento das resistências vasculares periféricas e, consequentemente, aumentar os valores da TAD.

Os resultados do presente estudo sugerem que os ergómetros que solicitam MS e MI (para a mesma FC) induzem TAS mais baixas ao longo dos patamares de esforço. Elevadas tensões arteriais sistólicas estão associadas a maiores índices de *stress* do sistema cárdio-vascular e a maiores sobrecargas do miocárdio (7, 21, 26). Por outro lado, os valores mais baixos ao longo dos intervalos de esforço na TAD ocorreram nos ergómetros em que os indivíduos estão sentados. Turley e Wilmore (24) confirmam esta tendência nos resultados e justificam-nos pelos menores débitos cardíacos e menores resistências vasculares periféricas.

CONCLUSÕES

Da análise realizada aos resultados obtidos destacam-se as seguintes conclusões:

- Os valores do VO_2 aumentaram linearmente ao longo dos patamares de esforço, em todos os modos de exercício. A magnitude deste aumento variou em função das diferenças na quantidade de massa muscular envolvida no exercício e no tipo de suporte do peso corporal. Os valores mais elevados foram registados no tapete, enquanto que os valores mais baixos foram registados na elíptica.
- Para todos os modos de exercício foi identificado um aumento da VE ao longo dos patamares. O remo foi o ergómetro onde se registaram valores mais elevados, facto que pode decorrer da posição corporal que os indivíduos têm que adoptar, do recrutamento de fibras musculares tipo II e da combinação de exercício de MS e MI.
- A elíptica foi o ergómetro com valores de QR mais elevados, o que sugeriu a utilização de maior percentagem de hidratos de carbono, provavelmente explicado pela maior solicitação de fibras tipo II. Por outro lado, os valores obtidos no tapete sugeriram a utilização de maior percen-

tagem de gorduras, passível de ser explicado pela maior solicitação de fibras tipo I.

- Foi possível identificar um aumento na TAS ao longo dos patamares de exercício. A tendência dos resultados sugere valores mais elevados nos ergómetros que solicitam menor quantidade de massa muscular (apenas MI - bicicleta e tapete).
- Os valores da TAD foram mais elevados nos modos de exercício onde o indivíduo suporta o seu peso corporal e está numa posição vertical (tapete e elíptica) e mais baixos nos modos onde o ergómetro suporta o peso dos indivíduos (remo e bicicleta).

Para a mesma percentagem de frequência cardíaca máxima, as repercussões cardio-respiratórias aos diferentes modos de exercício realizados apresentaram diferentes perfis de resposta aguda. Este tipo de resposta parece depender da quantidade de massa muscular envolvida no exercício, do suporte do peso corporal e do tipo de unidades motoras solicitadas. Apesar dos diversos ergómetros disponíveis permitirem atender ao gosto individual (e promoverem a adesão ao exercício), os cuidados no ajuste da prescrição do exercício aos objectivos e características do indivíduo são imperativos.

CORRESPONDÊNCIA

Catarina Isabel N.G. Abrantes

Departamento de Desporto
Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro
Rua Dr. Manuel Cardona
5000 Vila Real
PORTUGAL
abrantes@utad.pt

BIBLIOGRAFIA

- 1 ACSM - American College of Sports Medicine (2000). *Manual de Consulta para el Control y la Prescripción de Ejercicio*. Barcelona: Editorial Paidotribo
- 2 Aminoff T, Smolander J, Korhonen O, Louhevaara V (1997). Cardiorespiratory and subjective responses to prolonged arm and leg exercise in healthy young and older men. *Eur J Appl Physiol* 75: 363-368
- 3 Brisswalter J, Hausswirth C, Smith D, Vercruyssen F, Vallier J (1999). Energetically optimal cadence vs. freely-chosen cadence during cycling: effect of exercise duration. *Int J Sports Med* 20: 60-64
- 4 Brooks G, Fahey T, White T (1996). *Exercise Physiology - Human Bioenergetics and its Applications*. Mountain View: Mayfield Publishing Company
- 5 Brown S, Wu Q, Li H, Mao X (1994). Cardiorespiratory responses to low-intensity heart rate-controlled exercise in female subjects. *J Sports Med Physical Fitness* 34: 279-283
- 6 Buckley J, Davis J, Simpson T (1999). Cardiorespiratory responses to rowing ergometry and treadmill exercise soon after myocardial infarction. *Med Sci Sports Exerc* 31: 1721
- 7 Chicharro J, Vaquero A (1995). *Fisiología del Ejercicio*. Madrid: Editorial Médica Panamericana
- 8 Davies B, Daggett A, Jakeman P, Mulhall J (1984). Maximum oxygen uptake using different treadmill protocols. *Br J Sports Med* 18: 74-79
- 9 Deschenes M, Kraemer W, McCoy R, Volek J, Turner B, Weinlein J (2000). Muscle recruitment patterns regulate physiological responses during exercise of the same intensity. *Am J Physiol* 279: R2229-R2236
- 10 Gamble D, Jakeman P, Bartlett R (1987). A comparison of non-motorised treadmill, motorised treadmill and over-ground running patterns. In: *Biomechanics in Sport*. London: Institution of Mechanical Engineers, 25-32
- 11 Guyton A (1988). *Fisiologia Humana*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan
- 12 Harms C (2000). Effect of skeletal muscle demand on cardiovascular function. *Med Sci Sports Exerc* 32: 94-99
- 13 Hoffman M, Kassay K, Zeni A (1996). Does the amount of exercising muscle alter the aerobic demand of dynamic exercise? *Eur J Appl Physiol* 74: 541-547
- 14 Katsanos C, Cheuvront S, Haymes E (2001). Energy expenditure relative to perceived exertion: stationary cycling versus treadmill walking. *Res Q Exerc Sport* 72: 176-181
- 15 Kravitz L, Robergs R, Heyward V, Wagner D, Powers K (1997). Exercise mode and gender comparisons of energy expenditure at self-selected intensities. *Med Sci Sports Exerc* 29: 1028-1035
- 16 Mahler D, Andrea B, Ward J (1987). Comparison of exercise performance on rowing and cycle ergometers. *Res Q Exerc Sport* 58: 41-46
- 17 Mayo J (1998). *The Physiological Effects of Varied Arm and Leg Work During Total Body Exercise*. Doctoral Dissertation, University of Mississippi
- 18 Mayo J, Kravitz L, Chitwood L, Kinzey S, Waters W, Wongsathikun J (1999). Cardiovascular responses to combine arm and leg exercise. *Med Sci Sports Exerc* 31: S421
- 19 Plunk J, Stephen F, Cantu R, Sherman N (2000). Caloric expenditure differences between individuals exercising on a motor driven treadmill versus stairclimber. *Res Q Exerc Sport* 71: A33
- 20 Powers S, Howley E (2000). *Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho*. São Paulo: Editora Manole
- 21 Robergs R, Roberts S (1997). *Exercise Physiology: Exercise, Performance, and Clinical Applications*. New York: Times Mirror-Mosby College Publishing
- 22 Thomas T, Feiock C, Araujo J (1989). Metabolic responses associated with four modes of prolonged exercise. *J Sports Med Physical Fitness* 29: 77-82
- 23 Thomas T, Ziogas G, Smith T, Zhang Q, Londeree B (1995). Physiological and perceived exertion responses to six modes of submaximal exercise. *Res Q Exerc Sport* 66: 239-246
- 24 Turley K, Wilmore J (1997). Cardiovascular responses to treadmill and cycle ergometer exercise in children and adults. *J Appl Physiol* 83: 948-957
- 25 Volianitis S, McConnell A, Koutedakis Y (2001). Inspiratory muscle training improves rowing performance. *Med Sci Sports Exerc* 33: 803-809
- 26 Wilmore J, Costill D (2001). *Fisiologia do Esporte e do Exercício*. São Paulo: Editora Manole
- 27 Zeni A, Hoffman M, Clifford P (1996). Energy expenditure with indoor exercise machines. *JAMA* 275: 1424-1427.

ARTIGO DE
REVISÃO

Teorias biológicas do envelhecimento

M. Paula Mota¹
Pedro A. Figueiredo²
José A. Duarte³

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.01.81>

RESUMO

Da interação entre o genoma e os factores estocásticos resulta a maior ou menor velocidade de envelhecimento do organismo. Se a capacidade de adaptação do organismo for reduzida e/ou se a acção dos factores estocásticos for exagerada, o resultado poderá ser um desequilíbrio excessivo que aumentará a susceptibilidade para acumular lesões e défices celulares, manifestando-se no fenómeno de envelhecimento celular, tecidual e orgânico. A compreensão deste fenómeno passa pelo conhecimento dos mecanismos biológicos específicos subjacentes aos desequilíbrios que causam a perda de funcionalidade progressiva com a idade, com o conseqüente aumento da susceptibilidade e incidência de doenças, aumentando a probabilidade de morte. O interesse despertado por esta temática levou ao desenvolvimento de múltiplas teorias biológicas do envelhecimento, mais centradas na importância dos factores genéticos ou nos factores estocásticos, sendo as mais conhecidas descritas neste trabalho.

Palavras-chave: envelhecimento biológico, teorias estocásticas, teorias genéticas.

¹ Departamento de Desporto, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

² Instituto Superior da Maia

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

ABSTRACT

Biological Theories of Aging

Aging rate is the result of genomic and stochastic factors interactions. If organic capacity to face the insults of stochastic factors is insufficient, cell imbalance should increase leading to increase susceptibility to accumulate damage, which is patent on cell, tissue and organic aging phenomenon. To understand this phenomenon it's necessary to recognize the specific biologic mechanisms that underlie these imbalances, and that lead to the progressive age-related deterioration in function, causing an increase in susceptibility to disease, and thereby enhancing the risk of death. Related interest on this problem encourages the development of several biologic theories of aging, some of them supported on genetic factors, and the others focused on the stochastic mechanisms. Some of the most popular biological theories of aging will be reviewed in this paper.

Key Words: aging biology, stocastic theories, genetic theories.

INTRODUÇÃO

Para além do nascimento e da morte, uma das certezas da vida é que todas as pessoas envelhecem. No entanto, a manifestação do fenómeno de envelhecimento ao longo da vida é variável entre os indivíduos da mesma espécie e entre indivíduos de espécies diferentes. Esta constatação deu origem ao desenvolvimento de inúmeras definições de envelhecimento biológico que, apesar de divergirem na orientação teórica subjacente, comungam a noção de perda de funcionalidade progressiva com a idade, com o conseqüente aumento da susceptibilidade e incidência de doenças, aumentando a probabilidade de morte. Da interação entre o genoma e os factores estocásticos resulta a maior ou menor velocidade de envelhecimento do organismo. Se a capacidade de adaptação do organismo for reduzida e/ou se a acção dos factores estocásticos for exagerada, o resultado poderá ser um desequilíbrio excessivo, que aumentará a susceptibilidade para acumular lesões e défices celulares, manifestando-se no fenómeno de envelhecimento celular, tecidual e orgânico. A compreensão do fenómeno de envelhecimento passa pelo conhecimento dos mecanismos biológicos específicos subjacentes a estes desequilíbrios. A curiosidade despertada por este problema tem sido de tal forma explorada que, em 2000, Medvedev recenseou mais de 300 teorias desde o século XVIII (154). Tendo por base as diferenças de longevidade entre as espécies animais (45, 61, 235), assim como a identificação de genes específicos responsáveis pela redução significativa do tempo de vida, como ocorre nas síndromes de Werner e Progéria (67, 83, 149), diversos investigadores sugerem que a velocidade do fenómeno de envelhecimento é condicionada por factores genéticos (79, 80, 96). No entanto, apesar da importância atribuída aos factores genéticos, os factores estocásticos também poderão ser determinantes para a longevidade. Com efeito, diversas situações experimentais (por exemplo, ambientes hipertérmicos ou de hipóxia, radiações ionizantes, manipulação calórica) têm demonstrado a capacidade dos factores exógenos em modificar o fenómeno de envelhecimento em diversas espécies, tais como em *Caenorhabditis elegans* (141), em *Drosophila melanogaster* (146, 181, 232) e em ratos (101).

Das diversas teorias do envelhecimento muitas delas estão obsoletas, sendo as restantes ainda demasiado numerosas para serem abordadas individualmente. Porém, podem ser operacionalmente divididas em duas categorias gerais: Teorias Genéticas e Teorias Estocásticas.

TEORIAS GENÉTICAS

Sem negar a importância das influências ambientais na longevidade, os biogerontologistas salientam a determinante participação dos genes neste fenómeno.

Teoria da Velocidade de Vida

A “Teoria da Velocidade de Vida” foi proposta por Pearl (188) e advoga que a longevidade é inversamente proporcional à taxa metabólica.

Anteriormente, Rubner (para ref. ver 188) explicara as diferenças de longevidade entre as espécies de mamíferos com base na desigualdade de dispêndio energético por grama de tecido. Ou seja, as características genéticas de cada espécie de mamíferos determinariam a sua taxa metabólica e, deste modo, a sua maior ou menor longevidade comparativamente às outras espécies. Os trabalhos desenvolvidos por Loeb e Northrop (143, 144) demonstraram que o tempo de vida era inversamente proporcional à temperatura ambiente em *Drosophila melanogaster*, diminuindo aproximadamente 10 vezes entre os 10°C e os 30°C. As variações na temperatura tiveram efeitos semelhantes durante a fase de larva, pupa e mosca adulta. Para Pearl (1938), este facto parecia reforçar o pressuposto da existência de uma capacidade de produzir energia pré-definida geneticamente, finda a qual os animais morreriam. Neste sentido, a sujeição das *Drosophilas* a temperaturas elevadas terá aumentado a taxa metabólica, provocando um esgotamento rápido da capacidade de produzir energia, considerada limitada geneticamente, pelo que a mortalidade terá aumentado.

Mais tarde, as diferenças na longevidade entre as espécies foi explicada pelo facto dos animais de menores dimensões terem, normalmente, um metabolismo basal mais elevado e menor tempo de vida (44, 235). Foram elaboradas diversas equações matemáticas, descritas por Finch (61), com o intuito de estabelecer uma relação entre as dimensões do corpo e a longevidade. No entanto, não é difícil encontrar

inúmeras "excepções" a esta regra entre animais do mesmo filo. Por exemplo, entre os mamíferos, o caso mais flagrante é o do morcego, cuja longevidade é semelhante à do cavalo, apesar da enorme diferença de tamanho. A "Teoria da Velocidade de Vida" foi sendo sucessivamente reformulada até que Sacher (209) propôs uma nova equação matemática que considerava diversos índices metabólicos (tamanho do cérebro, tamanho do corpo, consumo de oxigénio por minuto e temperatura corporal) e que estabelecia uma relação entre a longevidade e a actividade metabólica das diversas espécies animais:

$$L = 0.66E^{0.6}M^{-0.4}P^{-0.5}T^{0.25}$$

(L é o tempo máximo de vida (anos), E é o peso do cérebro (g), M é o peso do corpo (g), P é o metabolismo basal em repouso (mL . kg⁻¹ . min⁻¹) e T é a temperatura corporal (°C)).

De acordo com esta equação, o factor temperatura corporal é o que menos contribui para as diferenças na longevidade entre as espécies animais. Este dado levanta algumas questões relativamente às tendências inicialmente propostas por Pearl, que considerava que a longevidade das *Drosophila melanogaster* era afectada pela temperatura (para ref. ver 61). De facto, o problema do aumento do metabolismo com a temperatura ambiente foi mais tarde estudado por Arking et al. (8), que utilizaram o consumo de oxigénio como indicador metabólico, em quatro linhas diferentes de *Drosophila melanogaster*. Os resultados deste estudo demonstraram que o metabolismo difere com a linha estudada e que a sua variação induzida pela temperatura ambiente não é igual nas diferentes linhas. Considerando este indicador metabólico, o autor constatou que o metabolismo basal não influencia a longevidade das *Drosophila melanogaster*. A análise da equação proposta por Sacher (209) revela pouca clareza na relação entre o metabolismo basal, as dimensões corporais e a longevidade entre animais da mesma espécie. Por exemplo, tem sido demonstrado que a restrição calórica influencia positivamente a longevidade de ratinhos sem, contudo, se verificarem alterações no metabolismo basal por grama de peso (100). O nanismo dos ratinhos Ames foi acompanhado por um aumento da ingestão calórica por grama de peso corporal e do tempo de vida

em mais de 50%, comparativamente com os coortes normais (151). Outro exemplo do desvio a esta explicação da "Teoria da Velocidade de Vida" avançada por Sacher (209), são as diferenças encontradas nas variações metabólicas dos morcegos que hibernam e dos que não hibernam. Apesar da grande redução metabólica durante a hibernação (cerca de 10 vezes menos dispêndio energético), os morcegos que não hibernam têm o mesmo tempo de vida (99). Em conjunto, estes resultados sugerem que não existe uma reserva energética ou número de batimentos cardíacos pré determinados geneticamente que determine a longevidade do indivíduo. A influência metabólica na longevidade poderá ser, parcialmente, explicada pelo aumento da produção de espécies reactivas de oxigénio (ERO), nos animais metabolicamente mais activos. De facto, Ku et al. (121) constataram que, com algumas excepções, os animais com maior metabolismo basal são aqueles que produzem maior quantidade de ERO e cuja longevidade é menor. Estes resultados sugerem uma nova explicação para a variação da longevidade com o metabolismo basal, que poderá estar relacionada com mecanismos de stress oxidativo responsáveis pelo aumento da lesão interna das células e tecidos que resultam num aumento do desequilíbrio interno e, por fim, na morte (89, 197).

Teoria do Envelhecimento Celular

Os esforços para compreender o papel da célula no fenómeno de envelhecimento tiveram início em 1891, quando Weismann especulou sobre a existência de um potencial limitado da capacidade de duplicação das células somáticas nos animais superiores (para ref. ver 206). Contudo, só mais tarde Hayflick e Morhead (97) confirmaram experimentalmente esta suposição. Os estudos desenvolvidos por Hayflick deram um contributo valioso para a evolução das teorias gerontológicas, tendo como objecto de estudo o fenómeno de envelhecimento celular. Até então, os estudos desenvolvidos em células somáticas apontavam para a possibilidade deste fenómeno não ocorrer ao nível celular. Esta hipótese teve origem no célebre estudo realizado por Alexis Carrel (33) que colocou fibroblastos provenientes do coração de galinha em meio de cultura. Os fibroblastos duplicaram-se indefinidamente, tendo Carrel

decidido terminar a cultura voluntariamente após 34 anos. Os resultados deste estudo foram confirmados numerosas vezes, em diversos tecidos animais e humanos, e levaram os biogerontologistas a considerar que as células, quando mantidas em meio de cultura, eram imortais e, por isso, não seria possível estudar o fenómeno de envelhecimento ao nível da célula. Este fenómeno resultaria, assim, da interação fisiológica das células apenas quando estão organizadas em tecidos ou órgãos. No entanto, após terem alterado o meio de cultura, Hayflick e Morhead (97) constataram que os fibroblastos humanos normais têm uma capacidade finita de duplicação celular. Estes investigadores demonstraram que, quando células normais de embrião humano crescem em condições favoráveis, o fenótipo de envelhecimento e a morte são uma consequência inevitável após cerca de 50 duplicações da população. Desta forma, os autores demonstraram que a morte da cultura de células humanas normais não se deve a algumas causas triviais, que envolvem os componentes ou condições do meio de cultura, mas é antes uma consequência das características genéticas das próprias células. As diferenças entre os resultados obtidos anteriormente por Carrel (33) e os observados por Hayflick e Morhead (97), podem ser explicadas pelas características do meio de cultura utilizado e pelos cuidados na sua manutenção. Com efeito, Hayflick (95, 97, 145) refere que nas experiências em que os fibroblastos evidenciaram um tempo de vida ilimitado, o meio de cultura estava contaminado por vírus ou compostos capazes de induzir mutações nas células em cultura, tornando-as cancerosas.

A aceitação destes resultados pela comunidade científica da época não foi pacífica, tendo sido atribuídos erros na confecção do meio de cultura e na possível contaminação por vírus (97). De acordo com a perspectiva vigente na época, o segredo do “elixir da juventude” poderia residir no meio em que as células vivem.

Posteriormente, Hayflick (95) identificou dois tipos de células *in vivo* que têm comportamentos diferentes *in vitro*. Estes dois tipos de células são (i) células normais, diploides e mortais e (ii) células cancerosas anormais, heteroploides e imortais. O comportamento destas células *in vitro* é diferente, tendo as primei-

ras uma capacidade de duplicação finita, enquanto que nas segundas esta capacidade é infinita. Esta constatação foi um marco importante no estudo do fenómeno de envelhecimento celular.

Outro contributo valioso da investigação conduzida por Hayflick foi a descrição das propriedades das células diploides, que permitiu explicar a existência de um potencial de duplicação celular inferior nas células adultas, comparativamente às células embrionárias (145). Observações posteriores, realizadas num sistema de cultura de células *in vitro*, permitiram considerar a cultura senescente após a duplicação de 70 populações, quando a densidade celular de inoculação não duplicou, durante duas semanas de alimentação (171). A consistência dos resultados obtidos em culturas de células levou os investigadores a considerar que a longevidade é determinada geneticamente, uma vez que a célula tem uma capacidade de proliferação predefinida, isto é, o número de replicações é limitado (106, 107, 143, 241).

A comprovação de que as células somáticas mitóticas que integram um organismo têm uma capacidade limitada de se duplicarem, que é programada geneticamente e que varia com a longevidade da espécie (145), impulsionou a investigação científica para a pesquisa dos genes responsáveis pelo fenómeno de envelhecimento, também conhecidos como “gerontogenes”. Os estudos genéticos em humanos, relacionados com a longevidade, são normalmente desenvolvidos em gémeos (43). De acordo com estes autores, as reduzidas dimensões das amostras, assim como a semelhança do meio envolvente, tendem a limitar a utilidade dos resultados destes trabalhos. Num estudo com uma amostra considerável (600 pares de gémeos dinamarqueses monozigóticos e dizigóticos), nascidos no século XIX, foi encontrada uma influência da hereditariedade na longevidade de apenas 30% (153). A existência de um único gene responsável pelo fenómeno de envelhecimento em humanos parece pouco provável, apesar de terem já sido identificados alguns genes relacionados com doenças específicas de idades avançadas. Certos alelos específicos do gene da apolipoproteína E estão associados a um aumento do risco de desenvolvimento tardio da doença de Alzheimer (43). Há também variações nos alelos dos receptores da vitamina D, em que alguns alelos estão associados a uma maior suscepti-

bilidade para a osteoporose (167). Os polimorfismos genéticos do gene HLA (*human leucocyte antigen*) estão associados a muitas doenças hereditárias e parecem contribuir para acentuar os processos de envelhecimento secundário (162). Outro exemplo é a identificação do gene WRN (gene responsável pelo síndrome de Werner), localizado no cromossoma 8, responsável pelo envelhecimento acelerado dos indivíduos com síndrome de Werner (149). Em humanos normais, a investigação dos gerontogenes tem permitido identificar genes responsáveis pelo desenvolvimento de doenças associadas à idade, mas não genes específicos do fenómeno de envelhecimento como acontece em organismos mais simples, como em nematóides e em leveduras.

Teoria dos Telómeros

A existência de um tempo de vida finito nas células eucariotas normais, e a capacidade das células cancerosas em superá-lo, pode depender dos telómeros (150). Estas estruturas, compreendem sequências de nucleótidos que protegem as extremidades dos cromossomas da sua degeneração e da fusão com outros cromossomas, prevenindo a instabilidade genómica (22, 34, 105, 123, 150, 170). Para além destas funções, os telómeros desempenham também um papel importante indirecto no controlo da proliferação das células normais e no crescimento anormal do cancro (81, 105, 150). Na ausência da telomerase, uma enzima que adiciona repetições sucessivas de bases de DNA telomérico aos telómeros, em cada duplicação celular a célula perde entre 50 e 201 pares de bases (bp) de DNA telomérico (105, 170). Aparentemente, as células humanas deixam de se dividir quando o comprimento final do DNA telomérico atinge aproximadamente 4-7 bp (15 a 20 nas células germinais) prevenindo, assim, a fusão com outros cromossomas (105). O encurtamento dos telómeros ocorre porque a maioria das células somáticas normais não sintetiza telomerase (123). No entanto, nas células cancerosas, a síntese de telomerase é activada, o que poderá contribuir para a capacidade destas células se dividirem continuamente (150). Esta enzima foi identificada pela primeira vez em meados da década de 80, do século passado, por Greider e Blackburn (74, 75, 76), em organismos simples como a *Tetrahymena*. A telomerase é uma

ribonucleoproteína cujas subunidades de ácido ribonucleico (RNA) incluem sequências que complementam a guanina da repetição telomérica (123). O RNA serve como um *template* para a síntese de repetições teloméricas, e pode ainda desempenhar um papel chave na afinidade química da enzima (123, 150). De acordo com Blackburn (21, 22), as alterações no seu RNA alteram as propriedades enzimáticas da telomerase. De facto, uma determinada modificação no RNA da telomerase da *Tetrahymena* alterou tão intensamente a sua actividade que os telómeros encurtaram muito rapidamente, motivando a morte das células (76, 77). Deste modo, a *Tetrahymena* necessita da presença da telomerase para manter a sua imortalidade (77, 150).

Contudo, como Hayflick e Morhead (97) demonstraram, as linhas de células normais dos mamíferos não são imortais, o que poderá ser o resultado do encurtamento progressivo dos telómeros. Apesar de serem já conhecidos alguns factores que podem interromper a divisão celular e induzir posteriormente a morte quando o telómero fica muito pequeno, há ainda um longo caminho a percorrer para que se conheçam todos os mecanismos e factores que lhe estão associados. Sabe-se que à medida que as células se aproximam da fase de senescência replicativa começam a expressar a proteína p53, resultante de um gene supressor tumoral, que interrompe o ciclo celular nas fases G1 e S (150). Esta proteína é particularmente importante no controlo do ciclo celular, estando a sua inactivação ou mutação associada a um aumento da proliferação celular, independentemente do comprimento dos telómeros (105). Por outro lado, tem sido constatado um aumento da p53 nas células em fase de senescência replicativa e nas células em que o DNA foi lesado por ERO (105). Desta forma, a possibilidade de surgirem células com informação genética alterada é prevenida, mesmo que o comprimento dos telómeros permita a continuação da proliferação celular. Por outro lado, se os factores estocásticos induzirem mutações nesta proteína, inactivando-a, poderão sobrepor-se aos mecanismos genéticos de controlo do fenómeno de envelhecimento celular.

Estes dados indicam que o papel dos telómeros no fenómeno de envelhecimento celular poderá não ser tão decisivo como tem sido descrito. Os telómeros

poderão ter um papel preponderante no envelhecimento tecidual onde as células mantêm a sua capacidade proliferativa ao longo da vida do indivíduo, embora nos tecidos compostos por células permanentemente pós-mitóticas, tais como os neurónios e os cardiomiócitos, a sua função seja mais restrita. O fenómeno de envelhecimento nestes tecidos deve-se, provavelmente, à acumulação de lesões celulares sucessivas induzidas por factores de natureza química ou mecânica, como por exemplo o aumento do stress oxidativo nas células nervosas (12, 140). A diminuição significativa do número de células funcionais, quer por morte celular ou por incapacidade de reparação dos danos, poderá determinar a funcionalidade dos respectivos órgãos, culminando com a morte do indivíduo. De facto, em órgãos constituídos, fundamentalmente, por células permanentemente pós-mitóticas a “Teoria dos Telómeros” não se aplica. O processo de envelhecimento destes órgãos parece depender muito mais da acção dos factores estocásticos, do que dos mecanismos de regulação genética. Neste sentido, o “relógio biológico” que determina a longevidade do indivíduo, parece não fazer sentido quando a análise deixa de ser a longevidade das linhas de células em cultura e se passa a considerar um indivíduo como um todo. A “Teoria dos Telómeros” é ainda posta em causa quando se tenta explicar as diferenças de longevidade entre as espécies animais com base no comprimento destas estruturas. Ou seja, seria de esperar que o maior comprimento dos telómeros das células mitóticas estivesse associado a uma maior longevidade da linha celular, o que não acontece (217). De facto, os telómeros dos fibroblastos humanos têm um menor comprimento do que os fibroblastos de ratinhos e, no entanto, dividem-se muitas mais vezes antes de atingir a senescência replicativa. A actividade da telomerase é também maior nos fibroblastos de ratinhos do que nos fibroblastos de humanos (207), pelo que o encurtamento dos telómeros seria ainda mais acentuado nestes últimos. No entanto, nos fibroblastos humanos, o número de pares de bases de DNA telomérico que a célula perde em cada duplicação celular poderá ser inferior ao dos fibroblastos de ratinhos, a par de uma capacidade de reparação do DNA mais eficiente nos primeiros (207). Em conjunto, estas evidências sugere-

rem que o comprimento dos telómeros, por si só, não se relaciona com a longevidade das diferentes espécies animais. Contudo, apesar do comprimento dos telómeros e da longevidade das diferentes espécies animais não estarem correlacionados, Rohme (205) constatou a existência de uma correlação entre a longevidade das células em cultura e a longevidade das respectivas espécies animais. Este facto, sugere a existência de outros mecanismos responsáveis pelo fenómeno de envelhecimento celular, mais decisivos para a longevidade do que o comprimento inicial dos telómeros. Com efeito, a lesão oxidativa do DNA tem, possivelmente, um efeito mais decisivo na longevidade das células do que o comprimento dos telómeros (58, 73, 140, 280). Independentemente do comprimento dos telómeros, a lesão oxidativa do DNA pode desencadear mecanismos de reparação celular que, caso não sejam eficazes, podem resultar na morte celular (58, 280).

Em conjunto, as evidências apontam para um papel moderado dos telómeros no fenómeno de envelhecimento, que deverá ser mais decisivo nos tecidos constituídos por células mitóticas e naqueles onde a capacidade regenerativa é determinante, tendo, no entanto, um papel muito modesto nos órgãos principalmente constituídos por células pós-mitóticas (77, 204). É possível que o progressivo encurtamento dos telómeros constitua apenas um dos fenótipos do envelhecimento biológico e não seja a causa do processo. Outras teorias genéticas, que tiveram uma influência determinante no desenvolvimento da investigação gerontológica, centraram a sua investigação nas alterações funcionais, observadas com a idade, nas proteínas, na regulação neuro-endócrina e na resposta imunológica.

Teoria da Mutagénese Intrínseca

A “Teoria da Mutagénese Intrínseca” de Burnet (31) considera que a longevidade das diferentes espécies animais difere devido a uma constituição genética específica, que regula a fidelidade do seu material genético e sua replicação (39, 148). De acordo com esta teoria, a longevidade do animal depende do menor número de erros na replicação do seu DNA celular e da capacidade das respectivas enzimas reparadoras do DNA. Deste modo, o maior ou menor tempo de vida das diferentes espécies animais esta-

ria associado a uma maior ou menor acumulação de mutações nas respectivas células somáticas (148). Quando a acumulação de mutações nas células somáticas impossibilitasse a manutenção da fidelidade e replicação do material genético, a célula começaria a evidenciar um fenótipo de envelhecimento, de perda de funcionalidade. No entanto, os processos de manutenção da fidelidade da replicação do DNA são bastante eficazes, impedindo a acumulação de mutações por replicação do DNA danificado (114). De facto, a enzima DNA polimerase cataliza a inserção correcta dos pares de bases a uma velocidade de 300-500 bases por segundo (185, 279). De acordo com estes autores, em média, ocorre apenas um erro em cada 10^5 ou em 10^6 bases inseridas e, quando a polimerase comete um erro, interrompe a reacção para remover, praticamente, todos os erros. No entanto, estima-se que em cada 10^3 a 10^4 bases reparadas uma base modificada escape a esta reparação, de tal forma que a frequência de erro varia entre um em 10^8 a 10^{10} pares de bases (53). Estes erros poderão ainda ser reparados pelos sistemas de reparação do DNA (114). Curiosamente, o aumento das mutações do DNA poderá inibir a velocidade das reacções da DNA polimerase e, deste modo, reduzir a possibilidade de sintetizar proteínas modificadas (279). Assim, os mecanismos responsáveis pela manutenção da fidelidade do material genético apenas permitem que ocorra um número reduzidíssimo de erros na síntese de proteínas. A maioria das proteínas danificadas detectadas nas células envelhecidas resulta, essencialmente, de modificações motivadas por reacções de oxidação e de glicosilação (61). A “Teoria da Mutagénesse Intrínseca” parece não explicar o fenómeno de envelhecimento uma vez que há poucas evidências experimentais que sustentem esta hipótese.

Teoria Neuro-endócrina

Uma das teorias genéticas do fenómeno de envelhecimento mais relevantes é a “Teoria Neuro-endócrina” (60, 61) e constitui uma hipótese alternativa para explicar a degeneração funcional associada à idade. De acordo com esta teoria, o nível de envelhecimento é o resultado do declínio de diversas hormonas do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal que controlam o sistema reprodutor, o metabolismo e

outros aspectos do funcionamento normal de um organismo (39, 61, 137, 160, 234). O sistema neuro-endócrino, controlado pelo hipotálamo e pela glândula pituitária, regula a libertação e inibição das hormonas secretadas para a circulação sanguínea sob a influência dos neurotransmissores e neuropeptídeos (211, 249). Esta teoria defende que a actividade do hipotálamo depende da expressão de genes específicos, os quais, independentemente da influência dos factores estocásticos, alteram a sua expressão com a idade, condicionando um conjunto de funções directamente dependentes do sistema neuro-endócrino (115). A incapacidade funcional do sistema reprodutor feminino (menopausa) e suas características (diminuição da secreção hormonal do ovário, aumento das gonadotrofinas) (276, 278) constituem fenótipos de envelhecimento. Por exemplo, os estrogénios não afectam apenas a capacidade reprodutora feminina, mas atingem também uma série de outras funções como a continência urinária, a absorção de nutrientes, o metabolismo ósseo e mineral, a pressão sanguínea e a função cardiovascular, a memória e cognição, organização e expressão dos ritmos diários e a progressão das doenças degenerativas relacionadas com a idade (276). Assim, a “Teoria Neuro-endócrina” considera que a incapacidade fisiológica do organismo associada à idade pode ser explicada com base na alteração hormonal resultante da modificação da expressão genética. As hormonas têm um importante papel trófico e integrativo na manutenção da função dos tecidos, pelo que a sua deficiência tem como resultado a deterioração da função tecidual (234). A constatação de que a alteração hormonal associada à idade e o fenótipo de envelhecimento são idênticos entre os indivíduos da mesma espécie, reforça a importância da influência genética na regulação neuro-endócrina.

A utilização de modelos animais sujeitos a uma mutação num gene específico, veio permitir estudar o efeito de uma hormona específica no processo de envelhecimento. No entanto, os resultados nem sempre são consistentes com os observados num meio onde os factores estocásticos não são controlados. Por exemplo, nos humanos, os níveis da hormona de crescimento diminuem significativamente com a idade, estando esta diminuição associada a um aumento da adiposidade, dos lípidos no sangue e da perda de

massa magra (92). Em conjunto, estas alterações podem contribuir para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e de outros factores que influenciam os processos de envelhecimento secundário associados a uma mortalidade precoce. Consequentemente, é frequente o recurso a terapias com hormona de crescimento, retardando os efeitos negativos associados à sua redução (20, 92). Neste sentido, estas alterações hormonais associadas à idade são consistentes com o importante papel da regulação endócrina no fenómeno de envelhecimento.

No entanto, nos ratinhos, a ausência prolongada da hormona de crescimento parece exercer efeitos anti-envelhecimento (13, 27, 92). De facto, os ratinhos Ames anões que sofreram uma mutação localizada no cromossoma 11, traduzida por uma deficiência na hormona de crescimento, na prolactina e na hormona estimuladora da tiroide, aumentaram a sua longevidade em 50%, nos machos, e 61%, nas fêmeas, comparativamente com os ratinhos normais (27).

Em adultos, o tamanho dos ratinhos que sofreram esta mutação era aproximadamente três vezes menor do que os normais. Os níveis plasmáticos do factor de crescimento tipo insulínico-I (IGF-I) e tiroxina eram extremamente baixos e a maturação sexual foi retardada (13). De acordo com estes autores, os efeitos desta mutação na longevidade devem-se a um atraso no processo de maturação, após o qual a taxa de mortalidade nos dois grupos é idêntica. Apesar desta aparente vantagem para longevidade dos animais mutantes, a deficiência de prolactina tornou as fêmeas inférteis, pondo em causa a manutenção da espécie.

Outras mutações realizadas em ratinhos que produziram um fenótipo de nanismo semelhante ao dos ratinhos Ames (ratinhos *Snell* anões – deficiência da hormona de crescimento, da prolactina e da hormona tiroe-estimulante; ratinhos “little” – deficiência da hormona de crescimento; e ratinhos com mutação no gene que codifica a síntese das proteínas sensíveis à presença de hormona de crescimento) associadas à ausência da hormona de crescimento ou da sensibilidade à sua presença, induziram um aumento da longevidade (13, 92). Também nestes casos, o aumento da longevidade deveu-se, fundamentalmente, a um atraso da manifestação do fenótipo de envelhecimento, uma vez que, após atingirem a matura-

ção, a taxa de mortalidade foi idêntica à dos ratinhos normais. Paralelamente, os ratinhos *Snell* anões e os ratinhos *little* evidenciaram esterilidade generalizada nos machos e nas fêmeas, e nos ratinhos com redução da sensibilidade à hormona de crescimento a fertilidade nas fêmeas reduziu-se significativamente.

Mais uma vez, os resultados sugerem que a análise das implicações genéticas do controlo neuro-endócrino na longevidade deverá ter em conta as repercussões na manutenção da espécie. De facto, um dos principais problemas das teorias biológicas do envelhecimento é a explicação das diferenças de longevidade das várias espécies animais. Portanto, os estudos com mutantes permitem aumentar o conhecimento sobre mecanismos biológicos específicos, mas não deverão preterir os resultados obtidos com populações normais. Com efeito, vários mecanismos, influenciados pela ausência da hormona de crescimento, poderão ter aumentado a longevidade nos ratinhos mutantes estudados. O metabolismo basal nos mutantes é menor do que nos ratinhos normais, provavelmente devido à ausência dos efeitos anabólicos e térmicos da hormona de crescimento. Mesmo nos ratinhos Ames anões, onde a ingestão calórica por grama de peso corporal foi maior do que a dos ratinhos normais, o metabolismo basal foi menor (151). No entanto, é possível que a absorção dos nutrientes tenha sido menor devido à ausência dos efeitos estimuladores da hormona de crescimento e do IGF-I no tracto gastrointestinal (179). Estes resultados evidenciam as implicações da regulação neuro-endócrina no metabolismo, acentuado ou não o processo de envelhecimento. Não obstante o carácter genético desta teoria, as alterações metabólicas decorrente das alterações neuro-endócrinas no metabolismo poderão desencadear outros factores, de natureza estocástica, capazes de exarcebar a degeneração do sistema neuro-endócrino. Por exemplo, tem sido descrito um aumento das lesões oxidativas, nomeadamente ao nível do hipotálamo, que poderão interferir com os mecanismos de sinalização do sistema neuro-endócrino com consequências ao nível do fenómeno de envelhecimento do organismo (109). De facto, Jiang et al. (109) constataram que o fenómeno de envelhecimento está associado a uma alteração na expressão de 99 genes do hipotálamo em ratinhos, que se traduziu num aumento da acti-

vidade das enzimas da cadeia de transporte de electrões mitocondrial. O aumento da actividade destas enzimas poderá ser responsável por um aumento da produção de ERO no hipotálamo dos ratinhos. Ao alterar a regulação hipotalâmica dos processos fisiológicos através do sistema neuro-endócrino, o aumento da produção de ERO no hipotálamo pode acentuar o processo de envelhecimento.

Considerando esta perspectiva, as alterações neuro-endócrinas podem até nem ser a causa, mas sim uma manifestação do processo de envelhecimento primário que, pelas modificações hormonais que induzem, aceleram esse processo.

Apesar da etiologia das alterações neuro-endócrinas com a idade ser desconhecida, tem sido proposto que as alterações celulares e moleculares em sub-populações específicas de neurónios no hipotálamo e pituitária e/ou estruturas de suporte no cérebro, contribuem para a diminuição da função cerebral (156). A causa de perturbações específicas pode estar relacionada com a perda de neurónios, erro genético, ou produção de ERO, que leva a aberrações progressivas na função dos tecidos e que acentua o fenómeno de envelhecimento e a progressão das doenças (234). Deste modo, as alterações neuro-endócrinas constituem mediadores do fenómeno de envelhecimento iniciado por alterações celulares em sub-populações específicas de neurónios ou sistemas que interagem com proximidade com os neurónios hipotalâmicos (234). Diversos factores estocásticos poderão influenciar a velocidade de perda de funcionalidade dos neurónios hipotalâmicos, entre os quais o aumento da produção de ERO parece ter um papel importante.

Teoria Imunológica

Por último, a “Teoria Imunológica” (268) aborda as alterações nas respostas imunológicas associadas à idade. Os humanos e roedores idosos evidenciam declínios em vários aspectos da protecção imunológica, incluindo a formação de auto-anticorpos com elevada afinidade, diminuição da resposta das células T aos mitogéneos e menor resistência à infecção e à doença (39, 56, 161, 162). Paralelamente, a produção de interleucina-2 (IL-2) e do ácido ribonucleico mensageiro da IL-2 (RNAm IL-2) diminui com a idade, em células T de humanos e roedores (62).

Num estudo descrito por Miller (161, 162), a combinação de alguns índices imunológicos, incluindo uma elevada proliferação das células T, um elevado número de células B, e uma *ratio* de células CD8/CD4 relativamente baixa, permitiu prever uma sobrevivência de aproximadamente mais dois anos em indivíduos com idade compreendida entre 86 e 92 anos. Por outro lado, o fenómeno de envelhecimento está associado a alterações na capacidade de resposta imunológica, particularmente nas funções associadas ao sistema H-2, no rato, e HLA, nos humanos. Estas alterações podem representar um processo patológico inicial que contribui para a acumulação de lesões celulares, acentuando os processos de envelhecimento secundário (224, 269).

Alguns autores referem que a acumulação de células T de memória está relacionada com uma fraca capacidade da resposta proliferativa das células T (161, 162) e de alterações na composição das células T (56, 162, 178). Ao longo do fenómeno de envelhecimento tem sido constatada uma alteração na composição dos subgrupos das células CD4 que parece estar associada à diminuição progressiva da capacidade de resposta proliferativa e à diminuição da produção de IL-2 (178). De acordo com estes autores, a acumulação das células T de memória poderá ser o resultado da perda da regulação do ciclo celular, devido à incapacidade de expressar a proteína p53, e/ou à ocorrência de mutações no gene que a codifica. Nestas situações, a célula será impedida de cometer suicídio em situações de desequilíbrio interno, como acontece quando ocorre um aumento do stress oxidativo e ocorre a acumulação de células alteradas com a idade (23, 178). Neste sentido, a alteração da resposta imunológica com o processo de envelhecimento poderá ser o resultado da acção de inúmeros factores estocásticos que interferem com os mecanismos de controlo de resposta aos mitogéneos. A diminuição da capacidade de defesa do organismo poderá ser uma consequência do fenómeno de envelhecimento e não uma causa do mesmo, como sugere a “Teoria Imunológica”.

A divisão estanque das teorias biológicas do envelhecimento surge da necessidade de estudar, isoladamente, as causas do fenómeno. No entanto, a inter-relação entre os processos biológicos do organismo é tão próxima que esta separação das teorias pode

tornar-se absurda. Considerando apenas as teorias genéticas, o papel dos telómeros poderá explicar, por exemplo, o envelhecimento do sistema reprodutor, que, por sua vez, interfere com o sistema neuro-endócrino, com processos anabólicos e catabólicos e, ainda, com a eficiência do sistema de defesa do organismo (22, 77, 187). Por outro lado, os mecanismos que controlam o ciclo celular poderão ser alterados mediante a acção dos factores estocásticos (66, 88), sobrepondo-se aos factores de regulação genética do fenómeno de envelhecimento.

TEORIAS ESTOCÁSTICAS

As Teorias Estocásticas sugerem que a perda de funcionalidade que acompanha o fenómeno de envelhecimento é causada pela acumulação aleatória de lesões, associadas à acção ambiental, em moléculas vitais, que provocam um declínio fisiológico progressivo (39). Várias teorias estão incluídas neste grupo, entre as quais se destacam a Teoria das Mutações Somáticas, a Teoria do Erro-catástrofe, a Teoria da Reparação do DNA, a Teoria da Quebra de Ligações, a Teoria da Glicosilação Avançada e a Teoria do Stress Oxidativo.

Diversas teorias estocásticas do envelhecimento fundamentaram o seu conhecimento em experiências com radiações ionizantes. Entre estas, uma das teorias que assumiu maior protagonismo foi a proposta por Szilard (244), em que os genes das células somáticas são inactivados por lesões aleatórias, cuja acumulação com a idade leva à disfunção e morte das células. Inicialmente, a influência destas lesões na perda de funcionalidade e morte celular é mascarada pelos mecanismos de reparação e regeneração; contudo, à medida que estes perdem eficácia, as lesões vão-se acumulando, provocando desequilíbrios internos que culminam na morte do organismo. As radiações provocam mutações genéticas que se acumulam e aceleram o fenómeno de envelhecimento, de tal modo que condicionam a morte celular (244).

Teoria das Mutações Somáticas

A “Teoria das Mutações Somáticas” foi uma das primeiras tentativas de compreensão do fenómeno de envelhecimento ao nível molecular. Esta teoria surgiu da constatação que doses de radiações sub-letais são frequentemente acompanhadas por uma dimi-

nuição do tempo de vida (41). A atrofia, a modificação da cor dos pêlos e a diminuição do tempo de vida de ratos submetidos a radiações parecia suportar esta teoria (42). No entanto, a análise matemática das curvas de sobrevivência dos ratos expostos à radiação ionizante exprime um aumento da taxa de mortalidade inicial, período em que as radiações ionizantes tiveram maior efeito, não se tendo verificado um aumento na taxa de mortalidade com a idade (209). A mortalidade precoce evidenciada pelos ratos submetidos a radiações ionizantes não terá sido provocada por processos de envelhecimento primário, mas sim pelo desenvolvimento de patologias neoplásicas que provocaram a morte dos animais (61).

Os efeitos das radiações ionizantes no encurtamento do tempo de vida orientaram a investigação para o estudo das alterações no DNA relacionadas com a idade. Os dados provêm de estudos que avaliaram a ocorrência de mutações espontâneas determinadas indirectamente pela substituição de amino-ácidos, erros na síntese de DNA e resistência às purinas citotóxicas (61, 160).

As radiações ionizantes têm sido utilizadas como um mecanismo indutor de desequilíbrios homeostáticos que activam os mecanismos de defesa e de reparação, tal como poderia ser utilizado o paraquat, o tabaco ou outro agente citotóxico (61, 68, 160, 262, 266, 267). As radiações ionizantes induzem a quebra de ligações ou dimerização das pirimidinas adjacentes do DNA, causando mutações que repercutem na síntese e funcionalidade das proteínas.

Os efeitos das radiações e a forma como o organismo reage à sua agressão são objecto de estudo de outras teorias, tais como a “Teoria da Reparação do DNA” e a “Teoria do Stress Oxidativo”. Neste sentido, parte da investigação que utiliza as radiações ionizantes como agente stressor tem estado associada ao estudo do cancro da pele, mediante a alteração de proteínas específicas que controlam o ciclo celular, tal como a p53, e à diminuição da capacidade de reparação das lesões do DNA ao longo do fenómeno de envelhecimento (73). O aumento das lesões oxidativas do DNA nas células expostas a radiações ionizantes (274) tem também sido utilizado para explicar a influência do stress oxidativo no fenómeno de envelhecimento, um dos mecanismos que

maior aceitação tem vindo a adquirir pela comunidade científica para a compreensão deste fenómeno.

Teoria do Erro-catástrofe

A “Teoria do Erro-catástrofe” do envelhecimento celular, proposta por Orgel (180), postula que os erros na síntese de uma proteína podem ser utilizados na síntese de outras proteínas, levando a uma diminuição progressiva da fidelidade e à eventual acumulação de proporções de proteínas aberrantes, potencialmente letais. Estes erros assumem significado especial quando afectam proteínas envolvidas na síntese de DNA, resultando na perda de fidelidade do DNA replicado, aumentando, conseqüentemente, as mutações somáticas e originando, eventualmente, patologias e disfunção celular (148). Para testar esta teoria, Harley et al. (87) determinaram a frequência dos erros na síntese proteica em várias culturas de fibroblastos de dadores humanos, jovens e idosos. Como corolário desta teoria deveria verificar-se uma menor velocidade da ocorrência de erros traducionais nos fibroblastos transformados em linhas permanentes (imortais) do que nas células envelhecidas. No entanto, contrariamente ao esperado, Harley et al., (87) constataram uma maior velocidade de erros na síntese proteica nas células imortais do que nas envelhecidas. Estas células (provenientes de dadores jovens, de idosos, de indivíduos com Progeria ou com síndrome de Werner), possuíam proteínas idênticas às observadas nas fases mais jovens das células em cultura. Os resultados deste estudo apontam para uma baixa influência da ocorrência de erros na tradução das proteínas no fenómeno de envelhecimento.

Para testar a “Teoria do Erro-catástrofe”, Edelman e Gallant (55) promoveram a não incorporação de cisteína na flagelina. Quando o crescimento da *Escherichia coli* ocorria na presença de estreptomicina (aumenta os erros de translação), a taxa de mal-incorporação de cisteína na flagelina aumentava até cerca de 20 vezes, após seis gerações. No novo estado de equilíbrio, não havia perda de viabilidade celular, apesar do crescimento ser mais lento. Depois de remover a estreptomicina, a frequência do erro voltou rapidamente ao nível inicial. Este estudo demonstra que o aumento substancial de erros não é incompatível com a continuação da proliferação celu-

lar da bactéria, em condições em que parece pouco provável que a selecção por resistência ocorra. Este estudo demonstra, ainda, que aumentos significativos de erros não têm de precipitar erros-catástrofe (61). De facto, as proteínas alteradas, presentes nas células envelhecidas, não são consequência da diminuição da fidelidade na síntese proteica, mas sim de modificações pós-traducionais de processos como a oxidação e glicosilação (61, 83, 237). A capacidade de remover estas proteínas alteradas está comprometida nas células envelhecidas, contribuindo, assim, para a sua progressiva acumulação (83).

Teoria da Reparação do DNA

Hart e Setlow (90) desenvolveram a “Teoria da Reparação do DNA”. De acordo com estes autores, é a velocidade de reparação do DNA que determina o tempo de vida de indivíduos de espécies diferentes e entre indivíduos da mesma espécie. Estas conclusões foram retiradas com base na constatação de diferentes velocidades de reparação de fibroblastos em cultura, expostos à luz ultravioleta, de dadores de sete espécies de mamíferos. No entanto, estes resultados não foram confirmados em estudos posteriores realizados com outras espécies de mamíferos (281). Para testar as diferenças entre indivíduos da mesma espécie, os investigadores colocaram a hipótese da capacidade e da eficiência de reparação, nas células em cultura próximas do seu tempo de vida limite, serem consideravelmente menores do que nos primeiros dias em cultura. Diversos estudos constataram uma perda progressiva da capacidade de reparação do DNA lesado pelas radiações ionizantes, com a idade (73, 104, 127), acompanhada por uma diminuição da velocidade de remoção dos produtos da lesão do DNA e dos níveis de proteína p53 com a idade (73). Estes autores sugerem que o fenómeno de envelhecimento é acompanhado por uma diminuição da sensibilidade da proteína p53 ao DNA lesado, aumentando a susceptibilidade das células desenvolverem fenótipos cancerosos. Vários factores podem estar na origem da acumulação de lesões do DNA. De facto, o aumento do peróxido de hidrogénio originou uma acumulação de produtos da lesão oxidativa do DNA, que inibiram a reparação do mesmo pelo N-acetoxi-2-acetilaminofluoreno, um indutor da reparação do DNA, em leucócitos humanos (189). Este estudo

demonstra que o stress oxidativo pode ser um dos mecanismos responsáveis pelo aumento da acumulação de moléculas de DNA danificadas com a idade, não só porque interage directamente com as mesmas, como também porque inibe os mecanismos de reparação das lesões.

A maioria dos estudos que testaram a alteração da capacidade de reparação do DNA ao longo do envelhecimento utilizou células mitóticas em cultura. Neste tipo de células, a capacidade de reparação do DNA diminuiu com a proximidade do término da cultura (73, 104, 127, 189). No entanto, nas culturas de células diferenciadas, provenientes de tecido nervoso e muscular, a capacidade de reparação do DNA lesado pelas radiações ionizantes foi pouco alterada com a proximidade do fim da cultura (86). Estes resultados revelam que a capacidade de reparação não é igual em todas as células e tecidos do mesmo organismo, pelo que a explicação do fenómeno de envelhecimento com base nestes mecanismos deverá ser considerada com algumas reservas. Ou seja, é provável que a diminuição da capacidade de reparação do DNA com a idade seja uma consequência do fenómeno de envelhecimento e não uma causa do mesmo, uma vez que a sua importância se resume apenas a um determinado tipo de células.

Teoria da Quebra de Ligações

O pressuposto de que a acumulação de proteínas modificadas pode levar à incapacidade funcional da célula normal foi defendida pela “Teoria da Quebra de Ligações” (39). Esta teoria teve origem na constatação de um aumento da quebra de ligações em macromoléculas como o DNA, o colagénio e a elastina, com a idade, associado ao declínio dos processos fisiológicos. A quebra de ligações das proteínas pela glicosilação pode ser uma das causas do fenómeno de envelhecimento celular (131).

Teoria da Glicosilação

As reacções de glicosilação na modificação de proteínas são, actualmente, consideradas como um dos principais mecanismos responsáveis pelo fenómeno de envelhecimento celular. A “Teoria da Glicosilação” sugere que a modificação de proteínas pela glicose e a associação de reacções de Maillard (264) levam à formação de ligações cruzadas gra-

duais no colagénio que são características nos indivíduos idosos (35, 166). Esta teoria postula que as ligações cruzadas, causadas pelo elevado nível de glicémia e de glicose tecidual, conduzem à deterioração estrutural e funcional dos tecidos (98).

As reacções de glicosilação de proteínas têm recebido uma atenção particular na gerontologia molecular.

Têm sido colocadas várias propostas teóricas relacionadas com o papel dos produtos glicosilados e seus derivados nos processos patofisiológicos associados ao envelhecimento secundário (9, 36, 125, 264).

A adição não enzimática de açúcares a grupos de amino-ácidos livres, ocorre quer *in vitro*, quer *in vivo* com uma velocidade de reacção que depende do tipo de açúcar (264). Dos monossacáridos em circulação, a D-glicose é a que menos reage espontaneamente, enquanto que a D-galactose, comparativamente, reage 5 vezes mais rápido (29). Esta reacção, designada reacção de Maillard, resulta da ligação covalente entre um grupo aldeído livre do açúcar com um grupo amina livre, da proteína. Para além dos grupos amina das proteínas, também os grupos amina das bases de DNA são alvos potenciais de glicosilação (264). Geralmente as aldoses reagem mais rapidamente com os grupos amina livres das proteínas do que as cetoses (29). O produto da glicosilação passa, então, por um re-arranjo para uma cetoamina pouco estável conhecida como produto Amadori (264).

Com o aumento da idade, é comum surgirem perturbações na regulação da homeostasia da glicose em humanos. Enquanto que em jejum a glicose sanguínea aumenta ligeiramente com a idade, após uma refeição, ou após a ingestão de glicose, o seu aumento é mais acentuado (71). Estas alterações vão-se acentuando com a idade e resultam, aparentemente, de uma diminuição da sensibilidade dos tecidos à insulina (38). Os efeitos da idade na capacidade secretora de insulina, para uma grande quantidade de glicose sanguínea, são controversos, mas a maioria dos autores é unânime em afirmar que a capacidade máxima das células β do pâncreas em secretar insulina, quando estimulada suficientemente, não é alterada de forma significativa (61). Os níveis de insulina circulante são normais ou ainda ligeiramente superiores com o avançar da idade (14, 38). No entanto, devido à menor sensibilidade dos tecidos àquela hormona, o aumento dos seus níveis circu-

lantes não é suficiente para estimular a captação adequada de glicose pelos tecidos. Os níveis de glicose sanguínea aumentam e a possibilidade de ocorrerem reacções de glicosilação é maior. De facto, a exposição *in vivo* da hemoglobina àquele açúcar no sangue resulta num aumento progressivo da formação de hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}), durante os 3 meses de vida dos eritrócitos em circulação (30). Em condições fisiológicas, a estabilidade dos níveis de glicosilação de algumas proteínas pode ser explicada pela remoção das mesmas, tal como acontece com a HbA_{1c} (169). No entanto, a exposição prolongada a níveis elevados de glicose sanguínea, como por exemplo na diabetes, pode induzir um aumento da quantidade de HbA_{1c} até 30% da hemoglobina (61). Para além da glicose, o aumento da frutose nos diabéticos pode também ser um reagente para a formação de proteínas frutossiladas (51). No entanto, mesmo os diabéticos têm menos de 1-2% das lisinas glicosiladas no colagénico.

Os produtos finais da glicosilação são colectivamente designados AGE (*advanced glycation endproducts*) (131), ou produtos Maillard avançados. Os tecidos podem ter neutralizadores dos AGE que surgem, particularmente, dos grupos amina livre como os compostos guanidina (174) e os amino-acidos como a taurina (165). Mesmo na presença de elevadas concentrações de glicose, a aminoguanidina bloqueia a formação de produtos de membrana fluorescentes nos ratos com indução de diabetes (174). As reacções *in vitro* também implicam a importância potencial de iões metálicos multivalentes e do estado redox local na oxidação de proteínas glicosiladas (165). A diminuição do estado redox da glutathiona com a idade (em humanos, roedores e mosquitos) e no conteúdo sulfidrilo do cristalino de roedores (122) pode favorecer a formação dos AGE. Entre os AGE já identificados que aumentam com o processo de envelhecimento encontra-se a *Pentosidina*, um resíduo de amino-acidos de arginina e lisina quebrados por uma pentose. Nos indivíduos adultos saudáveis, não diabéticos, a pentosidina aumenta ao longo da vida, cerca de 6 vezes, na pele e na dura mater (165). Porém, as consequências deste aumento ainda não são conhecidas (61).

As possíveis disfunções causadas pelos AGE incluem: (i) aumento da pressão arterial devido à

aterogenese, hipoteticamente por glicosilação das lipoproteínas de baixa densidade (LDL); (ii) perda da acomodação ocular; (iii) incapacidade funcional das “células T de memória” e, (iv) inactivação da Cu,Zn-SOD, nos eritrócitos, diminuindo a capacidade antioxidante no sangue (5, 264).

Nesta teoria, a controvérsia reside em saber até que ponto as proteínas com período de vida longo podem evidenciar um aumento progressivo da glicosilação relacionada com a idade, tal como tem sido observado no colagénico da pele humana, nas membranas basais e na osteocalcina (61). No entanto, na ausência de diabetes, nem todas as proteínas com longo período de vida revelam um aumento progressivo da glicosilação em função da idade. O cristalino de humanos normais, evidencia um aumento perceptível da glicosilação que é inferior a 10% entre os 10 e os 83 anos (186).

Diversos estudos com restrição calórica atribuem um significado específico aos AGE nas doenças relacionadas com a idade (61, 233, 275). A restrição calórica retarda muitas alterações associadas à idade e também diminui a HbA_{1c}, devido a uma redução dos níveis de glicose sanguínea. Com algumas excepções (morcegos e aves), os níveis de glicose sanguínea estão inversamente correlacionados com os estados metabólicos, dimensões corporais e longevidade (258). Normalmente, os animais com menores dimensões corporais têm uma taxa metabólica superior e uma menor longevidade, comparativamente aos animais com maiores dimensões. No entanto, o metabolismo basal está também relacionado com a produção de ERO, podendo ser esta a explicação das diferenças descritas na longevidade de indivíduos de espécies diferentes e da mesma espécie.

De facto, em todos os mecanismos enunciados nas diversas teorias como possíveis causas do processo de envelhecimento, foi referida uma participação hipotética do stress oxidativo.

Teoria do Stress Oxidativo

O envolvimento dos radicais livres (RL) no fenómeno de envelhecimento e na doença foi proposto pela primeira vez por Harman em 1966 (88). Este autor considera que o fenómeno de envelhecimento é o resultado da acumulação de lesões moleculares provocadas pelas reacções dos RL nos componentes

celulares ao longo da vida, que conduzem à perda de funcionalidade e à doença com o aumento da idade, conduzindo à morte.

Os RL constituem um grupo de substâncias químicas que contêm um ou mais electrões desemparelhados numa orbital, o que lhes confere uma grande instabilidade química (17, 82, 83). Os RL existem em abundância na natureza, porém, aqueles que devido à sua elevada toxicidade biológica adquiriram maior importância são os radicais livres de oxigénio, tais como o superóxido (O_2^{\bullet}), o hidroxilo (HO^{\bullet}) e o oxigénio singlete ($1/2O_2$) (16, 17, 82, 83, 197). No entanto, foram sendo progressivamente identificadas outras moléculas derivadas dos RL de oxigénio, também reactivas e tóxicas para o organismo, que, por não conterem electrões desemparelhados, não podem ser designadas de RL. São exemplos destes compostos o peróxido de hidrogénio (H_2O_2) e o ácido hipocloroso ($HOCl$) (16, 82, 197). Existem, ainda, outros compostos altamente reactivos como as espécies reactivas de nitrogénio que têm também um papel importante na génese das lesões celulares e teciduais (46, 54, 135, 136, 191). A característica comum a todas estas espécies é a potencialidade para reagir com outros compostos gerando RL (16, 82, 83, 197). Tendo em conta esta característica, são frequentemente designadas de espécies reactivas de oxigénio (ERO), incluindo na mesma categoria os radicais livres de oxigénio e outras moléculas altamente reactivas, sem electrões desemparelhados, mas que são potencialmente geradoras de RL (16, 82, 83). A identificação destas e de outras espécies reactivas e o reconhecimento dos processos antioxidantes e sistemas de reparação conduziram a reformulações na “Teoria dos Radicais Livres” com o aparecimento do conceito de stress oxidativo (284). Por definição, stress oxidativo consiste num desequilíbrio entre oxidantes e antioxidantes a favor dos primeiros (64, 219, 220). A reacção de um RL com outra molécula produz um RL diferente, que pode ser mais ou menos reactiva do que a espécie original. Este processo tende a repetir-se continuamente terminando, apenas, quando a extremidade radical que contém o electrão desemparelhado formar uma ligação covalente com o electrão desemparelhado de outro radical (37). Assim, se os radicais primários produzidos não forem desactivados imediatamente

por enzimas ou moléculas antioxidantes, provocam danos nas macromoléculas biológicas. A acumulação destas moléculas com a idade nas células e tecidos, resultante de um aumento da produção de ERO, ou de uma diminuição da capacidade antioxidante e/ou da velocidade de remoção e reparação das mesmas (2, 18, 46, 225, 228, 229, 237), constitui um dos fenótipos de envelhecimento que terá originado a “Teoria do Stress Oxidativo”.

Considerando a produção celular de ERO, e apesar destes compostos também serem produzidos noutros organelos (retículo endoplasmático, lisossomas, membranas, peroxissomas, citosol), a mitocôndria parece constituir a sua principal fonte (3, 18, 46, 130, 216, 270). De facto, nas células eucarióticas o gradiente de concentração de oxigénio diminui desde a membrana celular até à mitocôndria, consumindo a cadeia de transporte de electrões a maioria do oxigénio utilizado pela célula. Contudo, cerca de 2 a 5% desse oxigénio é transformado em ERO (63, 135, 216), dependendo do substrato e do estadio de respiração. A eficiência do movimento de electrões através da cadeia de transporte de electrões e sua acoplação à fosforilação, para produzir adenosina trifosfato (ATP), é fundamental para a função mitocondrial, podendo ser determinada pela relação da produção de ATP por oxigénio molecular consumido e pelo estadio 3 ou 4 da respiração em que as mitocôndrias se encontram (135). Enquanto que, no estadio 3, a velocidade de fosforilação oxidativa não é limitada pela concentração de adenosina difosfato (ADP), no estadio 4, o nível de ADP limita a fosforilação oxidativa, estando associado a uma velocidade reduzida da cadeia respiratória e, conseqüentemente, a um aumento da formação de O_2^{\bullet} (135, 216). O O_2^{\bullet} formado na mitocôndria pode ser eliminado por uma enzima catalizada pela enzima Mn-Superóxido dismutase (Mn-SOD) sendo o H_2O_2 o produto final desta reacção. Este, poderá formar o HO^{\bullet} , mediante a reacção com o Cu^{2+} ou com o Fe^{2+} , mediante o ciclo de *Haber Weiss*, no interior da mitocôndria ou no citosol, após a sua difusão através das membranas mitocondriais (65, 82, 83).

Devido à sua elevada reactividade, as ERO são capazes de modificar a maioria das moléculas biológicas (89). Por exemplo, a reacção do radical HO^{\bullet} com outras moléculas biológicas é altamente lesiva para a

estrutura e funcionalidade celular, sendo responsável por danos nas moléculas de DNA, ao reagir com as bases purínicas e pirimídicas, por danos nas proteínas e por destruição das membranas, fruto da sua reacção com os ácidos gordos insaturados, propagando uma série de reacções de peroxidação lípidica (7, 82, 226, 237, 238).

A propagação das reacções desencadeadas pelo radical superóxido pode passar pela sua reacção com o óxido nítrico (NO^*), também produzido na mitocôndria, cujo composto resultante, o peroxinitrito (ONOO^*) é altamente reactivo (130, 135). De facto, o papel atribuído inicialmente a estas espécies reactivas de nitrogénio (óxido nítrico, nitrato, nitrito, peroxinitrito e 3-nitrotirosina) nos processos de sinalização celular, na vasodilatação e na resposta imune é, agora, alargado ao campo das lesões oxidativas das biomoléculas. A confirmação da participação das espécies reactivas de nitrogénio em diversas patologias (hipertensão, doença de Alzheimer, incapacidade sexual e diminuição da resposta do sistema imune, entre outras) permite especular sobre o seu importante papel nos processos de envelhecimento (116, 192, 194). A estimulação da enzima óxido nítrico sintetase mitocondrial parece, também, estar envolvida nos processos que desencadeiam a apoptose celular (190, 193, 194).

As alterações induzidas nas mitocôndrias, como resultado da acção dos oxidantes formados na cadeia de transporte de electrões, podem ter efeitos nefastos cumulativos nas suas funções, constatados pela alteração do número, características morfológicas e actividade enzimática das mitocôndrias (89). Neste âmbito, têm sido observadas alterações histológicas nas mitocôndrias, nomeadamente o seu alongamento, vacualização da matriz, encurtamento das cristas e perda de grânulos densos (216). A par destas alterações regista-se, ainda, um aumento dos índices de peroxidação lípidica na membrana interna, tornando-a mais susceptível à perda de funcionalidade, o que contribui para a diminuição da relação estadio 3/estadio 4 e aumento da formação de O_2^* e H_2O_2 (3, 135, 216). Estas alterações contribuem para a perda de eficiência da função mitocondrial com a idade (3, 216).

A constatação de que um número significativo de macromoléculas como o DNA (2, 24, 116, 256), as

proteínas (1, 134, 201, 236, 237, 251) e os lípidos (19, 46, 83, 184) são lesadas pela acção das ERO, veio reforçar fortemente a hipótese da influência dos factores estocásticos na modificação dos componentes genéticos, com implicações no fenómeno de envelhecimento e em diversas patologias associadas à idade. Deste modo, todos os factores que induzem um aumento da formação de ERO poderão perturbar a homeostasia mitocondrial, contribuindo para o aumento de lesões e mutações neste organelo celular, com implicações ao nível da produção de energia e manutenção das funções vitais da célula (11, 12, 58, 126, 229). Com efeito, a grande quantidade de mitocôndrias existentes em quase todas as células do corpo e a sua importância como organelo vital para a produção de energia, sustentam o argumento de que qualquer défice energético celular, causado por um declínio na função mitocondrial, pode condicionar a manutenção da actividade normal da célula e a sua capacidade de se adaptar a situações indutoras de stress fisiológico, tendo como resultado a maior susceptibilidade para desenvolver doenças específicas dos tecidos (10, 57, 89, 216, 270, 271). Os fenómenos do stress oxidativo e lesão mitocondrial tornam-se ainda mais importantes quando se considera o papel do seu genoma e das enzimas específicas, na transcrição e tradução de algumas proteínas. Os genes responsáveis pela síntese dos componentes peptídicos que intervêm na fosforilação oxidativa estão distribuídos pelo DNA mitocondrial (DNAm) e pelo DNA nuclear (DNAn). Os componentes da cadeia de transporte de electrões trabalham como um sistema integrado, composto por um total de cinco complexos proteicos, dos quais o DNAm codifica 13 proteínas e o DNAn 61 (216, 270, 271). De facto, o DNAm codifica sete polipeptídeos do complexo I, o que torna este complexo mais susceptível de erros estruturais, que poderão resultar numa diminuição da eficiência e conseqüente aumento da produção de ERO (10, 11). Ou seja, a ocorrência de erros no DNAm vai originar a ocorrência de erros nos polipéptidos por ele codificados, que se traduzem na síntese de proteínas disfuncionais pertencentes aos complexos da cadeia respiratória mitocondrial. Nestas circunstâncias, vão ser produzidos mais ERO, com o conseqüente aumento das lesões do DNAm, posterior formação

de mais ERO e, possivelmente, apoptose celular (193). A velocidade de mutações no DNAm_t é aproximadamente 17 vezes superior à que ocorre no DNAn (270, 272). É possível que a acumulação de todas as lesões no DNAm_t possa contribuir para o aumento da disfunção, com a idade, na capacidade e função bioenergética mitocondrial. A perda temporária ou definitiva da função mitocondrial e da produção de ATP pode ter um impacto fundamental na manutenção da fidelidade das defesas celulares e processos de reparação, que podem resultar num aumento da carga mutacional, aumento da acumulação de macromoléculas celulares disfuncionais e diminuição da capacidade de responder adequadamente ao stress fisiológico. Ou seja, o aumento do stress oxidativo mitocondrial pode desencadear uma série de reacções em cadeia que terão como resultado o termo da vida da célula, possivelmente por apoptose ou autólise (175).

A hipótese da lesão oxidativa do DNA no fenómeno de envelhecimento é sustentada por evidências experimentais. Diversos estudos constataram um aumento dos níveis de 8-hidroxiguanina, um marcador da lesão oxidativa das bases guanina do DNA, com a idade (2, 12, 83, 140, 202, 256). A lesão oxidativa do DNA, leva a um declínio na função celular que poderá contribuir decisivamente para o fenómeno de envelhecimento e doenças degenerativas associados aos processos envelhecimento secundário, como o cancro (4, 140, 255).

A oxidação das proteínas pode também ser um dos factores responsáveis pela presença de proteínas anormais nos animais mais idosos (61). Tem sido estabelecida uma relação positiva entre a idade do sujeito e a quantidade de grupos carbonilo proteicos, um indicador de lesão oxidativa das proteínas, encontrada em diversos tecidos e animais. Em vários modelos experimentais, a quantidade de grupos carbonilo variou de aproximadamente 2 nmol/mg de proteína nos sujeitos jovens até 3,5 a 4,5 nmol/mg de proteína nos mais velhos (164, 229). Este aumento dos grupos carbonilo proteicos, em cerca de duas a três vezes com a idade, pode, à primeira vista, parecer pouco significativo. No entanto, os 2 nmol de grupos carbonilo por mg de proteína observados nos mais jovens representam uma lesão de aproximadamente 10% da proteína celular total (239). No

caso dos idosos, os valores obtidos poderão significar uma lesão de cerca de 20 a 30% da proteína celular total (237). Estes resultados poderão estar subvalorizados, uma vez que a modificação oxidativa de alguns resíduos de amino-ácidos nas proteínas não leva, forçosamente, à formação de grupos carbonilo (237, 238, 240).

As cadeias longas de lípidos são, também, altamente susceptíveis de ser lesadas pelas ERO, podendo ocorrer reacções de peroxidação lipídica em cadeia (46, 83). Estas, consistem na degradação oxidativa dos ácidos gordos polinsaturados que se propaga para outras moléculas, mediante reacções em cadeia, podendo provocar a perda de estrutura e funcionalidade da membrana (46). A velocidade das reacções de peroxidação lipídica, observada em vários tecidos, depende da presença de factores antioxidantes e prooxidantes, de origem endógena ou exógena. Assim, o papel patogénico do processo de peroxidação lipídica é o resultado da degradação dos lípidos da membrana, da interacção dos produtos finais com alvos intra e extracelulares e da produção de novas ERO durante a cadeia de reacções (46). Os compostos não radicais, formados durante a degradação dos ácidos gordos, podem, ainda, ter um efeito lesivo nas estruturas biológicas, uma vez que sendo menos reactivos, conseguem atingir biomoléculas distantes do seu local de origem, com as quais estabelecem ligações covalentes (46, 82, 83). Muitos produtos da peroxidação lipídica, como os aldeídos, são altamente reactivos e podem interagir directamente com o DNA e causar lesões (46, 83, 117). O aumento da peroxidação lipídica com a idade é evidenciado pela acumulação progressiva do pigmento lipofuscina em muitos tecidos (61).

No organismo, em geral, o stress oxidativo parece variar com a concentração de oxigénio envolvente, com o tipo de tecido, o estado fisiológico, a dieta e a sua idade (83, 124). Diversos estudos constataram um aumento da formação de O₂^{*} e de H₂O₂ mitocondrial nos animais mais velhos (173, 176, 230). Na mosca doméstica, Sohal e Sohal (230) constataram um aumento exponencial, que se cifrou em 100%, na velocidade mitocondrial de produção de H₂O₂, entre o momento de maturação (4^o dia) e o pico da fase de morte rápida (16^o dia). Estes resultados foram, também, observados em *Drosophila mela-*

nogaster (231). Todavia, o nível de lesão celular causada pelas ERO depende, também, da capacidade de defesa dos antioxidantes, assim como, da capacidade de reparação celular. Isto é, os organismos aeróbios possuem sistemas de defesa orgânicos para proteger as suas células dos efeitos nocivos dos produtos do metabolismo oxidativo, transformando-os noutros produtos menos tóxicos ou não tóxicos (16, 124, 130, 220). Um antioxidante é, por definição, qualquer substância que, quando presente em baixas concentrações relativamente às concentrações dos substratos oxidáveis, atrasa significativamente, ou inibe, a oxidação desses substratos por ERO (219, 220). Os antioxidantes compreendem sistemas enzimáticos e não enzimáticos, podendo a neutralização das ERO ser complementada por diversos antioxidantes (72, 124). Neste sentido, para confrontar as reacções potencialmente nefastas iniciadas pelo metabolismo oxidativo, os organismos possuem uma grande diversidade de mecanismos de defesa, que incluem a prevenção, a intercepção e a reparação (124, 219).

Os mecanismos de prevenção actuam de modo a evitar a formação de ERO. Neste grupo estão incluídas enzimas e moléculas que previnem a formação de compostos reactivos de oxigénio. São exemplos, as enzimas da cadeia respiratória que catalisam a redução do oxigénio a água sem que ocorra a formação de radicais livres de oxigénio, assim como as moléculas que ligam iões metálicos (ex. o ferro ligado à hemoglobina) e que impedem a participação livre destes iões em reacções do tipo *Haber-Weiss* (124). É possível que danos provocados nas enzimas implicadas nos processos de prevenção possam ser responsáveis pelo aumento da produção de ERO. Considerando, como exemplo, as enzimas da cadeia respiratória, é possível que erros na síntese destas enzimas contribuam para o aumento dos níveis de ERO formadas pela célula (3, 216). Como foi referido anteriormente, o aumento de ERO pode induzir, em situações extremas, a morte celular. Contudo, há sempre a possibilidade destes compostos reactivos serem interceptados por enzimas e moléculas antioxidantes.

A intercepção das ERO é efectuada pelos mecanismos antioxidantes que protegem as células e tecidos dos efeitos negativos das ERO (72, 82, 111, 112, 130, 214, 220). Os antioxidantes biológicos são um

pré-requisito para a sobrevivência das células e incluem: 1) compostos enzimáticos, tais como a superóxido dismutase (SOD), a catalase (CAT) e a glutathione peroxidase (GPx); 2) moléculas que neutralizam os radicais hidrofílicos como o ascorbato, o urato, e a glutathione reduzida (GSH); 3) moléculas que neutralizam radicais lipofílicos como os tocoferóis, flavonoides, carotenoides e ubiquinol; 4) enzimas envolvidas na redução de formas oxidadas de pequenos antioxidantes moleculares (glutathione reductase, dehidroascorbato reductase) ou responsáveis pela manutenção dos grupos tiol das proteínas (tioredoxina reductase); e 5) os mecanismos celulares que mantêm um meio reduzido (por exemplo, glucose-6-fosfato desidrogenase, que regenera o NADPH - fosfato de dinucleótido de adenina nicotinamida) (16, 18, 83, 124, 214, 220). A forma como as defesas se complementam difere não só entre os organismos ou tecidos, mas também entre os compartimentos celulares. Por exemplo, a GPx tem um papel determinante nos mamíferos, mas está ausente nos insectos (232) e nemátodes (260); por outro lado, nos humanos existem três formas de SOD codificadas e reguladas independentemente (65).

As principais enzimas antioxidantes presentes nos sistemas biológicos são a SOD, a GPx e a CAT (72, 83, 124, 214, 220). Em situações de stress oxidativo intenso, estas enzimas são capazes de produzir espécies menos reactivas ou de neutralizar metabolitos do oxigénio reactivo (196). A SOD catalisa a dismutação do radical superóxido em peróxido de hidrogénio e oxigénio. A GPx utiliza a glutathione reduzida (GSH) para reduzir o H_2O_2 a glutathione oxidada e água. A CAT converte o H_2O_2 em água e oxigénio. De certo modo, há uma grande variabilidade destas defesas entre as espécies, mas a sua existência é universal entre os organismos aeróbios, o que sugere que a protecção contra os potenciais efeitos nocivos das ERO é essencial para a sobrevivência (18). Existem, nos mamíferos, três isoenzimas da SOD, sendo uma citosólica (Cu,Zn-SOD ou SOD1), outra mitocondrial (Mn-SOD ou SOD2) e uma forma extracelular da Cu,Zn-SOD (ou SOD3) (65, 210). Nos mamíferos, a actividade da SOD total é maior no fígado e rins, tem uma actividade mais moderada no cérebro, coração, pâncreas e músculo esquelético e é muito reduzida nos eritrócitos (para refs. ver

83). A distribuição das isoformas da SOD varia com o tecido. Assim, no músculo esquelético, 15 a 35% da actividade total da SOD está localizada nas mitocôndrias, estando os restantes 65 a 85% no citosol (133). A actividade total desta enzima varia, também, com as características histoquímicas do músculo esquelético, tendo os músculos com maior percentagem de fibras oxidativas maior actividade desta enzima, comparativamente com os músculos com menor capacidade oxidativa (i.e. maior percentagem de fibras tipo IIb) (40, 195, 196).

A actividade da SOD está positiva e significativamente correlacionada com o tempo máximo de vida de diversas espécies de mamíferos (252). No entanto, quando se considera a mesma espécie animal, os resultados de estudos sobre as alterações da actividade da SOD com a idade divergem. Por exemplo, num estudo realizado por Ji (110), a actividade da Cu,Zn-SOD com a idade, diminuiu no coração e no fígado e aumentou no músculo esquelético. Todavia, a actividade da Mn-SOD aumentou nos três tecidos estudados, sugerindo a ocorrência de uma adaptação específica em certos compartimentos celulares ou em determinadas vias metabólicas. A especificidade das adaptações das isoenzimas da SOD foi também constatada em rim de rato, por Toshinai et al. (254), que descreveram uma diminuição da actividade da Cu,Zn-SOD com a idade e manutenção dos níveis de Mn-SOD. O aumento da actividade da SOD com a idade foi também confirmado, em diversos grupos musculares (132, 261). No fígado de ratinhos, a actividade desta enzima diminuiu significativamente com a idade (92). De um modo geral, e com excepção do músculo esquelético, parece haver uma diminuição da protecção dos diversos tecidos, pela SOD, com a idade.

Outra enzima determinante nos processos de neutralização das ERO é a GPx. Esta, dependente da presença de selénio, catalisa a redução do H_2O_2 e outros hidroperóxidos (ROOH), utilizando a glutathiona reduzida (GSH) como dador de electrões, formando glutathiona oxidada (GSSG) (47, 83, 221, 283). Esta característica atribui à GPx um papel importante na protecção celular das membranas lipídicas, proteínas e ácidos nucleicos contra as ERO. A GPx tem uma elevada actividade no fígado, uma actividade mais moderada no coração, rins, pulmões

e cérebro, e baixa actividade nos músculos dos mamíferos (83, 221). Neste sentido, a actividade da GPx varia com o tipo de fibra muscular, sendo as fibras tipo I aquelas que possuem maior actividade desta enzima e as fibras tipo IIb as que têm menor actividade (191, 196). Tal como a SOD, também a GPx tem uma isoenzima mitocondrial e outra citosólica. No músculo esquelético, aproximadamente 45% da actividade da GPx é encontrada no citosol, estando os restantes 55% na mitocôndria (111, 112). Esta localização mitocondrial e citoplasmática permite à GPx estar próxima das diversas fontes de formação de hidroperóxidos. A GPx é a única enzima antioxidante conhecida capaz de reduzir o H_2O_2 produzido pela Mn-SOD, uma vez que a maioria das mitocôndrias existentes em células de mamíferos não possuem actividade da catalase (6). A mitocôndria possui dois tipos de enzimas com função de peroxidase, a glutathiona peroxidase clássica (GPx) e a fosfolípido hidroperóxido glutathiona peroxidase, sendo esta a única enzima intracelular conhecida capaz de reduzir directamente os fosfolípidos peroxidados e o colesterol das membranas (6).

A modulação da actividade desta enzima com a idade é específica, não só dos tecidos, como também dos compartimentos celulares. Assim, no coração, a GPx diminui significativamente com a idade no citosol mas aumenta na mitocôndria (110), revelando adaptações específicas causadas, possivelmente, pelo aumento da produção de ERO nas mitocôndrias dos ratinhos mais velhos. A GPx aumenta com a idade na aorta (49), no fígado (110, 227) e no músculo esquelético (110, 130, 132).

Para além da GPx, a redução dos hidroperóxidos orgânicos pela GSH pode também ser catalisada por uma enzima independente de selénio, a glutathiona S-transferase (GST) (155, 273). A GST constitui uma família de enzimas, independentes de selénio, que pode actuar, quer como peroxidase, quer como transferase (103, 155, 273). A actividade de peroxidase pode ser particularmente importante na redução de hidroperóxidos orgânicos, enquanto que a actividade de transferase parece amplamente envolvida na desintoxicação através da glutathiona (83). Nos insectos, a ausência de GPx é colmatada pela existência da enzima GST que desempenha a função de peroxidase (183). Nos ratinhos, a idade é acom-

panhada por um aumento da actividade desta enzima no músculo esquelético (132) e diminuição no fígado (110).

A funcionalidade da GPx está dependente da existência de GSH como dador de electrões. Uma vez que a GSH é oxidada pela GPx, formando GSSG, as células possuem a enzima glutationa redutase (GR) capaz de regenerar a GSH a partir da GSSG (48, 155, 273). A glutationa redutase (GR) contém duas sub-unidades proteicas, cada uma contendo uma flavina (dinucleótido de flavina e adenina - FAD) no seu local activo (83). Aparentemente, o NADPH reduz a FAD, que passa então os seus electrões para uma ponte persulfureto (-S-S-) entre dois resíduos de cisteína na proteína. Os dois grupos -SH, então formados, reagem com a GSSG e reduzem-na a 2GSH (48, 83, 155, 273). Em muitos tecidos animais, o NADPH necessário para que ocorra a redução da GSSG é fornecido pela via das pentoses fosfato, pela oxidação do malato em piruvato, pela enzima extramitocondrial malato desidrogenase, ou pela conversão do isocitrato em α -cetogluturato, através da acção da isocitrato desidrogenase citoplasmática (84).

A distribuição celular da GR é semelhante à da GPx, sendo a sua actividade maior nos músculos predominantemente oxidativos (196). Apesar da GR não ser considerada uma enzima antioxidante, ela é essencial para o normal funcionamento antioxidante. O processo de envelhecimento é acompanhado por um aumento da actividade desta enzima (110, 132). Outra enzima que catalisa a decomposição do H_2O_2 em H_2O e O_2 é a CAT. A actividade desta enzima nos tecidos animais e em plantas está largamente localizada nos peroxissomas (83, 147, 203). Estes organelos celulares contêm, também, algumas enzimas que formam H_2O_2 celular, como a glicolato oxidase, a urato oxidase e a flavoproteína desidrogenase envolvida na β -oxidação dos ácidos gordos (147). As mitocôndrias (pelo menos no fígado) e o retículo endoplasmático contêm pouca ou nenhuma actividade da CAT, pelo que qualquer H_2O_2 formado *in vivo* nestes organelos não poderá ser regulado por esta via (83, 111, 112). No entanto, tem sido referido que a mitocôndria de cardiomiócitos de rato contém alguma actividade na matriz (83).

Na generalidade dos animais, a CAT está presente em praticamente todos os órgãos, estando particu-

larmente concentrada no fígado e eritrócitos (83). O cérebro, o coração e os músculos esqueléticos contêm pequenas quantidades, sendo, no entanto, a sua actividade muito variável nos diversos músculos e em diferentes regiões do mesmo músculo (83). Tal como a SOD e a GPx, a actividade da CAT é mais elevada nos músculos com predominância de fibras oxidativas e mais reduzida nos músculos com uma grande percentagem de fibras glicolíticas (196).

A alteração da actividade da CAT com a idade não é uniforme nos diferentes tecidos. De facto, a sua actividade aumenta com a idade no músculo esquelético (110, 132) e no cérebro (227), diminui no rim (254) e na aorta (49) e não se altera no fígado e no coração (110).

Os estudos referidos não permitem concluir que o fenómeno de envelhecimento esteja associado a uma diminuição das enzimas antioxidantes, uma vez que as alterações observadas variam com o tecido estudado, com a especificidade da isoenzima e organelo celular analisado e, possivelmente, com a técnica utilizada para a determinação da actividade enzimática (49, 110, 132, 227, 254).

No músculo esquelético, a actividade das enzimas antioxidantes tende a aumentar com a idade (110, 132, 261). Este facto poderá estar relacionado com as alterações que ocorrem, com a idade, nas fibras musculares (diminuição do número e atrofia das fibras musculares com características glicolíticas), que resultam num aumento percentual da expressão das fibras oxidativas (26, 139, 247, 250, 259). O aumento das ERO com a idade poderá, também, ser responsável pelo aumento da actividade das enzimas antioxidantes (192, 253).

Noutros tecidos analisados, as alterações observadas na actividade das enzimas antioxidantes não são uniformes, tendo sido descritas alterações de isoenzimas específicas, nomeadamente nas mitocondriais, o que sugere um aumento da disfunção mitocondrial e, conseqüentemente, aumento da formação de ERO (3, 110, 132, 216).

A impossibilidade de estudar a influência das defesas antioxidantes e a longevidade, no organismo como um todo, levou diversos investigadores a recorrer a modelos de estudo mais simples, como as leveduras, os nemátodes e os insectos (106, 107, 108, 125, 128, 141, 158, 181, 246, 248). Nestas

espécies animais têm sido frequentemente utilizados modelos transgênicos para o estudo da verdadeira participação de um ou mais mecanismos antioxidantes no fenómeno de envelhecimento. Ou seja, se as ERO forem, de facto, um factor determinante neste fenómeno, então o aumento das defesas antioxidantes deverá diminuir o stress oxidativo e aumentar a longevidade. Por outro lado, a redução ou eliminação das mesmas deverá diminuir os indicadores de longevidade. A utilização de miméticos das enzimas antioxidantes e as mutações induzidas que resultaram num aumento da expressão de enzimas antioxidante em leveduras (*Saccharomyces cerevisiae*) (106, 107, 108), em nemátodes (*Caenorhabditis elegans*) (125, 128, 141, 158, 246, 248), em moscas (*Drosophila melanogaster*) (181) e em ratos (13, 27, 79, 157, 159) foram acompanhados por uma longevidade superior. Por exemplo, o aumento da expressão da SOD, da CAT e de proteínas de stress, mediante o recurso a métodos transgênicos, aumentou significativamente a longevidade de *Drosophila melanogaster* (181, 243, 245). Esta correlação positiva, entre os mecanismos antioxidantes e a longevidade, sustentam a “Teoria do Stress Oxidativo” como base para explicar o fenómeno de envelhecimento. Para além das enzimas antioxidantes, os organismos aeróbios possuem, também, mecanismos não enzimáticos antioxidantes, lipofílicos (vitamina E, β -carotenos, ubiquinona e ubiquinol e flavonoides) e hidrofílicos (vitamina C e glutathiona), que (i) previnem a formação de radicais, (ii) neutralizam as ERO ou convertem-nas em espécies menos activas, (iii) participam na reparação dos danos iniciados pelos radicais e (iv) participam, em conjunto com outros agentes, na manutenção do equilíbrio do estado *redox* da célula (72). A capacidade antioxidante depende, não só do papel específico de cada mecanismo antioxidante, como também da cooperação entre os mesmos, de modo a proteger a célula dos potenciais efeitos nefastos das ERO. Por exemplo, as reservas de grupos -SH da glutathiona reduzida (GSH) têm um papel central na regeneração das formas radicais das vitaminas C e E (213). A glutathiona é um tripéptido (L- γ -glutamyl-L-cisteinil-glicina) com uma representação de pelo menos 90% do total dos grupos -SH não proteicos, encontrada em praticamente todas as células aeróbias

(155, 214). Tem diversas funções fisiológicas e metabólicas importantes que incluem a neutralização de ERO e de outros compostos electrofílicos (199, 273). A concentração intracelular de glutathiona mantém-se entre os 0,5 e 10 mM, sendo a sua concentração extracelular normalmente 3 a 4 vezes mais baixa (199, 273). Em condições fisiológicas, a GR mantém mais de 98% da GSH intracelular no estado reduzido, o que contribui significativamente para manter o estado reduzido do meio intracelular (48, 111, 112, 273). A restante glutathiona está presente na célula como persulforetos mistos (GS-S-proteína e GSSG) e como tioesters (273). A maioria da glutathiona, *in vivo*, está presente numa concentração 10 vezes superior como GSH, comparativamente à concentração de GSSG (83). Entre 10 a 15% da GSH total intracelular está localizada na mitocôndria, estando o restante no citosol (47, 58). Na generalidade, todas as células que contêm glutathiona são capazes de a sintetizar em duas etapas, catalisadas pelas enzimas γ -glutamyl-cisteina sintetase (cataliza a ligação do L-glutamato à L-cisteína) e pela GSH sintetase (liga a glicina ao dipeptido L- γ -glutamyl-L-cisteinil) (273). A inexistência de enzimas necessárias à síntese de GSH na mitocôndria implica que este organelo tenha de importar GSH do citosol (48, 257, 273) através de transportadores específicos existentes na membrana interna mitocondrial (59, 196). Apesar de em condições fisiológicas a GR ser muito eficiente, mantendo a maioria da GSH no estado reduzido, em situações de stress oxidativo intenso, ou quando a actividade da GR está danificada, a capacidade de reduzir a GSSG pode ser excedida, levando à acumulação intracelular deste metabolito (111, 112, 214). Nestas condições, a célula pode transportar activamente GSSG para o seu exterior, de modo que os níveis intracelulares se mantenham baixos comparativamente com os de GSH (118, 119, 197). No entanto, a mitocôndria não consegue exportar GSSG, de modo que o aumento acentuado de GSSG poderá tornar este organelo particularmente susceptível a lesões (48). A acumulação de GSSG intramitocondrial parece ser mesmo uma etapa importante da morte celular (83, 200). A exportação de GSSG pela célula tem como objectivo prevenir a inibição da actividade catalítica de enzimas importantes do metabolismo energético que

poderá comprometer a viabilidade celular (83, 257, 273). De facto, diversas enzimas do metabolismo da glicose, tais como a glicogénio sintetase, a piruvato cinase e a fosfofrutocinase, são inibidas na presença de elevadas concentrações de GSSG (25, 83, 273). Por outro lado, a frutose-1,6-difosfatase é activada pela formação de GSSG (25, 273) estimulando a via das pentoses fosfato, muito menos rentável do ponto de vista energético comparativamente à glicólise. Deste modo, devido ao comportamento oposto destas enzimas com o estado *redox* da célula, a glicose-6-fosfato é metabolizada pela via glicolítica em condições de redução, enquanto que, em condições de oxidação, ela é canalizada para a via das pentoses fosfato para a produção de NADPH (25). Assim, à medida que a GR actua, a relação NADPH/NADP⁺ diminui e aumenta a degradação da glicose-6-fosfato pela via das pentoses fosfato para restabelecer os níveis de NADPH (25). O stress oxidativo prolongado levará à produção e consumo permanente de NADPH à custa da glicose-6-fosfato, que deverá ser canalizado para um ciclo fútil. A mudança, no metabolismo da glicose, da glicólise para o ciclo das pentoses pode ter consequências incompatíveis com a sobrevivência da célula (25).

A exportação de GSSG parece funcionar também como parte de um sistema que visa proteger a célula, nomeadamente as membranas celulares, das reacções de peroxidação lipídica (19). De facto, a diminuição dos níveis de GSH e consequente diminuição da relação GSH/GSSG é seguida de perturbações na homeostasia do cálcio, peroxidação lipídica e alterações ultra-estruturais da célula (222).

Outra função da GSH intracelular é a redução de vários antioxidantes à sua estrutura natural, como por exemplo a redução do radical da vitamina E (α -tocoferoxil) (83, 283) e do radical semi-dehidroascorbato (radical da vitamina C) dehidrolipoato (52, 72, 152). Este pode ter um papel importante na regeneração do ácido ascórbico (83, 283). Em conjunto, estas reacções regeneram eficientemente a vitamina E e C com o gasto da GSH.

Poucos trabalhos têm estudado a variação da glutathiona com a idade. Como acontece com as enzimas antioxidantes, também no músculo esquelético (*soleus*) de ratinhos foram observados aumentos significativos da GSH, glutathiona total e da relação

GSH/GSSG com a idade (132). Neste estudo, o conteúdo da GSSG não se alterou com a idade. Estes resultados poderão, no entanto, estar exagerados, na medida em que foram expressos em função do conteúdo proteico, o qual evidenciou uma diminuição com a idade. Assim, o parâmetro que melhor expressa, neste estudo, a variação do stress oxidativo é a rácio GSH/GSSG. Num estudo em *Drosophila melanogaster*, a concentração de GT esteve positivamente correlacionada com a idade (168), sugerindo a existência de modulação deste antioxidante com o fenómeno de envelhecimento. Isto é, o fenómeno de envelhecimento, por si só, parece induzir um aumento da produção de ERO, que deverá ter induzido um aumento da síntese de GT para a sua neutralização. O aumento da GT com a idade, poderá ser explicado por um aumento da actividade das enzimas que sintetizam este tripéptido (γ -glutamyl-cisteina sintetase e GSH sintetase), sensíveis ao aumento da produção de ERO (196, 215). Neste grupo, os valores do ratio GSSG/GT e da concentração de GSSG também aumentaram com a idade, insinuando um possível aumento do stress oxidativo.

Apesar da existência dos diversos sistemas antioxidantes, algumas ERO escapam à sua neutralização e provocam danos nas células. Consoante a dimensão da lesão, a célula opta por desencadear os mecanismos de reparação ou pelo suicídio.

A reparação inclui a remoção total ou parcial da molécula lesada, seguida da sua substituição (47, 124). Nas células eucarióticas, existem múltiplos sistemas enzimáticos envolvidos na reparação do DNA oxidado (p.e. glicosilases e endonucleases) (50, 102, 177, 242), na reparação das membranas oxidadas (p.e. fosfolipases A₂ e C e peroxidases citosólicas envolvidas no metabolismo dos hidroperóxidos lipídicos) (47, 208) e na reparação das proteínas oxidadas (p.e. proteases citosólicas e proteínas de stress) (237, 263). O aumento do stress oxidativo pode activar os factores de transcrição sensíveis às ERO (212), induzindo um aumento da síntese de enzimas intervenientes nos processos de defesa e na remoção de moléculas lesadas ou produtos resultantes da sua oxidação (182). A detecção de elevados níveis de marcadores de lesão oxidativa nos animais envelhecidos, comparativamente aos congéneres mais jovens (12, 223, 239, 277, 282), tem sido atribuída, por um

lado, ao aumento da produção de ERO com a idade descrita anteriormente e, por outro, à diminuição da velocidade da sua remoção e substituição (15, 32, 47, 69, 78, 138, 182, 223, 239, 263).

Tal como nas teorias genéticas, também entre as teorias estocásticas a divisão das teorias limita o conhecimento do processo de envelhecimento. De facto, o mesmo factor estocástico pode induzir alterações em diversos mecanismos subjacentes ao fenómeno de envelhecimento. Por exemplo, considerando a influência das radiações na longevidade, os seus efeitos fazem-se sentir não só ao nível da alteração metabólica, aumentando o stress oxidativo, como também ao nível da alteração de factores que regulam os ciclos celulares. A interligação entre as diferentes teorias é também evidente quando se considera o papel das reacções de glicosilação nas proteínas, ao destruir enzimas como a Cu,Zn-SOD, diminuindo, consequentemente, a capacidade antioxidante. O excesso de glicose, responsável pelas reacções de glicosilação, pode, também, levar a um aumento do metabolismo oxidativo e consequentemente a um aumento da formação de espécies reactivas de oxigénio.

Os mecanismos biológicos actuam de uma forma coordenada e equilibrada, de modo que quando um sistema é perturbado, muitos outros também o são. É necessário ter consciência desta inter-relação entre os factores que influenciam o envelhecimento, ou são dele consequência. Assim, a divisão das teorias biológicas deverá ser entendida no contexto das variáveis que se pretende estudar e não como a explicação isolada do processo de envelhecimento.

CORRESPONDÊNCIA

Maria Paula Mota

Departamento de Desporto

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Rua Dr. Manuel Cardona, CIFOP

5000 Vila Real, Portugal

mpmota@utad.pt

REFERÊNCIAS

1. Adams, S., Green, P., Claxton, R., Simcox, S., Williams, M.V., Walsh, K., Leeuwenburgh, C. (2001) Reactive carbonyl formation by oxidative and non-oxidative pathways. *Frontiers in Bioscience*, 6: 17-24.
2. Agarwal, S., Sohal, R.S. (1994) DNA oxidative damage and life expectancy in houseflies. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 91: 12332-12335.
3. Ames, B.N., Shigenaga, M.K., Hagen, T.M. (1993) Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of aging. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 90: 7915-7922.
4. Ames, B.N., Gold, L.S. (1991) Endogenous mutagens and the causes of aging and cancer. *Mutat. Res.* 250: 3-16.
5. Arai, K., Maguchi, S., Fujii, S., Ishibashi, H., Oikawa, K., Taniguchi, N. (1987) Glycation and inactivation of human Cu,Zn-Superoxide dismutase. Identification of the in vitro glycosylated sites. *J. Biol. Chem.*, 262: 16969-16972.
6. Arai, M., Imai, H., Koumura, T., Yoshida, M., Emoto, K., Umeda, M., Chiba, M., Nakagawa, Y. (1999) Mitochondrial phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase plays a major role in preventing oxidative injury to cells. *J. Biol. Chem.* 274 (8): 4924-4933.
7. Araki, M., Nanri, H., Ejima, K., Murasato, Y., Fujiwara, T., Nakashima, Y., Ikeda, M. (1999) Antioxidant function of the mitochondrial protein SP-22 in the cardiovascular system. *J. Biol. Chem.* 274 (4): 2271-2278.
8. Arking, R., Buck, S., Wells, R., Pretzlaff, R. (1988) Metabolic rates in genetically based long-lived strains of *Drosophila*. *Exp. Gerontology*, 23: 59-76.
9. Atalay, M., Laaksonen, D.E. (2002) Diabetes, oxidative stress and physical exercise. *J. Sports Sci. Med.*, 1: 1-14.
10. Bandy, B., Davidson, A. (1990) Mitochondrial mutations may increase oxidative stress: implications for carcinogenesis and aging? *Free Rad. Biol. Med.*, 8: 523-539.
11. Barja, G., Cadenas, S., Rojas, S., Perez-Campo, R., Lopez-Torres, M. (1994) Low mitochondrial free radical production per unit O₂ consumption can explain the simultaneous presence of high longevity and high aerobic metabolic rate in birds. *Free Radical Research*, 21: 317-327.
12. Barja, G., Herrero, A. (2000) Oxidative damage to mitochondrial DNA is inversely related to maximum life span in the heart and brain of mammals. *FASEB J.* 14: 312-318.
13. Bartke, A., Coschigano, K., Kopchick, J., Chandrasekar, V., Mattison, J., Kinney, B., Hauck, S. (2001) Genes that prolong life: relationships of growth hormone to aging and life span. *J. Gerontology (Biol. Sci.)*, 56A (8): B340-B349.
14. Barzilai, N., Banerjee, S., Hawkins, M., Chen, W., Rossetti, L. (1998) Caloric restriction reverses hepatic insulin resistance in aging rats by decreasing visceral fat. *J Clin Invest*, 101:1353-1361.
15. Barzilai, A., Rotman, G., Shiloh Y. (2002) ATM deficiency and oxidative stress: a new dimension of defective response to DNA damage. *DNA Repair*, 1: 3-25.
16. Bast, A., Haenen, G.R., Doelman, C.J. (1991) Oxidants and antioxidants: State of the art. *American J. Med.* 91 (suppl 3C): 3C-2S - 3C-13S.
17. Becerro, J.F, Miquel, J. (2002) Mitochondrias, envejecimiento, músculo y ejercicio. *Arch. Med. del Deporte*, XIX (89): 231-244.
18. Beckman, K.B., Ames, B.N. (1998) The free radical theory of aging matures. *Physiological Reviews*, 78 (2): 547-581.
19. Benzi, G., Moretti, A. (1995) Age- and peroxidative stress-related modifications of the cerebral enzymatic activities linked to mitochondria and glutathione system. *Free Rad. Biol. Med.*, 19 (1): 77-101.
20. Beshyah, S., Henderson, A., Nithyanathan, R., Skinner, E., Anyaoku, V., Richmond, W., Sharp, P., Johnson, D. (1995) The effects of short and long term growth hormone replacement therapy in hypopituitary adults on lipid metabolism and carbohydrate metabolism. *J Clin Endocrin Metab.* 83: 356-363.
21. Blackburn, E.H. (1990) Telomeres sans frontieres. *Nature*, 343: 122.
22. Blackburn, E.H. (1997) The telomere and telomerase: Nucleic acid - protein complexes acting in a telomere homeostasis system. A review. *Biochemistry*, 62 (11): 1196-1202.
23. Bowen, I.D., Bowen, S.M., Jones, A.H. (1998) *Mitosis and Apoptosis: Matters of life and death*. Londres: Chapman & Hall.
24. Breen, A.P., Murphy, J.A. (1995) Reactions of oxyl radicals with DNA. *Free Rad. Biol. Med.* 18 (6): 1033-1077.
25. Brigelius, R. (1985) Mixed disulfides: biological functions and increase in oxidative stress. In H. Sies (Ed.) *Oxidative Stress*. Londres: Academic Press, 243-272.
26. Brooks, G.A., Fahey, T.D., White, T.P. (1996) *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications*. Londres: Mayfield Publishing Company.
27. Brown-Borg, H.M., Borg, K.E., Meliska, C.J., Bartke, A. (1996) A Dwarf mice and the ageing process. *Nature*, 384: 33.
28. Brown-Borg, H.M., Bode, A.M., Bartke, A (1999) Antioxidant mechanisms and plasma growth hormone levels. *Endocrine*, 11: 41-48.
29. Bunn, F., Higgins, P.J. (1981) Reaction of monosaccharides with proteins: possible evolutionary significance. *Science*. 213: 222-224.
30. Bunn, F., Seal, U.S., Scott, A.F. (1974) The role of 2,3-diphosphoglycerate in mediating hemoglobin function of mammalian red cells. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 241: 498-512.
31. Burnet, M. (1974) *Intrinsic Mutagenesis: A genetic approach*. New York: Wiley.
32. Carney, J.M, Starke-Reed, P.E., Oliver, C.N., Landum, R.W., Cheng, M.S., Wu, J.F, Floyd, R.A. (1991) Reversal of age-related increase in brain protein oxidation, decrease in enzyme activity and loss of temporal and spatial memory by chronic administration of the spin-trapping compound N-tert-butyl-alfa-phenylnitrone. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 88: 3633-3636.
33. Carrel, A. (1921) On the permanent life of tissue outside of the organism. *J. Exp. Med.*, 34: 599-623.
34. Cech, T.R. (1994) Chromosome end games. *Science*. 266: 387-388.
35. Cerami, A. (1985) Hypothesis: glucose as a mediator of aging. *J. Am. Geriatric Soc.* 33: 626-634.
36. Cerami, A., Vlassara, H., Brownlee, M. (1987) Glucose and aging. *Sci. Am.* 256: 90-96.
37. Chang, R. (1994) *Química*. Lisboa: McGraw-Hill.
38. Chen, M., Bergman, R.N., Porte, D. (1988) Insulin resistance and β -cell dysfunction in aging: the importance of dietary carbohydrate. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 67: 951-957.

39. Cristofalo, V.J., Gerhard, G.S., Pignolo, R.J. (1994) Molecular biology of aging. *Surg. Clin. North Am.*, 74: 1-21.
40. Criswell, D., Powers, S., Dodd, S., Lawler, J., Edwards, W. (1993) High intensity training-induced changes in skeletal muscle antioxidant enzyme activity. *Med. Sci. Sports Exer.* 25: 1135-1140.
41. Curtis, H. (1963) Biological mechanisms underlying the aging process. *Science*, 141: 686-694.
42. Curtis, H. (1966) *Biological mechanisms of aging*. Springfield, IL: C.C. Thomas.
43. Curtsinger, J.W., Fukui, H.H., Khazaeli, A.A., Kirscher, A., Pletcher, S.D., Promoislow, D.E., Tatar, M. (1995) Genetic variation and aging. *Annu. Rev. Genetics*. 29: 553-575.
44. Cutler, R.G. (1986) Aging and oxygen radicals. In: A.E. Taylor, S. Matalon e P. Ward (eds.) *Physiology of oxygen radicals*. (vol. 2, pp: 19-38). American Physiological Society.
45. Cutler, R.G. (1991) Antioxidants and aging. *Am. Soc. Clin. Nutr.* 53: 3735-3795.
46. Dargel, R. (1992) Lipid peroxidation – a common pathogenic mechanism? *Exp Toxic Pathol*, 44: 169-181.
47. Davies, K.J., Wise, A.G., Sevanian, A., Kim, E.H. (1990) Repair systems in oxidative stress. In C. E. Finch, T. E. Johnson (Eds.) *Molecular Biology of Aging*. Nova York: Wiley-Liss, 123-141.
48. DeLeve, L., Kaplowitz, N. (1991) Glutathione metabolism and its role in hepatotoxicity. *Pharmacol. Ther.* 52 (3): 287-305.
49. Demaree, S.R., Lawler, J.M., Linehan, J., Delp, M.D. (1999) Ageing alters aortic antioxidant enzyme activities in Fischer-344 rats. *Acta Physiol. Scand.* 166: 203-208.
50. Demple, B., Harrison, L. (1994) Repair of oxidative damage to DNA: enzymology and biology. *Annu. Rev. Biochem.* 63: 915-948.
51. Dills, W.L. (1993) Protein fructosylation: fructose and Maillard reaction. *Am. J. Clin. Nutr.* 58 (Suppl 5): 779S-787S.
52. Di Mascio, P., Murphy, M.E., Sies, H. (1991) Antioxidant defense systems: the role of carotenoids, tocoferols, and thiols. *Am. J. Clin. Nutr.* 53: 194S-200S.
53. Donlin, M., Patel, S., Johnson, K. (1991) Kinetic partitioning between the exonuclease and polymerase sites in DNA error correction. *Biochemistry*, 30: 538-546.
54. Drew, B., Leeuwenburgh, C. (2002) Aging and role of reactive nitrogen species. *Ann N Y Acad. Sci.* 959: 66-81.
55. Edelman, P., Gallant, J. (1977) On the translational error theory of aging. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 74: 3396-3398.
56. Ernst, D.N., Hobbs, M.V., Torbett, B.E., Glasebrook, A.L., Rehse, M.A., Bottomly, K., Hayakawa, K., Hardy, R.R., Weigle, W. (1990) Differences in the expression profiles of CD45RB, Pgp-1, and 3G11 membrane antigens and in the patterns of lymphokine secretion by splenic CD4⁺ T cells from young and aged mice. *J. Immunology*, 145 (5): 1295-1302.
57. Esposito, L., Melov, S., Panov, A., Cottrell, B., Wallace, D. (1999) Mitochondrial disease in mouse results in increased oxidative stress. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 96: 4820-4825.
58. Esteve, J.M., Mompou, J., Asuncion, J.G., Sastre, J., Asensi, M., Boix, J., Viña, J.R., Viña, J., Pallardó, F.V. (1999) Oxidative damage to mitochondrial DNA and glutathione oxidation in apoptosis: studies in vivo and in vitro. *FASEB J.*, 13: 1055-1064.
59. Fernandez-Checa, J.C., Kaplowitz, C, Garcia-Ruiz, C., Colell, A., Miranda, M., Mari, M., Ardite, E., Morales, A. (1997) GSH transport in mitochondria: defense against TNF-induced oxidative stress and alcohol induced defect. *Am. J. Physiol.* 273: G7-G17.
60. Finch, C.E. (1976) The regulation of physiological changes during mammalian aging. *Q. Rev. Biol.*, 51: 49-83.
61. Finch, C.E. (1994) *Longevity, Senescence, and the Genome*. Chicago: University of Chicago Press.
62. Fong, T.C., Makinodan, T. (1989) In situ hybridization analysis of the age-associated decline in IL-2 mRNA expressing murine T cells. *Cellular Immunology*, 118: 199-207.
63. Forman, H., Boveris, A. (1982) Superoxide radical and hydrogen peroxide in mitochondria. In W. A. Pryor (Ed.) *Free Radicals in Biology* (Vol. V). New York: Academic Press, 65-90.
64. Frei, B. (1999) Molecular and biological mechanisms of antioxidant action. *FASEB J.* 13: 963-964.
65. Fridrovich, I. (1995) Superoxide radical and superoxide dismutases. *Annu. Rev. Biochem.*, 64: 97-112.
66. Fujita, M. (1999) Cell cycle regulation of DNA replication initiation proteins in mammalian. *Frontiers in Bioscience*, 4: d816-823.
67. Fukuchi, K., Martin, G.M., Monnat, R.Jr. (1989) Mutator phenotype of Werner syndrome is characterized by extensive deletions. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 86: 5893-5897.
68. Gaivão, I. (1999) Avaliação genotóxica de compostos indutores de espécies reativas de oxigênio: um estudo em *Drosophila melanogaster*. Tese de Doutorado, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real (não publicado).
69. Gershon, H., Gershon, H. (1970) Detection of inactive enzyme molecules in ageing organisms. *Nature*, 227: 1214-1217.
70. Giulivi, C., Cadenas, E. (1998) The role of mitochondrial glutathione in DNA base oxidation. *Bioch. Biophys. Acta*, 1366:265-274.
71. Goldberg, A.P., Coon, P.J. (1987) Non-insulin-dependent diabetes mellitus in the elderly. Influence of obesity and physical inactivity. *Endocrinol. Metab. Clin.* 16: 843-865.
72. Goldfarb, A.H. (1999) Nutritional antioxidants as therapeutic and preventive modalities in exercise-induced muscle damage. *Can. J. Appl. Physiol.* 24 (3): 249-266.
73. Goukassian, D., Gad, F., Yaar, M., Eller, M.S., Nehal, U.S., Gilchrest, B.A. (2000) Mechanisms and implications of the age-associated decrease in DNA repair capacity. *FASEB J.*, 14: 1325-1334.
74. Greider, C.W., Blackburn, E.H (1985) Identification of a specific telomere terminal transferase activity in *Tetrahymena* extracts. *Cell.* 43: 405-413.
75. Greider, C.W., Blackburn, E.H (1987) The telomere terminal transferase of *Tetrahymena* is a ribonucleoprotein enzyme with two kinds of primer specificity. *Cell*, 51: 887-898.
76. Greider, C.W., Blackburn, E.H (1989) A telomeric sequence in the RNA of *Tetrahymena* telomerase required for telomere repeat synthesis. *Nature*. 337: 331-337.
77. Greider, C.W., Blackburn, E.H (1996) Telomeres, telomerase and cancer. *Sci. Am.* 92-97.
78. Grune, T., Shringarpure, R., Sitte, N., Davies, K. (2001) Age-related changes in protein oxidation and proteolysis

- in mammalian cells. *J. Gerontol. (Biol. Sci.)*, 56A (11): B459-B467.
79. Guarente, L. (1999) Mutant mice live longer. *Nature*. 402: 243-245.
 80. Guarente, L., Kenyon, C. (2000) Genetic pathways that regulate ageing in model organisms. *Nature*, 408: 255-262.
 81. Hackett, J.A., Feldser, D.M., Greider, C.W. (2001) Telomere dysfunction increases mutation rate and genomic instability. *Cell*, 106: 275-286.
 82. Halliwell, B. (1991) Reactive oxygen species in living systems: Source, biochemistry, and the role in human disease. *American J. Med.* 91 (suppl 3C): 3C-14S-3C-22S.
 83. Halliwell, B., Gutteridge, J.M.C. (1989) *Free radicals in biology and medicine*. Londres: Clarendon Press.
 84. Halpern, M.J. (1997) *Bioquímica*. Lisboa: LIDEL.
 85. Hamilton, M.L., Remmen, H.V., Drake, J., Yang, H., Guo, Z.M., Kewitt, K., Walter, C.A., Richardson, A. (2001) Does oxidative damage to DNA increase with age? *PNAS*, 98 (18): 10469-10474.
 86. Hanawalt, P.C., Gee, P., Ho, L. (1990) DNA repair in differentiating cells in relation to aging. In C.E. Finch e T.E. Johnson (Eds.) *Molecular Biology of Aging*. Nova York: Wiley-Liss, 45-51.
 87. Harley, C.B., Pollard, J.W., Chamberlain, J.W., Stanners, C.P., Goldstein, S. (1980) Protein synthetic errors do not increase during aging of cultured human fibroblasts. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 77 (4): 1885-1889.
 88. Harman, D. (1956) Aging: a theory based on the free radical and radiation chemistry. *J. Gerontol.* 11: 298-300.
 89. Harman, D. (1991) The aging process: Major risk factor for disease and death. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 88: 5360-5363.
 90. Hart, R.W., Setlow, R.B. (1974) Correlation between deoxyribonucleic acid excision repair and lifespan in a number of mammalian species. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 71 (6): 2169-2173.
 91. Hauck, S., Bartke, A. (2000) Effects of growth hormone on hypothalamic catalase and Cu/Zn superoxide dismutase. *Free Rad. Biol. Med.* 28:970-978.
 92. Hauck, S., Bartke, A. (2001) Free radical defenses in the liver and kidney of human growth hormone transgenic mice: possible mechanisms of early mortality. *J. Gerontology (Biol. Sci.)*, 56A: B153-B162.
 93. Hayase, F., Nagaraj, R., Miyata, S., Njoroge, F., Monnier, V. (1989) Aging of proteins: Immunological detection of a glucose-derived pyrrole formed during Maillard reaction in vivo. *J. Biol. Chem.* 264: 3758-3764.
 94. Hayflick, L. (1965) The limited in vitro lifetime of human diploid cell strains. *Exp. Cell Res.* 37: 614-636.
 95. Hayflick, L. (1980) Recent advances in the biology of aging. *Mech. Ageing Devel.* 14: 59-79.
 96. Hayflick, L. (1997) Mortality and immortality at the cellular level. A review. *Biochemistry*, 62 (11): 1180-1190.
 97. Hayflick, L., Morhead, P.S. (1961) The serial cultivation of human diploid cell strains. *Exp. Cell Res.* 25: 585-621.
 98. Hayoz, D., Ziegler, T., Brunner, H.R., Ruiz, J. (1998) Diabetes Mellitus and vascular lesions. *Metabolism*. 12 (Suppl 1): 16-19.
 99. Herreid, C.F. (1964) Bat longevity and metabolic rate. *Exp Gerontol.* 1:1-9.
 100. Hofman, M.A. (1984) On the presumed coevolution of brain size and longevity in hominids. *J. Human Evol.*, 13: 371-376.
 101. Holloszy, J.O., Schechtman, K.B. (1991) Interactions between exercise and food restriction: effects on longevity of male rats. *J. Appl. Physiol.* 70: 1529-1535.
 102. Horton, J.K., Baker, A., Berg, B.J., Sobol, R.W., Wilson, S.H. (2002) Involvement of DNA polymerase β in protection against the cytotoxicity of oxidative DNA damage. *DNA Repair*, 1: 317-333.
 103. Humphreys, J., Duyf, B., Joiner, M-L., Phillips, J., Hilliker, A. (1996) Genetic analysis of oxygen defense mechanisms in *Drosophila melanogaster* and identification of a novel behavioural mutant with a Shaker phenotype. *Genome*, 39: 749-757.
 104. Ishikawa, T., Sakurai, J. (1986) In vivo studies on age dependency of DNA repair with age in mouse skin. *Cancer Research*, 46 (3): 1344-1348.
 105. Itahana, K., Dimri, G., Campisi, J. (2001) Regulation of cellular senescence by p53. *Eur. J. Biochem.* 268: 2784-2791.
 106. Jazwinski, S.M., Chen, J.B., Jeansonne, N.E. (1990) Replication control and differential gene expression in aging Yeast. In C.E. Finch, T.E. Johnson (Eds.) *Molecular Biology of Aging*. Nova York: Wiley-Liss, 189-203.
 107. Jazwinski, S.M. (1996) Longevity-assurance genes and mitochondrial DNA alterations: Yeast and Filamentous Fungi. In E.L. Schneider e J.W. Rowe (Eds.) *Handbook of the Biology of Aging*. San Diego: Academic Press, Inc., 39-54.
 108. Jazwinski, S.M. (1996) Longevity, genes, and aging. *Science*, 273: 54-59.
 109. Jiang, C.H., Tsien, J.Z., Schultz, P.G., Hu, Y. (2001) The effects of aging on gene expression in the hypothalamus and cortex of mice. *PNAS*, 98 (4): 1930-1934.
 110. Ji, L.L. (1993) Antioxidant enzyme response to exercise and aging. *Med. Sci. Sports Exerc.* 25 (2): 225-231.
 111. Ji, L.L. (1995) Oxidative stress during exercise: implications of antioxidant nutrients. *Free Rad. Biol. Med.* 18(6): 1079-1086.
 112. Ji, L.L. (1999) Antioxidants and oxidative stress in exercise. *P.S.E.B.M.*, 222: 283-292.
 113. Ji, L.L., Stratman, F., Lardy, H. (1988) Enzymatic down regulation with exercise in rat skeletal muscle. *Arch. Biochem. Biophys.* 263: 137-149.
 114. Johnson, K.A. (1993) Conformational coupling in DNA polymerase fidelity. *Annu. Rev. Biochem.* 62: 685-713.
 115. Johnson, S.A., Finch, C.E. (1996) Changes in gene expression during brain aging: A survey. In E.L. Schneider e J.W. Rowe (Eds.) *Handbook of the Biology of Aging*. San Diego: Academic Press, Inc., 300-327.
 116. Jourdain, D., Kang, D., Grisham, M. (1997) Interactions between superoxide and nitric oxide: implications in DNA damage and mutagenesis. *Frontiers in Bioscience*, 2: d189-196.
 117. Kappus, H. (1985) Lipid Peroxidation: Mechanisms, analysis, enzymology and biological relevance. In H. Sies (Ed.) *Oxidative Stress*. Londres: Academic Press, 273-310.
 118. Kihlstrom, M.T. (1990) Protection effect of endurance training against reoxygenation-induced injuries in rat heart. *J. Appl. Physiol.* 68: 1672-1678.

119. Kihlstrom, M.T. (1992) Lipid peroxidation capacities in the myocardium of endurance-trained rats and ice in vitro. *Acta Physiol. Scand.* 146: 177-183.
120. Kretzschmar, B., Klinger, W. (1990) The hepatic glutathione system – influence of xenobiotics. *Exp. Pathol.* 38: 145-64.
121. Ku, H., Brunk, U.T., Sohal, R.S. (1993) Relationship between mitochondrial superoxide and hydrogen peroxide production and longevity of mammalian species. *Free Rad. Biol. Med.* 15: 621-627.
122. Kuck, J., Yu, N., Askren, C. (1982) Total sulfhydryl by Raman spectroscopy in the intact lens of several species: variation in the nucleus and along optical axis during aging. *Exp. Eye Res.*, 34: 23-37.
123. Kurenova, E.V., Mason, J.M. (1997) Telomere functions. A review. *Biochemistry*, 62 (11): 1242-1253.
124. Laires, M.J., Monteiro, C.P., Ferreira, A.M. (2001) Stress oxidativo: papel dos micronutrientes antioxidantes. *Rev. Port. Med. Desp.* 19: 43-62.
125. Lakowski, B., Hekimi, S. (1996) Determination of life-span in *Caenorhabditis elegans* by four clock genes. *Science*. 272: 1010-1013.
126. Lal, S.B., Ramsey, J.J., Monemdjou, S., Weindruch, R., Harper, M. (2001) Effects of caloric restriction on skeletal muscle mitochondrial proton leak in aging rats. *J. Gerontology (Biol. Sci.)*, 56A (3): B116-B122.
127. Lambert, B., Ringborg, U., Skoog, L. (1979) Age-related decrease of ultraviolet light-induced DNA repair synthesis in human peripheral leucocytes. *Cancer Research*, 39 (7): 2792-2795.
128. Larsen, P.L. (1993) Aging and resistance to oxidative damage in *Caenorhabditis elegans*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 90: 8905-8909.
129. Lawler, J., Powers, S., Visser, T., Dijk, H., Kordus, M., Ji, L. (1993) Acute exercise and skeletal muscle antioxidant and metabolic enzymes: effects of fiber type and age. *Am. J. Physiol.* 34: R1344-R1350.
130. Lawler, J., Powers, S. (1999) Oxidative stress, antioxidant status, and the contracting diaphragm. *Can. J. Appl. Physiol.* 2 (1): 23-55.
131. Lee, A., Cerami, A. (1990) Modifications of proteins and nucleic acids by reducing sugars: possible role in aging. In E.L. Schneider e J.W. Rowe (Eds.) *Handbook of the Biology of Aging*. San Diego: Academic Press, 116-130.
132. Leeuwenburgh, C., Fiebig, R., Chandwaney, R., Ji, L.J. (1994) Aging and exercise training in skeletal muscle: responses of glutathione and antioxidant enzyme systems. *Am. J. Physiol.* 267: R439-R445.
133. Leeuwenburgh, C., Ji, L.L. (1996) Alteration of glutathione and antioxidant status in unfed and refed rats. *Journal Nutrition*, 126: 1833-1843.
134. Leeuwenburgh, C., Hansen, P., Shaish, A., Holloszy, J.O., Heinecke, J.W. (1998) Makers of protein oxidation by hydroxyl radical and reactive nitrogen species in tissues of aging rats. *Am. J. Physiol.* 274: R453-R461.
135. Leeuwenburgh, C., Heinecke, J.W. (2001) Oxidative stress and antioxidants in exercise. *Current Medical Chemistry*, 8: 829-838.
136. Lenaz, G. (1998) Role of mitochondria in oxidative stress and ageing. *Biochem. Biophys. Acta.* 1366: 53-67.
137. Levin, E.R. (2001) Invited review: Cell localization, physiology, and nongenomic actions of estrogen receptors. *J. Appl. Physiol.* 91: 1860-1867.
138. Levine, R.L., Stadtman, E.R. (1996) Protein modification with aging. In E.L. Schneider e J.W. Rowe (Eds.) *Handbook of the Biology of Aging*. San Diego: Academic Press, Inc., 184-197.
139. Lexell, J. (1993) Ageing and human muscle: Observations from Sweden. *Can. J. Appl. Phys.* 18: (1) 2-18.
140. Lezza, A.M., Mecocci, P., Cormio, A., Beal, M.F., Cherubini, A., Cantatore, P., Senin, U., Gadaleta, M.N. (1999) Mitochondrial DNA 4977 bp deletion and OH8dG levels correlate in the brain of aged subjects but not Alzheimer's disease patients. *FASEB J.* 13: 1083-1088.
141. Lithgow, G.J. (1996) Molecular genetics of *Caenorhabditis elegans* aging. In E.L. Schneider e J.W. Rowe (Eds.) *Handbook of the Biology of Aging*. San Diego: Academic Press, Inc., 55-73.
142. Lithgow, G.J., Kirkwood, T.B. (1996) Mechanisms and evolution of aging. *Science*, 273: 83.
143. Loeb, J., Northrup, J.H. (1916) Is there a temperature coefficient for the duration of life? *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2: 456-457.
144. Loeb, J., Northrup, J.H. (1917) On the influence of food and temperature upon the duration of life? *J. Biol. Chem.* 32: 102-121.
145. Macieira-Coelho, A. (1970) The decreased growth potential in vitro of human fibroblasts of adult origin. In E. Holecková, V.J. Cristofalo (Eds.) *Aging in Cell and Tissue Culture*, Londres: Plenum Press, 121-132.
146. Mackay, W.J., Orr, W.C., Bewley, G.C. (1990) Genetic and molecular analysis of antioxidant enzymes in *Drosophila melanogaster*: A correlation between catalase activity levels, life span, and spontaneous mutation rate. In C.E. Finch, T.E. Johnson (Eds.) *Molecular Biology of Aging*. New-York: Wiley-Liss, 157-170.
147. Magalhães, M.M. (1994) Peroxissomas. In C. Azevedo (Ed.) *Biologia Celular*. Porto: LIDEL, 299-304.
148. Martin, G.M., Hoehn, H., Norwood, T.H. (1980) Genetic, development and gerontological aspects of disease. In R.B. Hil & M.F. LaVia (Eds.) *Principles of Pathobiology*. New York: Oxford University Press, 287-347.
149. Martin, G.M., Oshima, J. (2000) Lessons from human progeroid syndromes. *Nature*, 408: 263-266.
150. Marx, J. (1994) Chromosome ends catch fire. *Science*. 265: 1656-1658.
151. Mattison, J., Wright, J., Bronson, R., Roth, G., Ingram, D., Bartke, A. (2000) Studies of aging in Ames dwarf mice: effects of caloric restriction. *J. Am. Aging Assoc.* 23: 9-16.
152. May, J.M. (1999) Is ascorbic acid an antioxidant for the plasma membrane? *FASEB J.* 13: 995-1006.
153. McGue, M., Vaupel, J., Holm, N., Harvald, B. (1993) Longevity is moderately heritable in a sample of Danish twins born 1870-1890. *J. Gerontology (Biol. Sci.)*, 48: B237-B244.
154. Medvedev, Z. (1990) An attempt at rational classification of theories of ageing. *Biol. Rev.* 65: 375-398.
155. Meister, A. (1992) Commentary: On the antioxidant effects of ascorbic acid and glutathione. *Biochem. Pharmacol.* 44 (10): 1905-1915.
156. Meites, J. (1990) Effects of aging on the hypothalamic-pituitary axis. *Rev. Biol. Res. Aging*, 4: 253-261.

157. Melov, S., Coskun, P., Patel, M., Tuinstra, R., Cottrell, B., Jun, A.S., Zastawny, T.H., Dizdaroglu, M., Goodman, S.I., Huang, T., Mizioro, H., Epstein, C.J., Wallace, D. (1999) Mitochondrial disease in superoxide dismutase 2 mutant mice. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 96: 846-851.
158. Melov, S., Ravenscroft, J., Malik, S., Gill, M.S., Walker, D.W., Clayton, P.E., Wallace, D., Malfroy, B., Doctrow, S.R., Lithgow, G.J. (2000) Extension of life-span with superoxide dismutase/catalase mimetics. *Science*, 289: 1567-1569.
159. Migliaccio, E., Giorgio, M., Mele, S., Pelicci, G., Reboldi, P., Pandolfi, P.P., Lanfranccone, L., Pelicci, P.G. (1999) The p66shc adaptor protein controls oxidative stress response and life span in mammals. *Nature*, 402: 309-313.
160. Miller, R.A. (1994) The Biology of Aging and Longevity. In W.R. Hazzard, E.L. Bierman, J.P. Blass, W. Ettinger Jr, J.B. Halter (Eds.) *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. Londres: McGraw-Hill, Inc., 3-18.
161. Miller, R.A. (1996) The aging immune system: primer and prospectus. *Science*. 273: 70-74.
162. Miller, R.A. (1996) Aging and immune response. In E.L. Schneider e J.W. Rowe (Eds.) *Handbook of the Biology of Aging*. San Diego: Academic Press, Inc., 355-392.
163. Miller, R.A. (2001) Biomarkers of aging: prediction of longevity by using age-sensitive T-cell subset determinations in a middle-aged, genetically heterogeneous mouse population. *J. Gerontology (Biol. Sci.)*, 56A (4):B180-B186.
164. Mockett, R.J., Sohal, R.S. (1997) Oxidative stress may be a casual factor in senescence of animals. In J.M. Robine, M. Allard, J.W. Vaupel (Eds.) *Longevity: to the limits and beyond*. New York: Springer-Verlag, 139-154.
165. Monnier, V. (1990) Nonenzymatic glycosilation, the Maillard reaction and the aging process. *J. Gerontology*, 45: B105.
166. Monnier, V., Cerami, A. (1981) Nonenzymatic browning in vivo: possible process for aging of long-lived proteins. *Science*, 211: 491-493.
167. Morrison, N.A., Qi, J.C., Tokita, A., Kelly, P.J., Crofts, L., Nguyen, T.V., Sambrook, P.N., Eisman, J.A. (1994) Prediction of bone density from vitamin D receptor alleles. *Nature*, 367: 284-287.
168. Mota, M.P. (2003) Influência genética e estocástica no fenómeno de envelhecimento: Repercussões do nível de actividade física no stresse oxidativo e na longevidade em *Drosophila melanogaster*. Dissertação de Doutoramento. UTAD, Vila Real (não publicado).
169. Mortenson, H., Volund, A., Christopherson, C. (1984) Glucosylation of human haemoglobin A. Dynamic variation in HbA_{1c} described by a biokinetic model. *Clin. Chem. Acta*, 136: 75-81.
170. Mu, J., Wei, L.X. (2002) Telomere and telomerase in oncology. *Cell Research*, 12 (1): 1-7.
171. Mueller, L. (1987) Evolution of accelerated senescence in laboratory populations of *Drosophila*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 84: 1974-1977.
172. Mueller, S.N., Rose, E.M., Levine, E.M. (1980) Cellular senescence in a cloned strain of bovine fetal aortic endothelial cells. *Science*. 207: 889-891.
173. Muscari, C., Giaccari, A., Giordano, E., Clo', C., Guarnieri, C., Calderara, C.M. (1996) Role of reactive oxygen species in cardiovascular aging. *Mol Cell Biochem* 160/161:159-166.
174. Nicholls, K., Mandel, T. (1989) Advanced glycosilation end-products in experimental murine diabetic nephropathy: effect of islet isografting and of aminoguanidine. *Lab. Invest.* 61: 486-491.
175. Nicholls, D.G., Budd, S.L. (2000) Mitochondria and neuronal survival. *Physiol. Rev.* 83: 315-360.
176. Nohl, H., Hegner, D. (1978) Do mitochondria produce oxygen radicals in vivo? *Eur. J. Biochem.* 82: 563-567.
177. Nospikel, T., Hanawalt, P.C. (2002) DNA repair interminally differentiated cells. *DNA Repair*, 1: 59-75.
178. Ohkusu-Tsukada, K., Tsukada, T., Isobe, K. (1999) Accelerated development and aging of the immune system in p53-deficient mice. *J. Immunology*, 163: 1966-1972.
179. Ohneda, K., Ulshen, M.H., Fuller, C.R., Dercole, A.J., Lund, P.K. (1997) Enhanced growth of small bowel in transgenic mice expressing human insulin-like growth factor I. *Gastroenterology*, 112: 444-454.
180. Orgel, L.E. (1963) The maintenance of accuracy of protein synthesis and its relevance to agins. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 49: 512-517.
181. Orr, W.C., Sohal, R.S. (1994) Extension of life-span by overexpression of superoxide dismutase and catalase in *Drosophila melanogaster*. *Science*. 263: 1128-1130.
182. Papaconstantinou, J., Reisner, P.D., Liu, L. (1996) Mechanisms of altered gene expression with aging. In W.R. Hazzard, E.L. Bierman, J.P. Blass, W. Ettinger Jr, J.B. Halter (Eds.) *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. New York: McGraw-Hill, Inc., 150-183.
183. Parkes, T.L., Hilliker, A.J., Phillips, J.P. (1993) Genetic and biochemical analysis of glutathione-S-transferase in the oxygen defense system in *Drosophila melanogaster*. *Genome*, 36: 1007-1014.
184. Park, J., Floyd, R.A. (1992) Lipid peroxidation products mediate the formation of 8-hydroxyguanosine in DNA. *Free Rad. Biol. Med.* 12: 245-250.
185. Patel, S., Wong, I., Johnson, K. (1991) Pre-steady-state kinetic analysis of processive DNA replication including complete characterization of an exonuclease-deficient mutant. *Biochemistry*, 30: 51-525.
186. Patrick, J.S., Thorpe, S.R., Baynes, J.W. (1990) Nonenzymatic glycosylation of protein does not increase with age in normal human lenses. *J. Gerontology*, 45: B18-B23.
187. Pawelec, G., Remarque, E., Barnett, Y., Solana, R. (1998) T cells and aging. *Frontiers in Bioscience*, 3: d59-d99.
188. Pearl, R. (1928) *The rate of living*. New York: Knopf.
189. Pero, R.W., Anderson, M.W., Doyle, G.A., Anna, C.H., Romagna, F., Markowitz, M., Bryngelson, C. (1990) Oxidative stress induces DNA damage and inhibits the repair of DNA lesions induced by N-Acetoxy-2-Acetylaminofluorene in human peripheral mononuclear leucocyte. *Cancer Research*, 50 (15): 4619-4625.
190. Phaneuf, S., Leeuwenburgh, C. (2001) Apoptosis and exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 33 (3): 393-396.
191. Pollack, M., Leeuwenburgh, C. (1999) Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31 (7): 987-997.
192. Pollack, M., Leeuwenburgh, C. (1999) Molecular mechanisms of oxidative stress in aging: free radicals, aging, antioxidants and disease. In C.K. Sen, L. Packer, O. Hänninen (Eds.) *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*. London: Elsevier Science, 881-923.

193. Pollack, M., Leeuwenburgh, C. (2001) Apoptosis and aging: role of the mitochondria. *J. Gerontology (Biol. Sci.)*, 56A (11): B475-B482.
194. Pollack, M., Phaneuf, S., Dirks, A., Leeuwenburgh, C. (2002) The role of apoptosis in the normal aging brain, skeletal muscle, and heart. *Ann N. Y. Acad. Sci.* 959: 93-107.
195. Powers, S., Criswell, D., Lawler, J., Ji, L.L., Martin, D., Herb., R., Dudley, G. (1994) Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rat skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 266: R375-R380.
196. Powers, S.K., Ji, L.L., Leeuwenburgh, C. (1999) Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31 (7): 987-997.
197. Pryor, W.A. (1986) Oxy-radicals and related species: their formation, lifetimes, and reactions. *Ann. Rev. Physiol.* 48: 657.
198. Pyke, S., Quintanilha, A. (1986) Severe depletion in liver glutathione during physical exercise. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 139: 926-931.
199. Pyke, S., Lew, H., Quintanilha, A. (1986) Severe depletion in liver glutathione during physical exercise. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 139: 926-931.
200. Reed, D.J. (1990) Glutathione: toxicological implications. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 30: 603-631.
201. Requena, J.R., Chao, C., Levine, R., Stadtman, E.R. (2001) Glutamic and amino adipic semialdehydes are the main carbonyl products of metal-catalyzed oxidation of proteins. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 98 (1): 69-74.
202. Richter, C., Park, J.W., Ames, B.N. (1988) Normal oxidative damage to mitochondrial and nuclear DNA is extensive. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 85: 6465-6467.
203. Robertis, E.D., Robertis, E.M. (1987) *Biologia celular e molecular*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
204. Robbins, S.L. (1974) *Patologia estrutural e funcional*. Rio de Janeiro: Interamericana.
205. Röhme, D. (1981) Evidence for a relationship between longevity of mammalian species and life spans of normal fibroblasts *in vitro* and erythrocytes *in vivo*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 78 (8): 5009-5013.
206. Rose, M.R. (1991) *Evolutionary Biology of Aging*. Oxford: Oxford University Press.
207. Rudolph, K., Chang, S., Lee, H-W, Blasco, M., Gottlieb, G., Greider, C., DePinho, R. (1999) Longevity, stress response, and cancer in aging telomerase-deficient mice. *Cell*, 96: 701-712.
208. Ryu, A, Itabe, H., Mutoh, M., Kudo, I., Arai, H., Inoue, K. (2000) Enhanced degradation of phospholipids by phospholipase A2 in liver of carbon tetrachloride-treated rat. *Journal of Health Science*, 46 (4): 275-281.
209. Sacher, G. (1977) Life table modification and life prolongation. In C.E. Finch e L. Hayflick (Eds.), *Handbook of the Biology of Aging*, 1ª edição. New York: Van Nostrand., 582-638.
210. Sankarapandi, S., Zweier, J.L. (1999) Bicarbonate is required for the peroxidase function of Cu,Zn-Superoxide dismutase at physiological pH. *J. Biol. Chem.* 274 (3): 1226-1232.
211. Sarkar, D.K., Hentges, S., De, A., Reddy, R. (1998) Hormonal control of pituitary prolactin-secreting tumors. *Frontiers in Bioscience*, 3: d934-d943.
212. Sauer, H., Wartenberg, M., Hescheler, J. (2001) Reactive oxygen species as intracellular messengers during cell growth and differentiation. *Cell. Physiol. Biochem.* 11: 173-186.
213. Sen, C.K. (1995) Oxidants and antioxidants in exercise. *J. Appl. Physiol.*, 79 (3): 675-686.
214. Sen, C.K. (2001) Antioxidants in exercise nutrition. *Sports Med.*, 31 (13): 891-908.
215. Sen, C.K., Atalay, M., Hänninen, O. (1992) Skeletal muscle and liver glutathione homeostasis in response to training, exercise, and immobilization. *J. Appl. Physiol.* 73(4): 1265-1272.
216. Shadel, G.S., Clayton, D.A. (1997) Mitochondrial DNA maintenance in vertebrates. *Annu. Rev. Biochem.* 66: 409-435.
217. Sherr, C.J., DePinho, R.A. (2000) Cellular senescence: mitotic clock or culture shock? *Cell*, 102: 407-410.
218. Shigenaga, M.K., Hagen, T.M., Ames, B.N. (1994) Oxidative damage and mitochondrial decay in aging. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 91: 10771-10778.
219. Sies, H. (1985) Oxidative Stress: Introductory Remarks. In H. Sies (Ed.) *Oxidative Stress*. Londres: Academic Press, 1-8.
220. Sies, H. (1997) Physiological society symposium: impaired endothelial and smooth muscle cell function in oxidative stress. Oxidative Stress: Oxidants and antioxidants. *Experimental Physiology*. 82: 291-295.
221. Smith, P.J., Tappel, A.L., Chow, C.K. (1974) Glutathione Peroxidase activity as a function of dietary selenomethionine. *Nature*, 247: 392-393.
222. Smith, M.T., Evans, C.G., Thor, H., Orrenius, S. (1985) Quinone-induced oxidative injury to cells and tissues. In H. Sies (Ed.) *Oxidative Stress*. Londres: Academic Press, 91-113.
223. Smith, C.D., Carney, J.M., Starke-Reed, P.E., Oliver, C.N., Stadtman, E.R., Floyd, R.A., Markesbery, W.R. (1991) Excess brain protein oxidation and enzyme dysfunction in normal aging and in Alzheimer disease. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 88: 10540-10543.
224. Smith, G.S., Walford, R.L. (1977) Influence of the main histocompatibility complex on ageing in mice. *Nature*. 270: 727-729.
225. Sohal, R.S. (1993) The free radical hypothesis of aging: An appraisal of the current status. *Aging Clin. Exp. Res.* 5: 3-17.
226. Sohal, R.S. (1997) Role of mitochondria and oxidative stress in the aging process. In M.F. Beal, N. Howell e I. Bodis-Wollner (Eds) *Mitochondria and Free Radicals in Neurodegenerative Diseases*. New York: Wiley-Liss, 91-107.
227. Sohal, R.S., Arnold, L.A., Sohal, B.H. (1990) Age-related changes in antioxidant enzymes and prooxidant generation in tissues of the rat with special reference to parameters in two insect's species. *Free Rad. Biol. Med.* 10: 495-500.
228. Sohal, R.S., Agarwal, S., Dubey, A., Orr, W.C. (1993) Protein oxidative damage is associated with life expectancy of houseflies. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 90: 7255-7259.
229. Sohal, R.S., Dubey, A. (1994) Mitochondrial oxidative damage, hydrogen peroxide release, and aging. *Free Rad. Biol. Med.* 16. 5: 621-626.
230. Sohal, R.S., Sohal, B.H. (1991) Hydrogen peroxide release by mitochondria increases during aging. *Mech. Ageing Dev.* 57: 187-202.

231. Sohal, R.S., Agarwal, A., Agarwal, S., Orr, W.C. (1995) Simultaneous overexpression of Cu,Zn superoxide dismutase and catalase retards age related oxidative damage and increases metabolic potential in *Drosophila melanogaster*. *J. Biol. Chem.* 270: 20224-20229.
232. Sohal, R.S., Sohal, B.H., Orr, W.C. (1995) Mitochondrial superoxide and hydrogen peroxide generation, protein oxidative damage, and longevity in different species of flies. *Free Rad. Biol. Med.* 19: 499-504.
233. Sohal, R.S., Weindruch, R. (1996) Oxidative stress, caloric restriction, and aging. *Science.* 273: 59-63.
234. Sonntag, W.E., Lynch, C.D., Cefalu, W.T., Ingram, R.L., Bennett, S.A., Thornton, P.L., Khan, A.S. (1999) Pleiotropic effects of Growth hormone and insulin-like growth factor (IGF)-1 on biological aging: Inferences from moderate caloric- restricted animals. *J. Gerontology (Biol. Sci.)*. 54A. 12: B521-B538.
235. Spector, I.M. (1974) Animal longevity and plasma turnover rate. *Nature*, 240: 66.
236. Squier, T.C., Bigelow, D.J. (2000) Protein oxidation and age-dependent alterations in calcium homeostasis. *Frontiers in Biosciences*, 5: D504-D526.
237. Stadtman, E.R. (1992) Protein oxidation with aging. *Science.* 257: 1220-1224.
238. Stadtman, E.R. (1993) Oxidation of free amino acids and amino acid residues in proteins by radiolysis and by metal-catalyzed reactions. *Annu. Rev. Biochem.* 62: 797-821.
239. Starke-Reed, P.E., Oliver, C.N. (1989) Protein oxidation and proteolysis during aging and oxidative stress. *Arch. Biochem. Biophys.* 275: 559-567.
240. Starke-Reed, P.E., Oliver, C.N. (1991) Metal-catalyzed oxidation of proteins. *J. Biological Chemistry*, 266 (4): 2005-2008.
241. Stein, G.H., Beenson, M., Gordon, L. (1990) Failure to phosphorylate the retinoblastoma gene product in senescent human fibroblasts. *Science.* 247: 666-669.
242. Steinberg, J.J., Passman, R., Scicutella, A., Gleeson, J., Davies, P. (1990) Alteration of DNA repair in neurodegenerative diseases of aging. In C.E. Finch, T.E. Johnson (Eds.) *Molecular Biology of Aging*. Nova York: Wiley-Liss, 53-65.
243. Sun, J., Tower, J. (1999) FLP recombinase-mediated induction of Cu/Zn-superoxide dismutase transgene expression can extend the life span of adult *Drosophila melanogaster* flies. *Mol. Cell Biol.*, 19: 216-218.
244. Szilard, L. (1959) On the nature of the aging process. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 45: 30-45.
245. Tatar, M., Khazaeli, A.A., Curtsinger, J.W. (1997) Chaperoning extended life. *Nature*, 390: 30.
246. Taub, J., Lau, J., Ma, C., Hahn, J., Hoque, R., Rothblatt, J., Chalfie, M. (1999) A cytosolic catalase is needed to extend adult lifespan in *C. elegans* *daf-c* and *clk-1* mutants. *Nature*, 399: 162-166.
247. Taylor, A.W., Noble, E.G., Cunningham, D.A., Paterson, D.H., Rechnitzer, P. (1992) Ageing, skeletal muscle contractile properties and enzyme activities with exercise. In Y. Sato, J. Poortmans, I. Hashimoto, Y. Oshida (Eds.) *Integration of Medical and Sports Sciences* (vol. 37). Med. Sport Sci. Basel: Karger, 109-125.
248. Tedesco, P.M., Link, C.D., Hutchison, E.W., Johnson, T.E. (1990) Cloning a gene for life-extension in *Caenorhabditis elegans*. In C.E. Finch, T.E. Johnson (Eds.) *Molecular Biology of Aging*. Nova York: Wiley-Liss, 3-17.
249. Terry, L.C., Halter, J.B. (1994) Aging of the endocrine system. In W.R. Hazzard, E.L. Bierman, J.P. Blass, W. Ettinger Jr, J.B. Halter (Eds.) *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. New York: McGraw-Hill, Inc., 791-805.
250. Thayer, R.E., Rice, C.L., Pettigrew, F.P., Noble, E.G., Taylor, A.W. (1993) The fibre composition of skeletal muscle. In J.R. Poortmans (Ed.) *Principles of Exercise Biochemistry* (vol. 38) Med. Sport Sci. Basel: Karger, 25-50.
251. Thomas, J.A., Mallis, R.J. (2001) Aging and oxidation of reactive oxygen sulphhydryls. *Exp. Gerontol.* 36 (9): 1519-1526.
252. Tolmasoff, J.M., Ono, T., Cutler, R.G. (1980) Superoxide dismutase: Correlation with life/span and specific metabolic rate in primate species. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 77 (5): 2777-2781.
253. Torre, R., Casado, A., López-Fernandez, M.E., Carrascosa, D., Venarucci, D. (1999) Superoxide dismutase activity levels in a Spanish population 50-93 years. *Am. J. Human Biol.* 11: 45-47.
254. Toshinai, K., Oh-ishi, S., Kizaki, T., Ookawara, T., Haga, S., Ohno, H. (1997) Effect of swimming training on antioxidant enzymes in kidney of young and old mice. *Res. Comm. In Molecular Pathology and Pharm.*, 95 (3): 259-274.
255. Totter, J.R. (1980) Spontaneous cancer and its possible relationship to oxygen metabolism. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 77 (4): 1763-1767.
256. Tsurudome, Y., Hirano, T., Hirata, K., Higure, A., Nagata, N., Takahashi, K., Itoh, H., Kasai, H. (2001) Age-associated increase of 8-hydroxydeoxyguanosine in human colorectal tissue DNA. *J. Gerontology (Biol. Sci.)*, 56A (11): B483-B485.
257. Uhlig, S., Wendel, A. (1992) The physiological consequences of glutathione variations. *Life Sciences*, 51: 1083-1094.
258. Umminger, B.L. (1975) Body size and whole blood sugar concentration in mammals. *Comp. Biochem. Physiol.* 52A: 455-458.
259. Vandervoort, A.A., Symons, T.B. (2001) Functional and metabolic consequences of sarcopenia. *Can. J. Appl. Physiol.* 26 (1): 90-101.
260. Vanfleteren, J.R. (1993) Oxidative stress and ageing in *Caenorhabditis elegans*. *Biochemistry J.* 292: 605-608.
261. Vasilaki, A., Iwanejko, L., McArdle, F., Jackson, M.J., McArdle, A. (2002) Mechanisms responsible for attenuated adaptive responses in skeletal muscle of aged mice following contractile activity. *J. Physiol.* 543P: 100P
262. Vettraino, J., Buck, S., Arking, R. (2001) Direct selection for paraquat resistance in *Drosophila* results in a different extended longevity phenotype. *J. Gerontology (Biol. Sci.)*, 56A: B415-B425.
263. Vittorini, S., Paradiso, C., Donati, A., Cavallini, G., Masini, M., Gori, Z., Pollera, M., Bergamini, E. (1999) The age-related accumulation of protein carbonyl in rat liver correlates with age-related decline in liver proteolytic activities. *J. Gerontology (Biol. Sci.)*, 54A (8): B318-B323
264. Vlassara, H. (1990) Advanced non-enzymatic tissue glycosylation: mechanism implicated in complications associated with aging. In C.E. Finch, T.E. Johnson (Eds.) *Molecular Biology of Aging*. Nova York: Wiley-Liss, 171-185.
265. Vlassara, H., Brownlee, M., Cerami, A. (1986) Novel macrophage receptor for glucose-modified proteins is dis-

- tinct from previous described scavenger receptors. *J. Exp. Med.* 164: 1301-1309.
266. Vogel, E.W., Nivard, M.J., Zijlstra, J.A. (1991) Variation of spontaneous and induced mitotic recombination in different *Drosophila* populations: a pilot study on the effects of polyaromatic hydrocarbons in six newly constructed tester strains. *Mut. Res.* 250: 291-298.
267. Vogel, E.W., Nivard, M.J. (2001) Phenotypes of *Drosophila* homologs of human XPF and XPG to chemically-induced DNA modifications. *Mutat. Res.* 476 (1-29): 149-165.
268. Walford, R.L. (1969) *The immunological theory of aging*. Stanford: Williams & Wilkins.
269. Walford, R.L. (1990) The major histocompatibility complex and aging in mammals. In C.E Finch, T.E. Johnson (Eds.), *Molecular Biology of Aging*. Nova York: Wiley-Liss, 31-41.
270. Wallace, D.C. (1992) Mitochondrial genetics: A paradigm for aging and degenerative diseases? *Science*. 256: 628-632.
271. Wallace, D.C. (1999) Mitochondrial diseases in Man and Mouse. *Science*, 283: 1482-1487.
272. Wallace, D.C., Ye, J., Neckelmann, S., Singh, G., Webster K., Greenberg, B. (1987) Sequence analysis of cDNAs for the human and bovine ATP synthase beta sub-unit: mitochondrial DNA genes sustain seventeen times more mutations. *Current Genetics*, 12: 12-90.
273. Wang, W., Ballatori, N. (1998) Endogenous glutathione conjugates: occurrence and biological functions. *Pharmacol. Rev.* 50 (3): 335-356.
274. Wei, H., Ca, Q., Rahn, R., Zhang, X., Wang, Y., Lewohl, M. (1998) DNA structural integrity and base composition affect ultraviolet light-induced oxidation DNA damage. *Biochemistry*, 37: 6485-6490.
275. Weindrunch, R., Sohal, S.R. (1997) Caloric intake and aging. *New Eng. J. Med.* 337: 986-994.
276. Wells, C.L. (1991) *Women, Sport & Performance: A physiological perspective*. Champaign, IL: Human Kinetics.
277. Wheller, J.C., Bieschke, E.T., Tower, J. (1995) Muscle-specific expression of drosophila HSP70 in response to aging and oxidative stress. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 92: 10408-10412.
278. Wise, P.M., Krajnak, K.M., Kashon, M.L. (1996) Menopause: the aging of multiple pacemakers. *Science*. 273: 67-70.
279. Wong, I., Patel, S., Johnson, K. (1991) An induced-fit kinetic mechanism for DNA replication fidelity: direct measurement by single-turnover kinetics. *Biochemistry*, 30: 526-537.
280. Wood, R.D. (1996) DNA repair in eukaryotes. *Annu. Rev. Biochem.* 65: 135-167.
281. Woodhead, A.D., Setlow, R.B., Grist, E. (1980) DNA repair and longevity in three species of cold-blooded vertebrates. *Exp. Gerontol.* 15: 301-304.
282. Youngman, L.D., Park, J., Ames, B.N. (1992) Protein oxidation associated with aging is reduced by dietary restriction of protein or calories. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 89: 9112-9116.
283. Yu, B.P (1994) Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. *Physiology Review*, 74: 139-162.
284. Yu, B.P (1996) Aging and oxidative stress: Modulation by dietary restriction. *Free Rad. Biol. Med.* 21. 5: 651-668.



EM MEMÓRIA DE
CARLOS MOUTINHO

Em memória do Professor Carlos Moutinho

<https://doi.org/10.5628/rpcd.04.01.113>

Recordar alguém é assumir a justiça da celebração que devemos àqueles que estiveram ligados a nós e que deixam um rasto indestrutível de recordações que persistirão, indelévels, nas nossas memórias.

É com este sentimento que invocamos, neste espaço, o nosso amigo e companheiro de viagem, o qual nos deixou, sem aviso, recentemente. Infelizmente a sua auspiciosa carreira foi abruptamente interrompida aos 47 anos de idade, coarctando-lhe o desenvolvimento de potencialidades pessoais e profissionais emergentes.

Escrever sobre Carlos Moutinho é, incontornavelmente, escrever de Voleibol porquanto a sua dedicação em prol do desenvolvimento da modalidade constituía uma das suas primeiras prioridades, a qual o fazia mover “montanhas”, consertando divergências em torno de ideais comuns.

No seu percurso é notória a preocupação em aliar o conhecimento do académico ao do treinador, sempre no sentido de criar alicerces teóricos capazes de sustentar as suas convicções, decorrentes de uma prática reflectida, sistemática e duradoura. Disso são testemunho os 20 anos como treinador durante os quais lhes associou a carreira académica, mantendo-a invariavelmente ligada ao treino.

A sua intervenção enquanto treinador foi rica e diversificada, tanto ao nível dos propósitos da prática como dos contextos afins, estendendo-se da formação ao alto rendimento, da actividade nos clubes às selecções nacionais. Alcança por diferentes ocasiões títulos nacionais e honra a selecção nacional de juniores masculinos por diferentes ocasiões, tanto em torneios internacionais como em campeonatos, como é o caso do título da FISEC em 1988, na Bélgica.

Em 1989 inicia a sua carreira académica no Instituto Superior de Educação Física do Porto fazendo parte do Gabinete de Voleibol. A sua experiência como treinador e a sua afeição pelo conhecimento fazem-no, desde cedo, situar a actividade de investigação na problemática da análise do jogo, sendo um dos pioneiros desta área, a florada nas provas de aptidão pedagógica e de capacidade científica em 1993 e aprofundada no doutoramento em 1998.

Sempre com o interesse genuíno de dotar o Voleibol de conhecimentos concorrentes de uma abordagem progressivamente mais científica, esforça-se por dotar a observação do jogo em situação real de competição de maior rigor, objectividade e profundidade. Assume a função de supervisor na análise e avaliação do jogo da Federação Internacional de Voleibol em 1996 e é indigitado para a coordenação da área da estatística do jogo em diferentes competições de relevo internacional, ao mesmo tempo que se torna membro da sociedade científica internacional *Notational Analysis of Sport*.

O reconhecido mérito que lhe é atribuído pelas entidades federativas e associativas do Voleibol Nacional e Internacional estende-se ao domínio da formação de treinadores. Integra o corpo de prelectores da Federação Portuguesa de Voleibol em 1998, sendo presença assídua como prelector nos diferentes níveis dos cursos de treinadores de Voleibol. Simultaneamente, assume as funções de Director nos cursos de nível III da Federação Portuguesa de Voleibol (curso de maior relevo nacional) e do curso de nível I da Associação de Voleibol do Porto.

A sua dedicação e competência extravasa fronteiras e, em 1998, é nomeado Instrutor da Federação Internacional de Voleibol. O seu espírito empreendedor e de aventura leva-o a aceitar um desafio ímpar proposto pela Federação Internacional de Voleibol e Comité Olímpico Internacional: levar o Voleibol a terras longínquas de língua portuguesa. Em Agosto e Setembro de 1998, o nosso colega, sempre movido pela sua grande paixão, enceta uma viagem por África, percorrendo a República Popular de Angola, a República Popular de Moçambique, S. Tomé e Príncipe e, finalmente, Cabo Verde, na realização de cursos para professores e treinadores da modalidade. Dessa viagem exaltou sempre, com nostalgia e saudade, as experiências vividas, a humildade, a franqueza e perseverança de povos irmãos que perante condições tão precárias de existência deixavam perceber a vontade imensurável de aprender. Esta odisséia deixou, sem sombra de dúvida, uma marca indelével na sua existência, expressão viva da sua humanidade.

Não seria justo determo-nos mais sobre estas facetas sob pena de incorreremos no risco de negligenciar outras, não menos importantes. Referimo-nos à sua actividade enquanto dirigente associativo. A sua vontade de evoluir, de fazer parte das grandes decisões, de questionar o que tacitamente é aceite pela maioria, movem-no para o mundo associativo. Inconformado com o *status quo* envolve-se, desde muito jovem, nos movimentos associativos académicos sustentado pela sua vocação de líder. Em tempos tempestuosos e naufragantes do Instituto Superior de Educação Física da Universidade do Porto, corria o ano de 1982, é eleito Presidente da Associação de Estudantes.

Todavia, a inquietude perante as políticas desportivas vigentes não se extingue com o avançar da idade, agudiza-se, bem pelo contrário, tendo expressão particular na defesa convicta e consistente dos treinadores, enquanto classe a legitimar. Sabendo que ser treinador reveste-se de um estatuto precário e de linhas indefinidas no panorama do Desporto Nacional, motivado pelas suas crenças, valores e conhecimentos, faz despertar a preocupação dos treinadores portugueses em conferir dignidade, estatuto e reconhecimento social à profissão.

Foi o olhar posto no futuro que lhe permitiu atrever-se a agir. Uma grande esperança que num curto espaço de tempo começou a tornar-se realidade através da coordenação da comissão pré-eleitoral da Associação Nacional de Treinadores de Voleibol, em 1998. Num esforço de congregar forças, suportado pelo elevado espírito de diálogo, assume a presidência da Associação Nacional de Treinadores de Voleibol ainda no mesmo ano, assistindo-se, desde então, a um reconhecimento progressivo das instituições e entidades afectas à modalidade e ao reforço da participação dos treinadores na definição de estratégias de desenvolvimento, com raízes para proliferar no futuro. O seu horizonte passava, indubitavelmente, pela paridade dos treinadores nos diferentes domínios de intervenção desportiva, expressa numa voz activa, participativa e actuante. O seu envolvimento, esforço e dedicação merecem, no mínimo, de todos nós a responsabilidade de não desmornar, fazendo-se justiça ao seu empenho e dedicação.

Toda esta escalada foi acompanhada da actividade académica, tanto no âmbito da docência como da investigação. O domínio da docência foi marcadamente dirigido para as disciplinas afectas ao desporto de rendimento no Voleibol, tanto na Licenciatura como no Mestrado de Alto Rendimento. No âmbito da investigação, a busca de novos conhecimentos, paradigmas e teorias, teve sempre como meta o Voleibol. Ciente de que o Voleibol não é ciência, mas sabendo que esta, por lidar com pro-

blemas, e na busca de soluções para eles, faz emergir novos conhecimentos e novos problemas, dedicou particular atenção aos ditames científicos que robusteciam o desenvolvimento do Voleibol. A modelação do jogo, bem como a análise da actividade do jogador em competição, constituíram as temáticas que lhe foram particularmente queridas. Este particular interesse sustentava-se na convicção de que só com um entendimento substantivo, fundamentado em metodologias de análise e observação cientificamente válidas, é possível aceder a um conhecimento simultaneamente profundo e abrangente do jogo e do rendimento das equipas. A sua actividade científica foi suportada por mais de 50 publicações e por mais de 70 comunicações em congressos, simpósios e reuniões técnico-profissionais.

Conciliar o inconciliável, encontrar o equilíbrio em pontos de conflito e divergências, servir os interesses de muitos em prol do desenvolvimento do Desporto implica atenção, persistência, teimosia e ousadia. Todos estes epítetos assentavam cabalmente ao nosso colega Moutinho.

O legado herdado não pode ser esquecido nem tampouco ignorado. O esforço de valorização profissional da carreira dos treinadores de Voleibol portugueses e a vontade de abrir fronteiras, de desbravar caminhos no sentido de dotar o Voleibol de um suporte científico, no vislumbrar de novos horizontes de evolução, foram, inequivocamente, os motivos primeiros do seu ânimo profissional. Este esforço teve a sua grande expressão no livro "A Investigação em Voleibol - Estudos Ibéricos", publicação da nossa Faculdade. Felizmente que ainda lhe foi permitido assistir ao seu nascimento. O orgulho e satisfação pela obra concebida foi bem visível no momento em que o afagou pela primeira vez entre mãos. A ele o dedicamos por inteiro.

A incontornável efemeridade da vida faz-nos sentir com tristeza e saudade a sua ausência. A proximidade temporal do seu falecimento não nos permite expressar por palavras o que nos mói e magoa no mundo dos sentidos. Todavia, convictamente acreditamos que apesar da vida lhe ter sido fugidia, a extensa actividade profissional, valorizada por um envolvimento pessoal marcante, vivifica a sua perda, sustentáculo da sua memória.

Isabel Mesquita

Coordenadora do Gabinete de Voleibol

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

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

Tipos de publicação

Investigação original

A RPCD publica artigos originais relativos a todas as áreas das ciências do desporto.

Revisões da investigação

A RPCD publica artigos de síntese da literatura que contribuam para a generalização do conhecimento em ciências do desporto.

Artigos de meta-análise e revisões críticas de literatura são dois possíveis modelos de publicação.

Comentários

Comentários sobre artigos originais e sobre revisões da investigação são, não só publicáveis, como são francamente encorajados pelo corpo editorial.

Estudos de caso

A RPCD publica estudos de caso que sejam considerados relevantes para as ciências do desporto. O controlo rigoroso da metodologia é aqui um parâmetro determinante.

Revisões de publicações

A RPCD tem uma secção onde são apresentadas revisões de obras ou artigos publicados e que sejam considerados relevantes para as ciências do desporto.

Regras gerais de publicação

Os artigos submetidos à RPCD deverão conter dados originais, teóricos ou experimentais, na área das ciências do desporto. A parte substancial do artigo não deverá ter sido publicada em mais nenhum local. Se parte do artigo foi já apresentada publicamente deverá ser feita referência a esse facto na secção de Agradecimentos.

Os artigos submetidos à RPCD serão, numa primeira fase, avaliados pelos editores-chefe e terão como críticos iniciais de aceitação: normas de publicação, relação do tópico tratado com as ciências do desporto e mérito científico. Depois desta análise, o artigo, se for considerado previamente aceite, será avaliado por 2 “referees” independentes e sob a forma de análise “duplamente cega”. A aceitação de um e a rejeição de outro obrigará a uma 3ª consulta.

Preparação dos manuscritos

Aspectos gerais

Cada artigo deverá ser acompanhado por uma carta de rosto que deverá conter:

- Título do artigo e nomes dos autores;
- Declaração de que o artigo nunca foi previamente publicado;

Formato

- Os manuscritos deverão ser escritos em papel A4 com 3 cm de margem, letra 12 e com duplo espaço;
- As páginas deverão ser numeradas sequencialmente, sendo a página de título a nº1;
- É obrigatória a entrega de 4 cópias;
- Uma das cópias deverá ser original onde deverá incluir as ilustrações também originais;

Dimensões e estilo

- Os artigos deverão ser o mais sucintos possível; A especulação deverá ser apenas utilizada quando os dados o permitem e a literatura não confirma;
- Os artigos serão rejeitados quando escritos em português ou inglês de fraca qualidade linguística;
- As abreviaturas deverão ser as referidas internacionalmente;

Página de título

A página de título deverá conter a seguinte informação:

- Especificação do tipo de trabalho (cf. Tipos de publicação);
- Título conciso mas suficientemente informativo;
- Nomes dos autores, com a primeira e a inicial média (não incluir graus académicos)

- “Running head” concisa não excedendo os 45 caracteres;
- Nome e local da instituição onde o trabalho foi realizado;
- Nome e morada do autor para onde toda a correspondência deverá ser enviada;

Página de resumo

- Resumo deverá ser informativo e não deverá referir-se ao texto do artigo;
- Se o artigo for em português o resumo deverá ser feito em português e em inglês;
- Deve incluir os resultados mais importantes que suportem as conclusões do trabalho;
- Deverão ser incluídas 3 a 6 palavras-chave;
- Não deverão ser utilizadas abreviaturas;
- O resumo não deverá exceder as 200 palavras;

Introdução

- Deverá ser suficientemente compreensível, explicitando claramente o objectivo do trabalho e relevando a importância do estudo face ao estado actual do conhecimento;
- A revisão da literatura não deverá ser exhaustiva;

Material e métodos

- Nesta secção deverá ser incluída toda a informação que permite aos leitores realizarem um trabalho com a mesma metodologia sem contactarem os autores;
- Os métodos deverão ser ajustados ao objectivo do estudo; deverão ser replicáveis e com elevado grau de fidelidade;
- Quando utilizados humanos deverá ser indicado que os procedimentos utilizados respeitam as nor-

- mas internacionais de experimentação com humanos (Declaração de Helsínquia de 1975);
- Quando utilizados animais deverão ser utilizados todos os princípios éticos de experimentação animal e, se possível, deverão ser submetidos a uma comissão de ética;
- Todas as drogas e químicos utilizados deverão ser designados pelos nomes genéricos, princípios activos, dosagem e dosagem;
- A confidencialidade dos sujeitos deverá ser estritamente mantida;
- Os métodos estatísticos utilizados deverão ser cuidadosamente referidos;

Resultados

- Os resultados deverão apenas conter os dados que sejam relevantes para a discussão;
- Os resultados só deverão aparecer uma vez no texto: ou em quadro ou em figura;
- O texto só deverá servir para relevar os dados mais relevantes e nunca duplicar informação;
- A relevância dos resultados deverá ser suficientemente expressa;
- Unidades, quantidades e fórmulas deverão ser utilizados pelo Sistema Internacional (SI units).
- Todas as medidas deverão ser referidas em unidades métricas;

Discussão

- Os dados novos e os aspectos mais importantes do estudo deverão ser relevados de forma clara e concisa;
- Não deverão ser repetidos os resultados já apresentados;

- A relevância dos dados deverá ser referida e a comparação com outros estudos deverá ser estimulada;
- As especulações não suportadas pelos métodos estatísticos não deverão ser evitadas;
- Sempre que possível, deverão ser incluídas recomendações;
- A discussão deverá ser completada com um parágrafo final onde são realçadas as principais conclusões do estudo;

Agradecimentos

Se o artigo tiver sido parcialmente apresentado publicamente deverá aqui ser referido o facto; Qualquer apoio financeiro deverá ser referido;

Referências

- As referências deverão ser citadas no texto por número e compiladas alfabeticamente e ordenadas numericamente;
- Os nomes das revistas deverão ser abreviados conforme normas internacionais (ex: Index Medicus);
- Todos os autores deverão ser nomeados (não utilizar et al.);
- Apenas artigos ou obras em situação de “in press” poderão ser citados. Dados não publicados deverão ser utilizados só em casos excepcionais sendo assinalados como “dados não publicados”;
- Utilização de um número elevado de resumos ou de artigos não “peer-reviewed” será uma condição de não aceitação;

Exemplos de referências

ARTIGO DE REVISTA

1 Pincivero DM, Lephart SM, Karunakara RA (1998). Reliability and precision of isokinetic strength and muscular endurance for the quadriceps and hamstrings. *Int J Sports Med* 18: 113-117

LIVRO COMPLETO

Hudlicka O, Tyler KR (1996). *Angiogenesis. The growth of the vascular system*. London: Academic Press Inc. Ltd.

CAPÍTULO DE UM LIVRO

Balon TW (1999). Integrative biology of nitric oxide and exercise. In: Holloszy JO (ed.). *Exercise and Sport Science Reviews* vol. 27. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 219-254

FIGURAS

Figuras e ilustrações deverão ser utilizadas quando auxiliam na melhor compreensão do texto; As figuras deverão ser numeradas em numeração árabe na sequência em que aparecem no texto; Cada figura deverá ser impressa numa folha separada com uma legenda curta e concisa; Cada folha deverá ter na parte posterior a identificação do autor, título do artigo. Estas informações deverão ser escritas a lápis e de forma suave; As figuras e ilustrações deverão ser submetidas com excelente qualidade gráfico, a preto e branco e com a qualidade necessária para serem reproduzidas ou reduzidas nas suas dimensões; As fotos de equipamento ou sujeitos deverão ser evitadas;

QUADROS

Os quadros deverão ser utilizados para apresentar os principais resultados da investigação. Deverão ser acompanhados de um título curto; Os quadros deverão ser apresentados com as mesmas regras das referidas para as legendas e figuras; Uma nota de rodapé do quadro deverá ser utilizada para explicar as abreviaturas utilizadas no quadro.

Endereço para envio de artigos

Revista Portuguesa de Ciências do Desporto
Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto
Rua Dr. Plácido Costa, 91
4200.450 Porto
Portugal

ARTIGOS DE INVESTIGAÇÃO

Varição dos valores da distância percorrida e da velocidade de deslocamento em sessões de treino e em competições de futebolistas juniores

Pedro F. Caixinha, Jaime Sampaio, Pedro V. Mil-Homens
Os melhores atletas nos escalões de formação serão igualmente os melhores atletas no escalão sénior?

Análise centrada nos 'rankings' femininos das diferentes disciplinas do Atletismo ao longo das últimas duas décadas em Portugal

Nélson Brito, António M. Fonseca, Ramiro Rolim
Configuração do processo ofensivo no jogo de Andebol pela relação cooperação/oposição relativa à zona da bola. Estudo em equipas portuguesas de diferentes níveis competitivos
Ireneu Moreira, Fernando Tavares

Heterogeneidade nos níveis de actividade física de crianças dos 6 aos 12 anos de idade. Um estudo em gémeos
José A.R. Maia, Rui Garganta, André Seabra, Vítor P. Lopes

Força muscular em idosos I — Será o treino generalizado suficientemente intenso para promover o aumento da força muscular em idosos de ambos os sexos?

Joana Carvalho, José Oliveira, José Magalhães, António Ascensão, Jorge Mota, José M.C. Soares

Força muscular em idosos II — Efeito de um programa complementar de treino na força muscular de idosos de ambos os sexos

Joana Carvalho, José Oliveira, José Magalhães, António Ascensão, Jorge Mota, José M.C. Soares

Resposta aguda cardio-respiratória a quatro modos de exercício realizado em ergómetros

C.I. Abrantes, J.E. Sampaio, A.M. Reis, J.A. Duarte

ARTIGO DE REVISÃO

Teorias biológicas do envelhecimento

M. Paula Mota, Pedro A. Figueiredo, José A. Duarte

EM MEMÓRIA DE CARLOS MOUTINHO

Em memória do Professor Carlos Moutinho

Isabel Mesquita



fcdef up

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

Publicação semestral
Vol. 4, Nº 1, Janeiro-Junho 2004
ISSN 1645-0523, Dep. Legal 161033/01

FCT Fundação para a Ciência e a Tecnologia
MINISTÉRIO DA CIÊNCIA E DO ENSINO SUPERIOR

A RPCD tem o apoio da FCT
Programa Operacional
Ciência, Tecnologia, Inovação
do Quadro Comunitário
de Apoio III.