



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA  
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"  
INSTITUTO DE BIOCÊNCIAS - RIO CLARO



---

## BACHARELADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA

---

BRUNO AUGUSTO RIBEIRO DO VALE

# EFEITOS DO TREINAMENTO FÍSICO SOBRE O PERFIL METABÓLICO, ÓSSEO, ENDÓCRINO E LEUCOCITÁRIO DE RATOS RECÉM-DESMAMADOS

A large, abstract geometric pattern in the bottom half of the page, consisting of overlapping light blue and white shapes that form a complex, crystalline structure.

Rio Claro  
2008

BRUNO AUGUSTO RIBEIRO DO VALE

EFEITOS DO TREINAMENTO FÍSICO SOBRE O PERFIL  
METABÓLICO, ÓSSEO, ENDÓCRINO E LEUCOCITÁRIO DE  
RATOS RECÉM-DESMAMADOS

Orientador: Profa. Dra. Eliete Luciano

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado  
ao Instituto de Biociências da Universidade  
Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” -  
Câmpus de Rio Claro, para obtenção do grau de  
Bacharelado em Educação Física.

Rio Claro  
2008

617.1027 Vale, Bruno Augusto Ribeiro do  
V149e Efeitos do treinamento físico sobre o perfil metabólico,  
ósseo, endócrino e leucocitário de ratos recém-desmamados  
/ Bruno Augusto Ribeiro do Vale. - Rio Claro: [s.n.], 2008  
27 f. : il., gráfs., tabs.

Trabalho de conclusão (bacharelado – Educação Física)  
– Universidade Estadual Paulista, Instituto de Biociências  
de Rio Claro

Orientador: Eliete Luciano

1. Medicina do esporte. 2. Treinamento físico. 3.  
Exercício físico. 4. Ratos jovens. 5. Colesterol. 6. Tecido  
ósseo. I. Título.

Ficha Catalográfica elaborada pela STATI - Biblioteca da UNESP  
Campus de Rio Claro/SP

## RESUMO

As influências do exercício físico crônico sobre o tecido ósseo e hematológico de ratos Wistar têm sido investigados na literatura, porém são raros os trabalhos que abordam tais aspectos numa faixa etária mais precoce, na qual os efeitos podem ser benéficos ou até prejudiciais ao desenvolvimento. Assim, os principais objetivos deste estudo foram investigar os efeitos do treinamento físico regular e predominantemente aeróbio sobre aspectos endócrinos e metabólicos, sobre o tecido ósseo e sistema imunológico.

Foram utilizados ratos machos, da linhagem Wistar, recém-desmamados (30 dias), mantidos no Biotério do Laboratório de Biodinâmica do Departamento de Educação Física, sob condições controladas (temperatura ambiente controlada de 25°C e fotoperíodo de 12h claro/12h escuro). Os animais foram distribuídos em dois grupos experimentais: grupo sedentário (GS) e grupo treinado (GT). Os animais treinados foram submetidos a um protocolo de natação, 5 vezes/semana, 1 hora/dia, com carga de 5% em relação ao peso corporal, durante 6 semanas consecutivas, em água com temperatura controlada (32±2°C). Ao final do período experimental, foram coletadas amostras de sangue para contagem total e diferencial de leucócitos e hematócrito. Após o sacrifício, foram coletadas amostras de soro para dosagem de glicose, proteínas totais, triglicérides, colesterol e amostras do fígado e músculo para a determinação dos teores de glicogênio, e tíbia para determinação do comprimento e área ósseas. Os dados foram apresentados como média ± desvio padrão. Para identificar diferenças estatísticas entre os grupos utilizou-se teste-*t* de Student para amostras independentes. O nível de significância foi pré-estabelecido em 5%.

Pôde-se constatar que o treinamento físico regular realizado especificamente em ratos recém-desmamados teve como consequência resultados importantes, como aumento das ingestões hídrica e alimentar, de hematócrito, redução de colesterol total e de proteínas totais séricas. Não houve alterações imunológicas e nem de glicogênio muscular e hepático. Um dado bastante interessante foi a interferência do treinamento físico no desenvolvimento ósseo, causando diminuição no comprimento ósseo dos ratos treinados e tendência a menor área tibial. Logo, conclui-se que o protocolo de treinamento imposto foi capaz de provocar importantes modificações fisiológicas e morfológicas em ratos situados num estágio maturacional tão jovem.

## SUMÁRIO

<b>1 – INTRODUÇÃO</b> .....	4
<b>2 – REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	5
2.1 – Treinamento físico e tecido ósseo.....	5
2.2 – Treinamento físico, metabolismo e sistema imunológico.....	7
<b>3 – OBJETIVOS</b> .....	10
<b>4 – METODOLOGIA</b> .....	10
4.1 – Animais e seu tratamento.....	10
4.2 – Delineamento e grupos experimentais.....	10
4.3 – Protocolo de treinamento.....	11
4.4 – Avaliações.....	11
4.4.1 – Avaliações prévias ao sacrifício.....	11
4.4.2 – Avaliações após o sacrifício dos animais.....	12
4.4.3 – Análise estatística.....	13
<b>5 – RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	13
<b>6 – CONCLUSÃO</b> .....	21
<b>7 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	21

## 1 – INTRODUÇÃO

Na última década, considerável número de atletas de tênis, ginástica olímpica, natação, futebol e outros esportes têm se destacado em idades muito juvenis, aproximadamente por volta dos 15 aos 17 anos (KRAHL et al.,1994; GUY et al., 2001).

A complexidade dos movimentos técnicos e o alto grau de habilidade motora exigido pelos esportes competitivos tem levado jovens a iniciar as atividades esportivas em idade precoce (KRAHL et al.,1994).

Outro fator importante é a insatisfação com a própria aparência, que induz adolescentes a buscar atividades físicas e/ou esportivas de alta intensidade e excessivo volume de treinamento, não unicamente com a finalidade competitiva, mas também com o intuito de obter a imagem corporal idealizada (SILVA et al., 2003).

Crianças e adolescentes necessitam de movimentação em intensidade e frequência suficientes para um bom desempenho psicofísico. Em geral, a própria criança supre esta necessidade através de seu enérgico ímpeto de movimentação. A maior atividade motora das crianças, comparada aos adultos, atribui-se à dominância dos impulsos cerebrais e à menor sensação de esforço de movimento (LE BOULCH, 2000).

A diversidade biológico-esportiva de crianças e adolescentes é determinada pela fase de crescimento em que se encontram, constituída de inúmeras alterações e particularidades físicas, psicológicas e psicossociais, trazendo conseqüências à atividade corporal ou esportiva e, por conseguinte, para a capacidade de suportar carga. Um exemplo são as alterações nas proporções corporais, que influenciam significativamente o desempenho esportivo (MAFFULLI et al., 2000).

Devido aos intensivos processos de crescimento e diferenciação, o metabolismo basal de crianças e adolescentes é maior que nos adultos (BOUCHARD, MALINA e PÉRUSSE, 1997). A necessidade de vitaminas, minerais e nutrientes, principalmente proteínas, é aumentada – 2,5g por kg de peso corporal, correspondendo quase que à necessidade de um esportista “de força” adulto (WEINECK, 2005).

## **2 – REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 – Treinamento físico e tecido ósseo**

Nos treinamentos físicos extenuantes, que objetivam altos desempenhos já na infância, pode ocorrer, inicialmente, uma predominância do metabolismo funcional sobre o estrutural, podendo prejudicar os processos de crescimento, com resultante diminuição da capacidade de suporte de carga (GEORGOPOULOS, 1999).

A sensibilidade tecidual é proporcional à velocidade de crescimento. Desse modo, crianças e adolescentes são mais suscetíveis a danos de carga que adultos, fato que se aplica principalmente à fase de crescimento puberal, relacionada com alto risco de sobrecarga ortopédica (HOGAN, 2003).

Segundo WEINECK (2005), algumas particularidades do período infantil são as seguintes:

- Ossos mais flexíveis, menos resistentes à pressão e tração (menor resistência à carga);
- Tecido de tendões e ligamentos insuficientemente resistente à tração - consequência da desordem micelar e do grande número de substâncias intercelulares;
- Tecido cartilaginoso e discos epifisários não ossificados possuem grande risco de dano sob forças de pressão e torção devido à alta taxa de divisão, regulada pelo crescimento.

Estímulos de carga apropriados ao crescimento (submáximos), que solicitem de forma múltipla o aparelho locomotor passivo, influenciam positivamente o crescimento e sua estruturação. De modo inverso, cargas unilaterais, máximas ou despreparadas podem causar, imediatamente ou a longo prazo, distúrbios teciduais (MACKELVIE, 2002).

A velocidade de adaptação do aparelho locomotor passivo (tecido ósseo e cartilaginoso) é mais lenta que a do aparelho locomotor ativo (tecido muscular), logo, esta lenta adaptação vinculada à alta suscetibilidade a sobrecargas, derivada do

processo de crescimento, exige uma progressão rígida de carga em crianças, garantindo às estruturas do aparelho locomotor passivo um tempo adaptativo adequado, evitando a ultrapassagem do limite de carga, que resulta em lesões (HOGAN, 2003).

Diferenças características entre as crianças e os adolescentes em relação aos adultos também existem quanto às capacidades metabólicas aeróbia e anaeróbia. As crianças possuem menor capacidade de obtenção de energia anaeróbia, apenas assemelhando-se ao adulto na puberdade. Mesmo a capacidade láctica aumentada com o treinamento, a eliminação de lactato e, portanto, a capacidade de recuperação, permanecem menores na criança que no adulto (BAR-OR, 1986).

Cargas anaeróbias em crianças (em dependência linear à taxa de lactato) produzem taxas de catecolaminas (hormônios relacionados ao estresse) maiores que nos adultos, fato que pode aumentar excessivamente o catabolismo, eliminando o limitado depósito de carboidratos destinado aos órgãos dependentes de glicose, como o cérebro (ROWLAND, 1996).

A reduzida capacidade glicolítica na criança contrapõe-se a uma maior capacidade metabólica oxidativa: a maior taxa de enzimas oxidativas existente, frente às glicolíticas, proporciona às fibras musculares da criança um aproveitamento mais rápido dos ácidos graxos livres, poupando o depósito glicídico (MALINA e BOUCHARD, 2004).

Por causa do rápido desenvolvimento cerebral (crianças de seis anos têm 90-95% do tamanho cerebral do adulto) e da alta capacidade de desempenho nas habilidades coordenativas, entra em conformação um estado excelente para a constituição de múltiplas habilidades e técnicas motoras/esportivas, do mesmo modo que amplia o repertório motor e as capacidades condicionadas (WEINECK, 2005).

Muitos estudos têm comprovado a eficácia da realização de atividades físicas regulares, resultando em efeitos positivos no incremento da massa óssea durante o crescimento (BASS et al., 1998; PARKER, 1998; TURNER e ROBLING, 2003). KHAN et al. (2001), analisando dados de pesquisas efetuadas em crianças e adolescentes atletas, demonstraram que a prática de atividades físicas está positivamente associada à melhor densidade mineral óssea.

VICENTE-RODRIGUEZ et al. (2004), acompanhando jogadores de futebol em idade pré-pubertária, durante três anos, concluíram que a prática do esporte a longo

prazo promove a melhora na performance física, maior ganho de massa óssea e menor acúmulo de gordura corporal.

O aumento da massa óssea durante e imediatamente após o crescimento é apontado como importante estratégia de prevenção da osteoporose. Um incremento de 3 a 5% na densidade mineral óssea reduz o risco de fraturas em 20 a 30% (PETTERSSON et al., 2000; PLAPLER, 1997; MACKELVIE, 2002). Evidências indicam que os efeitos das atividades físicas sobre a massa óssea são potencializados em período próximo ao pico máximo de velocidade de crescimento (NORDSTRÖM et al., 1995).

Bass et al. (1998) concluíram que a densidade mineral óssea uma vez aumentada pelo exercício físico, durante a juventude, tem efeito a longo prazo na vida adulta, sendo seus benefícios estendidos por décadas após a interrupção do treinamento.

Entretanto, se o treinamento imposto é demasiado extenuante, os efeitos benéficos sobre a saúde óssea podem ser reduzidos ou até neutralizados, como revelam SILVA et al. (2003). A atividade física intensa, através de sobrecarga repetida sobre o sistema esquelético, comumente afeta atletas adolescentes, ocasionando fraturas por estresse (OEPPEN et al., 2003).

## **2.2 – Treinamento físico, metabolismo e sistema imunológico**

Um amplo número de autores relata que o exercício físico é promotor de uma vida harmoniosa e saudável aos seus praticantes, melhorando a aptidão funcional e influenciando favoravelmente o sistema circulatório, respiratório e imunológico, entre outros, e atuando como redutor dos fatores deletérios do organismo condicionados pelo sedentarismo (DENGEL et al., 1998; PAULI et al., 2004).

O interesse causado pelos efeitos benéficos do exercício tem incentivado estudos clínicos a respeito das adaptações ao treinamento físico de pessoas saudáveis e também de pessoas portadoras de certas patologias, considerando que o exercício pode resultar em modificações metabólicas mesmo em condições cujo funcionamento normal do organismo está afetado, como na ausência de insulina, hormônios tireoidianos ou hormônios da hipófise anterior (GOODYEAR et al., 1988; LUCIANO et al., 2002; GOMES et al., 2005).

Uma importante melhora na atividade insulínica é resultante da prática de exercício físico crônico aeróbio, conforme postularam RODNICK et al. (1987) e DENGEL et al. (1998). Indivíduos treinados comparados a indivíduos sedentários apresentaram um destacado aprimoramento da captação de glicose induzida por insulina. Esta melhora na ação insulínica foi notada nos tecidos muscular, hepático e adiposo.

O transporte de glicose sob efeito do exercício físico decorre por intermédio de um processo associado à contração muscular. Pesquisas relatam que os efeitos da insulina e da contração dos músculos são adicionais, revelando que os transportadores de glicose são ativados pela insulina e pelo exercício por distintos mecanismos (LUCIANO et al., 2002).

Com relação às alterações sobre o glicogênio muscular, sob influência do exercício físico, um experimento utilizando-se ratos Wistar, submetidos à natação diária de 1h/dia com carga de 5% do peso corporal ao longo de 30 dias, manifestou um aumento significativo do glicogênio muscular de ratos treinados se comparados aos sedentários (GOMES et al., 2005). A justificativa para isso pode ser o aumento da demanda de glicogênio imposta pelo exercício duradouro. Isso porque os processos de síntese e degradação de glicogênio tecidual dependem de enzimas cuja ação é controlada por hormônios reguladores e contra-reguladores (WILSON & FOSTER, 1992).

Outro efeito importante a ser relatado da atividade física é sobre o sistema imunológico. Os estudos até então realizados demonstram as influências principalmente sobre adultos, por outro lado, trabalhos sobre jovens atletas são escassos na literatura científica específica.

Pesquisas mostram que a atividade física pode causar modificações na concentração, proporção e função das células brancas sangüíneas, sobretudo nos leucócitos polimorfonucleares, nas células matadoras naturais (natural killers), e nos linfócitos, acometendo também as imunoglobulinas, além de outros fatores (EICHNER, 1995). Ao causar estimulação máxima, o exercício físico pode aumentar em até 10 vezes os valores basais de adrenalina e noradrenalina, por período de até uma hora após a atividade. O cortisol e as catecolaminas, além de metabólitos ativos, também ocasionam uma redistribuição dos leucócitos, determinando uma ação imunossupressora (NIEMAN, 1998).

Apesar de muito discutido, alguns cientistas apontam a existência de, num período entre 3 e 72 horas após a prática do exercício, um estado denominado “janela aberta”, quando vírus e bactérias teriam um acesso facilitado ao organismo, fato que poderia ser potencializado com a má nutrição e diminuição das horas de sono (NIEMAN, 2000).

Sabe-se que a prática de exercícios de intensidade moderada pode reduzir o risco de infecções (NIEMAN, 1994). Entretanto, vários estudos têm demonstrado que a prática de exercícios intensos de longa duração causa depressão do sistema imune (PEDERSEN et al., 1996) e que o risco de infecções nas vias aéreas superiores é elevado durante períodos de treinamento intenso e no decorrer de uma ou duas semanas pós-competição, (NIEMAN et al., 1990; FOSTER, 1998). Já para MACKINNON (2000) há uma incerteza em relação à atividade física moderada quanto meio de prevenção de doenças infecciosas para a população em geral.

Segundo MACKINNON (2000), o exercício físico atenua a função dos neutrófilos em atletas submetidos ao treinamento intenso e a capacidade de proliferação dos linfócitos é aumentada após exercício moderado e diminuída após exercício intenso; o exercício agudo modifica profundamente o número e a distribuição relativa dos diversos leucócitos na circulação sangüínea, entretanto, essas mudanças geralmente são transitórias, retornando aos níveis basais em cerca de 24 horas depois do exercício.

Recentemente, têm sido estabelecido que os linfócitos T “helper” (TH) são subdivididos em dois subconjuntos: linfócitos TH1 e TH2. Os TH1 são associados à imunidade mediada por células e destruição de fatores patogênicos, enquanto os TH2 são associados à imunidade humoral e produção de anticorpos. Quando as células precursoras de linfócitos TH são ativadas, o balanço entre os tipos TH1 e TH2 é direcionado em favor de um ou de outro, com esse estado prevalecendo com a ação da citocina incitadora. A hipótese sustentada é a de que a imunossupressão relacionada com o exercício intenso é causada pelo trauma tecidual provocado, produzindo citocinas que determinam a formação de um perfil de TH2 que resulta em supressão simultânea da imunidade mediada por células, tornando o atleta susceptível a infecções. Adicionalmente, aumentos nos níveis de hormônios de estresse circulantes (cortisol e catecolaminas), assim como a prostaglandina E2, mantêm a regulação favorecida de linfócitos TH2 (SMITH, 2003).

Estudo realizado por OLIVEIRA (2002) em ratos submetidos ao treinamento físico intenso não demonstrou modificações no número total ou diferencial da maior parte dos leucócitos, entretanto indicou elevação do número de monócitos no grupo treinado em relação ao grupo sedentário, o que sugere melhora da resposta imunológica em consequência do treinamento físico.

### **3 – OBJETIVOS**

O presente estudo objetivou avaliar os efeitos do treinamento físico regular e predominantemente aeróbio sobre aspectos endócrinos e metabólicos, e sobre o tecido ósseo e sistema imunológico em ratos recém-desmamados.

### **4 – METODOLOGIA**

#### **4.1 – Animais e seu tratamento**

Para o desenvolvimento deste trabalho, foram utilizados ratos jovens Wistar (*Rattus Norvegicus albinus* Wistar) com 30 dias de idade. Os animais, provenientes do Biotério Central da UNESP – Botucatu, foram mantidos no Biotério do Laboratório de Biodinâmica do Departamento de Educação Física do Instituto de Biociências – UNESP – Rio Claro. Os animais foram alimentados com ração balanceada padrão (Purina) e água “ad libitum”, e distribuídos em gaiolas coletivas (com 5 ratos por gaiola) à temperatura ambiente controlada de 25°C e fotoperíodo de 12h claro/12h escuro.

#### **4.2 – Delineamento e grupos experimentais**

Os animais foram distribuídos em dois grupos denominados:

- **Grupo Sedentário (GS):** constituído de 10 ratos que não foram submetidos ao protocolo de treinamento físico;
- **Grupo Treinado (GT):** constituído de 10 ratos que foram submetidos ao protocolo de treinamento físico.

### 4.3 – Protocolo de treinamento

O protocolo de exercício consistiu de natação 5 vezes/semana, 1 hora/dia, com sobrecarga de 5% em relação ao peso corporal do rato, que foi acoplada com elástico ao tronco dos animais. O período de treinamento perdurou por 6 semanas.

#### **Período de Adaptação:**

Após adaptação ao meio líquido, os ratos iniciaram o treinamento nadando 20 minutos sem sobrecarga adicional ao seu peso corporal, com incremento de 10 min/dia, até completar 1 hora por sessão, durante uma semana. Após esse período de adaptação, foi imposta sobrecarga ao treinamento, sendo semanalmente aferida e ajustada em 5% em relação ao peso do animal.

#### **Local de treinamento:**

As sessões de natação foram realizadas em tanque de amianto com 100cm de comprimento, 70cm de largura e 60cm de altura, contendo água numa profundidade de 40cm, para evitar que os ratos apoiassem a cauda no fundo do recipiente.

Foram colocados, no máximo, 5 animais nadando ao mesmo tempo em cada recipiente. A temperatura da água foi mantida entre 31°C e 32°C por ser considerada termicamente neutra em relação à temperatura corporal do rato (AZEVEDO, 1994).

### 4.4 – Avaliações

#### 4.4.1 – Avaliações prévias ao sacrifício

Durante o período experimental foram feitas, para fins de registros e posterior análise, mensurações relativas ao peso, ingestão alimentar e hídrica dos animais.

Findado o período experimental, foram coletadas amostras de sangue da parte distal da calda de cada rato, sem a utilização de anestesia, para avaliação dos seguintes parâmetros:

- **Contagem total de leucócitos:** uma das amostras foi obtida com pipeta específica para glóbulos brancos, completada e diluída em solução de Turk, agitando-se por três minutos. Depois de agitada, a solução foi gotejada na câmara de Neubauer e realizada a contagem total de leucócitos, em microscópio Zeiss (LIMA et al., 1977).

- **Contagem diferencial de leucócitos:** a outra amostra de sangue foi coletada por uma lâmina e, posteriormente, realizou-se o esfregaço desta. Foi despejado na lâmina o corante de Leishman, deixando-o reagir sobre a superfície por 15 minutos. Logo em seguida foram pingadas 10 gotas de água destilada sobre a mesma e, após 10 minutos, a lâmina foi lavada com água destilada. O material foi guardado por 1 dia para secagem. Depois de secas, as lâminas foram examinadas no microscópio Zeiss, com a utilização de óleo de imersão entre a objetiva do microscópio e o material observado. Foi realizada a contagem diferencial dos leucócitos utilizando-se um contador mecânico, onde foram registrados os tipos de leucócitos encontrados e posteriormente anotados quando completado o número total de 100 células na lâmina observada (LIMA et al., 1977).

#### 4.4.2 – Avaliações após o sacrifício dos animais

Ao término do período experimental, os ratos de cada grupo foram mantidos em repouso por 48 horas em relação à última sessão de exercício, sem jejum prévio. O sacrifício deu-se por decapitação em guilhotina, e foram retiradas amostras teciduais e de sangue (centrifugação à 3000 rpm) para avaliação de diversos parâmetros:

- **Glicose sérica:** foi determinada pelo método enzimático colorimétrico da glicose oxidase-peroxidase (HENRY; CANNON; WILKEMAN, 1974)
- **Proteínas totais séricas:** foi determinada pelo método de Biureto proposto por GORNALL et al.(1949).
- **Triglicérides sérico:** foram adicionados em 20 µL de soro, 50 µL de suspensão lipase (5000U), seguida de agitação e incubação entre 5 e 10 minutos em banho-maria a 37°C. Subseqüentemente foi adicionado oxidante (ácido periódico 4 mmol/L em ácido sulfúrico 0,1 mol/L, contendo inibidor enzimático). Nova agitação e incubação por 5 minutos a 37°C, seguidos de acréscimo de 3,0 ml de reativo (solução de acetato de amônio 5 mmol/L e arsenito de sódio 190 mmol/L em acetilcetona pura) foram efetuados. Por fim, após agitação e incubação por 20 minutos a 37°C, a absorbância foi medida em espectrofotômetro a 410 nm (NASH, 1953).

- **Colesterol total sérico:** foi determinado pelo método enzimático colorimétrico KIT Laborlab.
- **Hematócrito:** após o corte na extremidade da cauda do animal, foi coletado um capilar cheio de sangue, posteriormente centrifugado em microcentrífuga e feita a leitura em régua de hematócrito.
- **Glicogênio do músculo gastrocnêmio e do fígado:** foi avaliado pelo método fenol em meio ácido descrito por Dubois et al. (1956), com posterior leitura em espectrofotômetro.
- **Determinação do comprimento e área das tíbias:** as tíbias foram retiradas, pesadas em balança eletrônica, radiografadas e avaliadas em mesa digitalizadora acoplada a um computador com programa adequado (AUTO CAD), o qual permitiu o cálculo do comprimento e área total. (SIMON et al., 1985; SNYDER et al., 1992).

#### 4.4.3 – Análise Estatística

Os resultados foram avaliados estatisticamente por meio do teste T de Student, com nível de significância estabelecido em 5% ( $p < 0,05$ ). Os resultados foram expressos como média  $\pm$  desvio padrão.

### 5 – RESULTADOS E DISCUSSÃO

O protocolo de treinamento realizado foi capaz de produzir alguns resultados bastante interessantes, indicando algumas particularidades nos efeitos do treinamento aeróbio em ratos recém-desmamados.

Os registros de ingestão hídrica acompanhados semanalmente demonstram uma compensação adaptativa (Tabela 1; Figura 1; Figura 2), com valor de ingestão hídrica média maior no GT ( $21,4 \pm 2,0$  mL/100g de rato) que no GS ( $10,4 \pm 3,0$  mL/100g de rato). A ingestão alimentar média de GT também foi maior (GT= $26,3 \pm 4,3$  g/100g de rato; GS= $18,4 \pm 6,3$  g/100g de rato), demonstrando também uma compensação alimentar devida à demanda energética aumentada pelo treinamento (Tabela 1; Figura 3; Figura 4). Isso pode ser confirmado pela ausência de diferença significativa entre os grupos quanto ao peso corporal médio (Tabela 1), relativo a todo o período experimental (GT= $276,50 \pm 53,67$ g; GS= $325,01 \pm 76,43$ g), não alterando-se pois

possivelmente ocorreu um aumento contínuo e progressivo do gasto e da reposição energéticas, com maior consumo de alimento pelos ratos treinados (BORER, 2003).

O hematócrito (%) analisado apresentou diferença significativa, com maior valor para o GT ( $54,63 \pm 1,41^*$ ) que para o GS ( $49,50 \pm 1,65$ ), o que deve representar uma adição na quantidade de glóbulos vermelhos em resposta ao treinamento físico, a fim de tornar mais eficiente o transporte de gases pelo processo de respiração (Tabela 3; Figura 5). A contagem total de leucócitos (GT= $13331 \pm 2822$  células/mm<sup>3</sup> de sangue; GS= $12280 \pm 2689$  células/mm<sup>3</sup> de sangue) não apresentou diferença estatisticamente significativa (Tabela 3), assim como também não houve diferença na contagem diferencial (Tabela 4), indicando que não houve influência do treinamento no sistema imunológico quanto aos parâmetros avaliados.

Em relação a alguns parâmetros séricos, algumas importantes modificações aconteceram (Tabela 2), ainda mais em se tratando de ratos no período desenvolvimental em questão. O colesterol total apresentou relevante diminuição no GT (GT= $68,27 \pm 13,71^*$  mg/dL; GS= $94,44 \pm 28,09$  mg/dL), remetendo-nos à eficiência do treinamento aeróbio regular como fator preventivo às coronariopatias também em ratos recém-desmamados. Os níveis de proteínas totais também apresentaram importante redução (GT= $7,30 \pm 0,40^*$  g/dL; GS= $7,74 \pm 0,36$  g/dL), refletindo o anabolismo tecidual a que está sujeito o GT, com diminuição da proteína circulante, que é absorvida pelos tecidos de forma mais acentuada (PRADO; DANTAS, 2002; McARDLE; KATCH, F.; KATCH, V., 2003). Quanto aos níveis de glicose (GT= $149,44 \pm 22,83$  mg/dL; GS= $130,22 \pm 21,80$  mg/dL) e triglicérides (GT= $284,53 \pm 77,29$  mg/dL; GS= $249,70 \pm 68,66$  mg/dL), estes não apresentaram diferenças significativas. Devido à importância da glicose no metabolismo do tecido nervoso, já era de se prever que o índice glicêmico poderia manter-se sem significantes alterações, já que é habitualmente regulado dentro de limites muito estreitos. Em relação aos triglicérides, em geral, os programas padronizados de treinamento aeróbio não exercem importante influência sobre os níveis séricos de triglicerídios (McARDLE, KATCH e KATCH, 2003).

Analisando-se os níveis de glicogênio hepático (GT= $3,31 \pm 0,76$  mg/100mg; GS= $3,24 \pm 0,93$  mg/100mg) e muscular (GT= $7,54 \pm 1,93$  mg/100mg; GS= $6,03 \pm 2,13$  mg/100mg), não foram encontradas diferenças significativas, contudo, observando-se os resultados para o glicogênio muscular, pode-se identificar maior valor para o grupo treinado, indicando tendência de aumento. Talvez, com uma sobrecarga mais

individualizada, levando-se, por exemplo, em consideração o limiar anaeróbio dos ratos, possivelmente encontrar-se-ia diferença significativa, pois já está bastante relatado na literatura científica que o treinamento regular produz diferenças nos níveis glicogênicos musculares (WILSON & FOSTER, 1992; GOMES et al., 2005). Quanto aos aspectos relacionados ao tecido ósseo, analisando-se a Tabela 5 podemos conferir que o peso ósseo não demonstrou diferença significativa entre os grupos. Já o comprimento ósseo apresentou importante modificação, com o comprimento tibial do GT ( $40,00 \pm 0,14^*$  mm) sendo menor que o GC ( $42,10 \pm 0,12$  mm). A área tibial demonstrou menor valor para o GT ( $1,53 \pm 0,12$  cm<sup>2</sup>) que para o GS ( $1,67 \pm 0,18$  cm<sup>2</sup>), entretanto a diferença não foi estatisticamente significativa. Observando-se os dados, pode-se inferir que o treinamento aplicado aos ratos foi capaz de trazer modificações quanto à estrutura óssea, mesmo levando em consideração que apenas o comprimento tibial apresentou diferença estatisticamente significativa. Pelas cobaias estarem num período desenvolvimental de acelerado metabolismo, os dados indicam que o protocolo de treinamento pode ter contribuído negativamente no crescimento ósseo dos jovens ratos, refletindo-se no peso ósseo, que apresentou tendência de aumento nos ratos submetidos ao treinamento físico, e também na área tibial, que teve tendência de redução no GT. Pode-se prever que uma maior densidade óssea pode ter sido resultante nos ratos treinados, adquirindo-se uma ossatura mais compacta, e, portanto, de menores área e comprimento tibial, mas de maior peso ósseo.

**Tabela 1.** Parâmetros gerais dos ratos sedentários (GS) e treinados (GT) avaliados durante o período experimental.

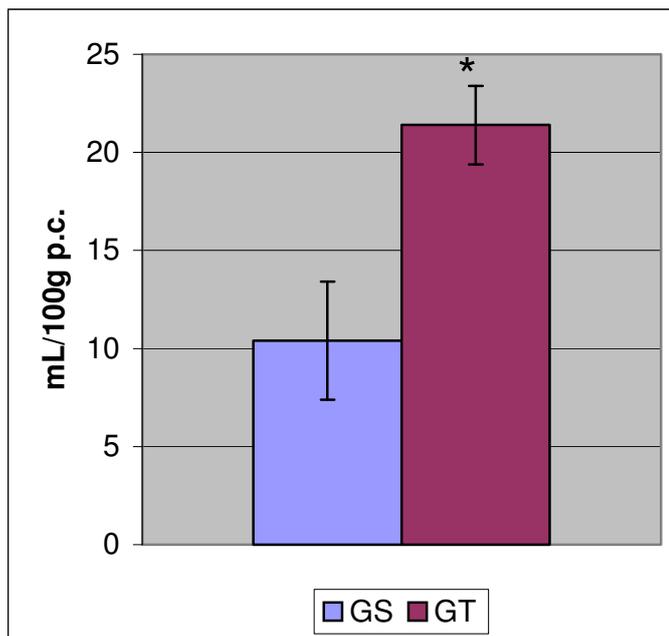
<b>Grupo</b>	<b>Peso Corporal (g)</b>	<b>Ingestão Alimentar (g/100g p.c.)</b>	<b>Ingestão Hídrica (mL/100g p.c.)</b>
<b>GS</b>	325,01±76,43	18,4±6,3	10,4±3,0
<b>GT</b>	276,50±53,67	26,3±4,3*	21,4±2,0*

Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão.

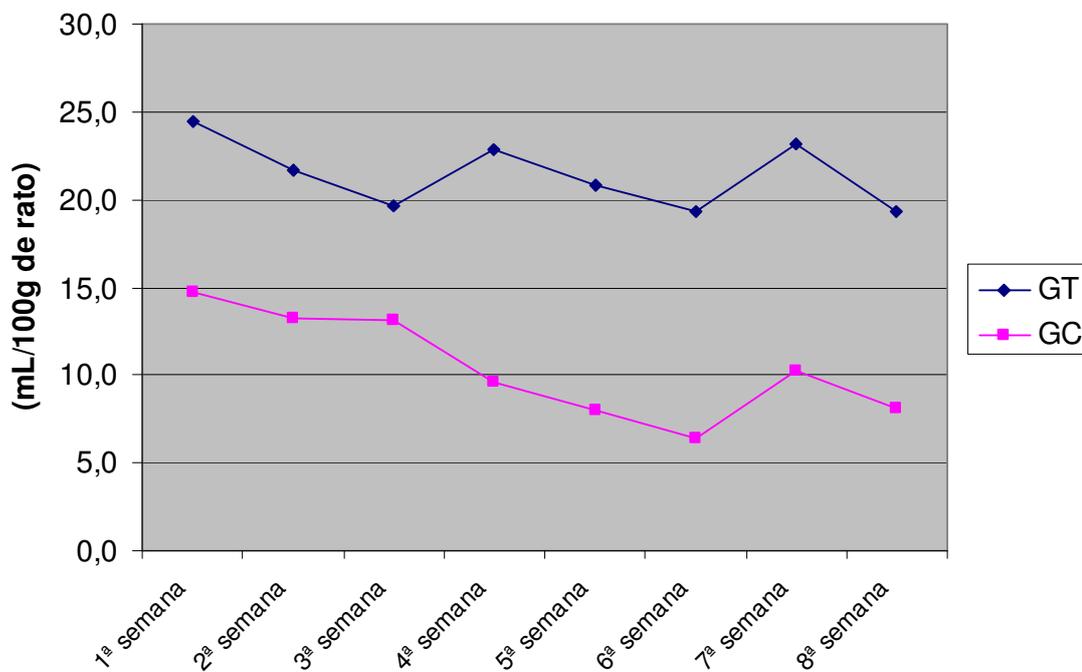
\* indica diferença entre os grupos (Teste t de Student,  $p < 0,05$ ).

GS = grupo sedentário

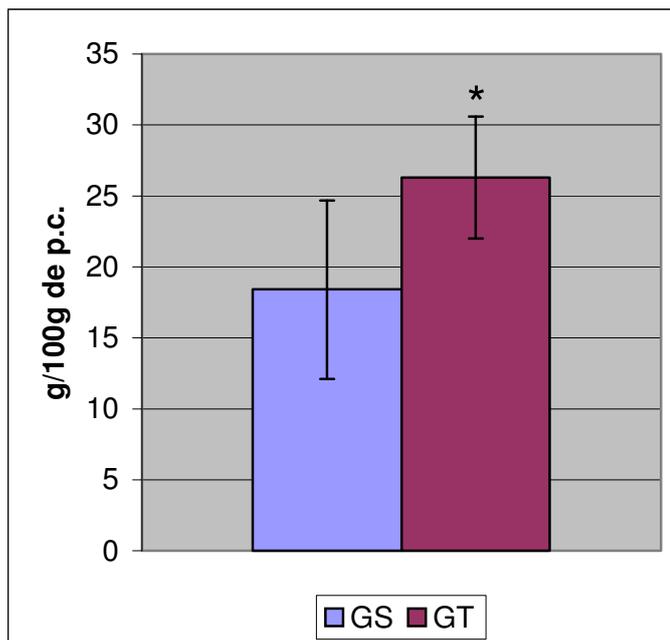
GT = grupo treinado



**FIGURA 1.** Ingestão hídrica média dos grupos experimentais.  
\* indica diferença entre os grupos (Teste t de Student,  $p < 0,05$ ).

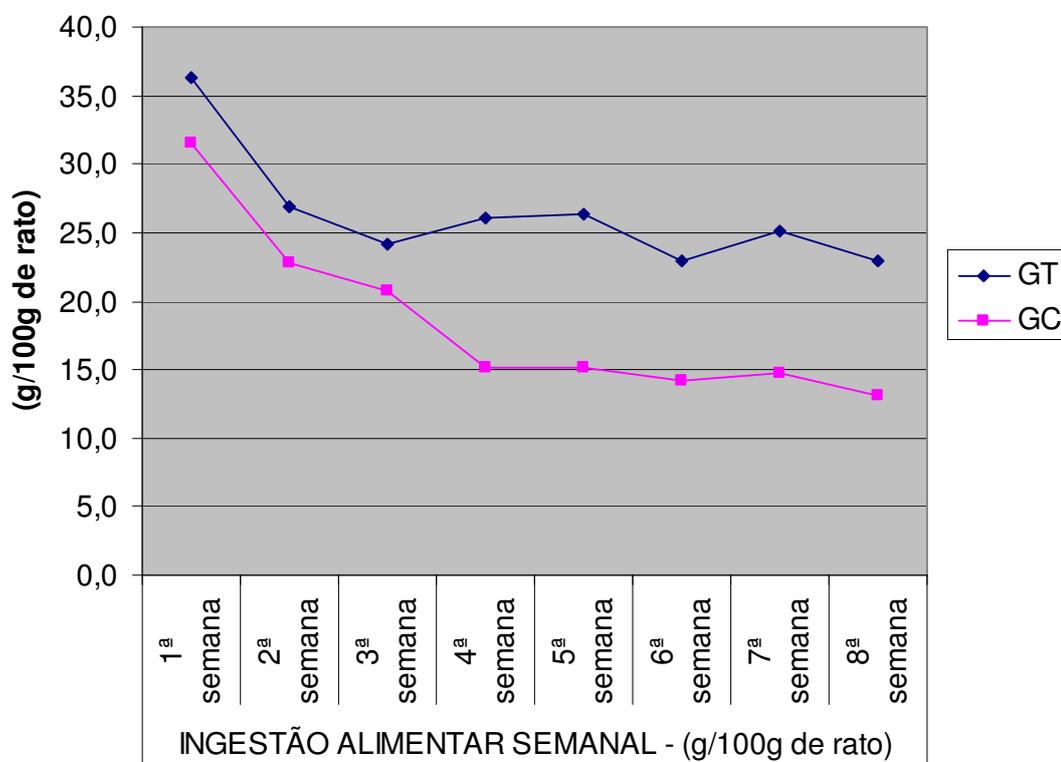


**FIGURA 2.** Ingestão hídrica semanal.



**FIGURA 3.** Ingestão alimentar média dos grupos experimentais.

\* indica diferença entre os grupos (Teste t de Student,  $p < 0,05$ ).



**FIGURA 4.** Ingestão alimentar semanal.

**Tabela 2.** Avaliações séricas obtidas no final do experimento.

Grupo	Glicose (mg/dL)	Colesterol (mg/dL)	Proteínas (g/dL)	Triglicérides (mg/dL)
GS	130,22±21,80	94,44±28,09	7,74±0,36	249,70±68,66
GT	149,44±22,83	68,27±13,71*	7,30±0,40*	284,53±77,29

Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão.

\* indica diferença entre os grupos (Teste t de Student,  $p < 0,05$ ).

GS = grupo sedentário

GT = grupo treinado

**Tabela 3.** Hematócrito e contagem total de leucócitos.

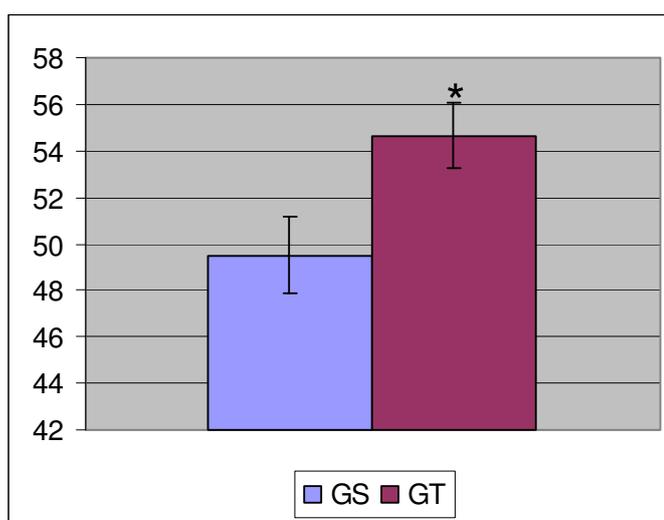
Grupo	Hematócrito (%)	Leucócitos (nº de células/mm <sup>3</sup> de sangue)
GS	49,50±1,65	12280±2689
GT	54,63±1,41*	13331±2822

Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão.

\* indica diferença entre os grupos (Teste t de Student,  $p < 0,05$ ).

GS = grupo sedentário

GT = grupo treinado

**FIGURA 5.** Hematócrito (%).

\* indica diferença entre os grupos (Teste t de Student,  $p < 0,05$ ).

**Tabela 4.** Contagem diferencial dos leucócitos (%) de ambos os grupos experimentais.

Grupo	Neutrófilos	Linfócitos	Monócitos	eosinófilos
GS	18,5±5,9	77,4±5,0	2,5±1,8	1,6±1,0
GT	18,1±10,5	77,3±11,0	3,3±1,6	1,4±0,9

Valores expressos em média ± desvio padrão.

\* indica diferença entre os grupos (Teste t de Student,  $p < 0,05$ ).

GS = grupo sedentário

GT = grupo treinado

**Tabela 5.** Avaliações da tíbia obtidas ao final do experimento.

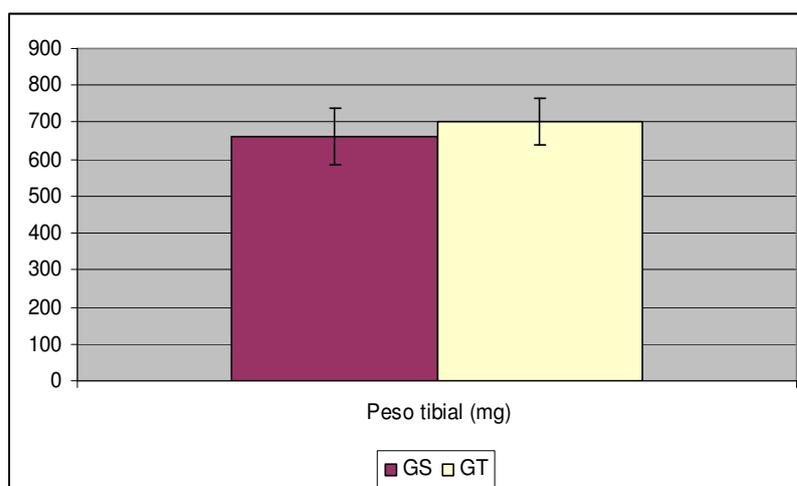
Grupo	Peso	Comprimento tibial	Área tibial (cm <sup>2</sup> )
	tibial (mg)	(mm)	
GS	662,38±75,23	42,10±0,12	1,67±0,18
GT	703,40±63,59	40,00±0,14*	1,53±0,12

Valores expressos em média ± desvio padrão.

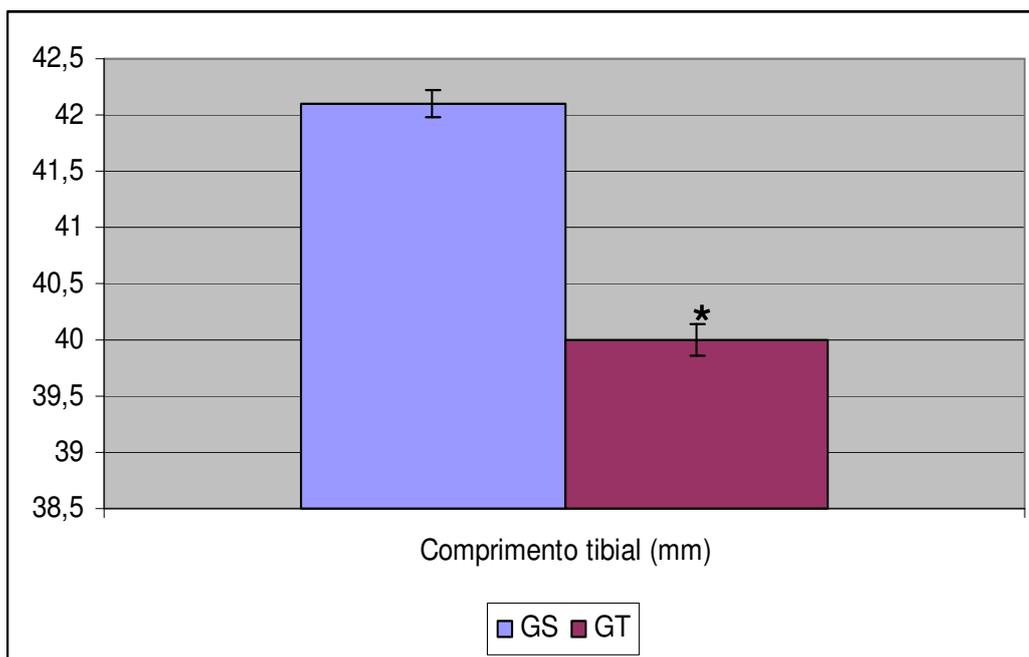
\* indica diferença entre os grupos (Teste t de Student,  $p < 0,05$ ).

GS = grupo sedentário

GT = grupo treinado

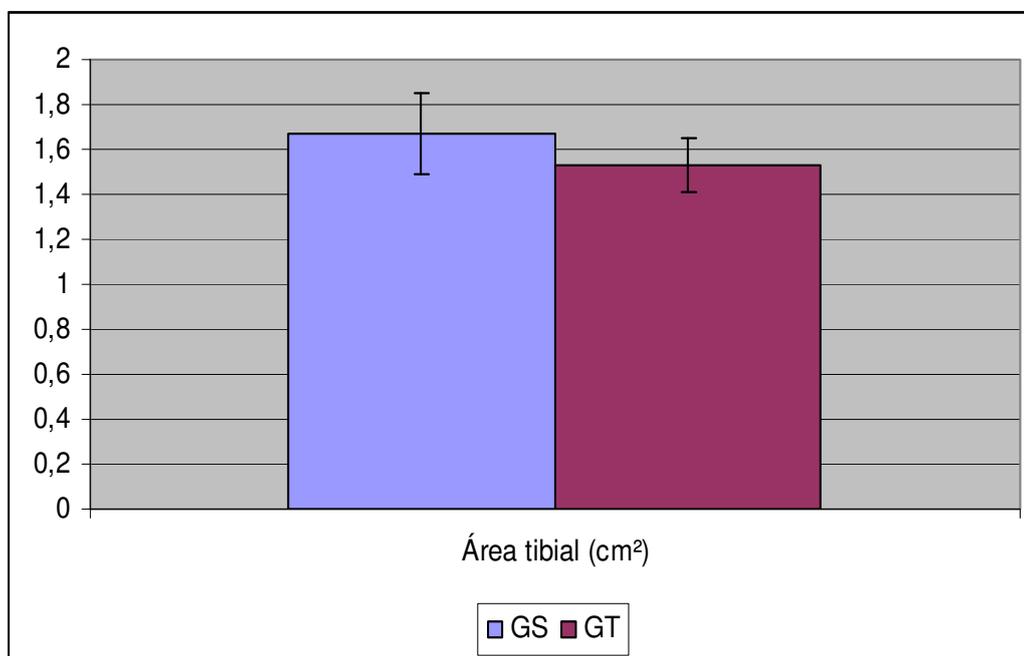


**FIGURA 6.** Avaliação do peso tibial dos grupos experimentais.



**FIGURA 7.** Avaliação do comprimento tibial dos grupos experimentais.

\* indica diferença entre os grupos (Teste t de Student,  $p < 0,05$ ).



**FIGURA 8.** Avaliação da área tibial dos grupos experimentais.

## 6 – CONCLUSÃO

Pode-se concluir que o treinamento físico regular é capaz de produzir algumas modificações fisiológicas peculiares em ratos jovens, principalmente no que diz respeito aos aspectos hematológicos, metabólicos e estrutural ósseo. Verifica-se a necessidade de prescrição de exercícios que atendam às particularidades desenvolvimentais do estágio maturacional em questão, levando-se em consideração que determinados volumes e intensidades de treinamento podem ser capazes tanto de atribuir benefício quanto prejuízos a quem se aplica o treinamento regular. O protocolo de treinamento aplicado interferiu no hematócrito e nos níveis normais de proteínas e colesterol, sendo que neste último parâmetro, demonstra o exercício, também em ratos jovens, ser importante meio de combate às coronariopatias. Também interfere na morfologia óssea, sendo capaz de impedir o crescimento ósseo normal em ratos recém-desmamados.

## 7 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AZEVEDO, J.R.M. **Determinação de parâmetros bioquímicos em ratos sedentários e treinados após exercício agudo de natação**. 1994. 139f. Tese (Doutorado em Ciências-Fisiologia) – Departamento de Fisiologia e Biofísica, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 1994.

BAR-OR, O. Anaerobic characteristics in male children and adolescents. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Indianapolis, v. 18, n. 3, p. 264-269, 1986.

BASS, S.G.; PEARCE, M.; HENDRICH, E.; DELMAS, P.D., HARDING, A., SEEMAN, E. Exercise before puberty may confer residual benefits in bone density in adulthood: studies in active prepubertal and retired female gymnasts. **Journal of Bone and Mineral Research**, Washington, v. 13, n. 3, p. 500-507, Mar. 1998.

BOUCHARD, C.; MALINA, R.M.; PÉRUSSE, L. **Genetics of fitness and physical performance**. Champaigne: Human Kinetics Publishers, 1997. 400 p.

DENGEL, D.R.; HAGBERG, J.M.; PRATLEY, R.E.; ROGUS, E.M.; GOLDBERG, A.P. Improvements in blood pressure, glucose metabolism, and lipoprotein lipids after aerobic exercise plus weight loss in obese, hipertensive middle-aged men. **Metabolism: clinical and experimental**, Philadelphia, v. 47, n. 9, p. 1075-1082, Set. 1998.

DUBOIS, B.; GILLES, K.A.; HAMILTON, J.K.; REBERS, P.A. Colorimetric method for determination of sugar and related substances. **Analytical Chemistry**, Washington, v. 28, s. n., p. 350-356, 1956.

EICHNER, E.R. Contagious infections in competitive sports. **Sports Science Exchange**, Barrington, v. 8, n. 3, p. 1-4, 1995.

FOSTER, C. Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, v. 30, n. 7, p. 1164-1168, Jul. 1998.

GEORGOPOULOS, N.; MARKOU, K.; THEODOROPOULOU, A.; PARASKEVOPOULOU, P.; VARAKI, L.; KAZANTZI, Z.; LEGLISE, M.; VAGENAKIS, A.G. Growth and pubertal development in elite female rhythmic gymnasts. **Journal of clinical endocrinology and metabolism**, Philidelphia, v. 84, n. 12, p. 4525-4530, Dez. 1999.

GOMES, R.J.; CAETANO, F.H.; MELLO, M.A.R., LUCIANO, E. Effects of chronic exercise on growth factors in diabetic rats. **Journal of Exercise Physiology Online**, Duluth, v. 8, n. 2, p. 16-23, abr. 2005.

GOODYEAR, L.J.; HIRSHIMAN, M.F.; KNUTRON, S.M.; HORTON, E.D.; HORTON, E.S. Effect of exercise training on glucose homeostasis in normal and insulin-deficient diabetic rats. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 65, n. 2, p. 844-851, 1988.

GORNALL, A.G.; BARDAWILL, C.J.; DAVID, M.M. Determination of serum proteins

by means of the biuret reagent. **Journal of Biological Chemistry**, Bethesda, v. 177, s. n., p. 751, 1949.

GUY, J.Á.; MICHELI, L.J. Strength training for children and adolescents. *Journal Of The American Academy Of Orthopaedic Surgeons*, Rosemont, v. 9; p. 29-36, 2001.

HENRY, R.J.; CANNON, D.C.; WILKEMAN, J. **Clinical chemistry, principles and techniques**, 2. ed. New York: Harper and Harper Roe Publishes, 1974. 1288 p.

HOGAN, K.A.; GROSS, R.H. Overuse injuries in pediatric athletes. **The Orthopedic Clinics of North America**, Philadelphia, v. 34, n. 3, p. 405-415, Jul. 2003.

KHAN, K et al. **Physical activity and bone health**. Champaign: Human Kinetics, 2001. p. 87-97.

KRAHL, H.; MICHAELIS, U.; PIEPER, H.G.; QUACK, G.; MONTAG, M. Stimulation of bone growth through sports. **American Journal of Sports Medicine**, Baltimore, v. 22, n. 6, p. 751-757, 1994

LE BOULCH, J. **Desenvolvimento psicomotor: do nascimento até os 6 anos**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2000. 220 p.

LIMA, A.O.; SOARES, J.B.; GRECO, J.B.; GALIZZI, J.; CANÇADO, J.R. **Métodos de laboratório aplicados à clínica**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

LUCIANO, E.; CARNEIRO, E.M.; CARVALHO, C.R.; CARVALHEIRA, J.B.; PERES, S.B.; REIS, M.A.; SAAD, M.J.; BOSCHERO A.C.; VELLOSO, L.A. Endurance training improves responsiveness to insulin and modulates insulin signal transduction through the phosphatidylinositol 3-Kinase/ Akt-1 pathway. **European Journal of Endocrinology**, Berlin, v. 147, n. 1, p. 149-157, Jul. 2002.

MACKELVIE, K.J.; KHAN, K.M.; MCKAY, H.A.; Is there a critical period for bone response to weight-bearing exercise in children and adolescents? **British journal of sports medicine**, London, v. 36, n. 4, p. 250-257, Ago. 2002.

MACKINNON, L.T. Chronic exercise training effects on immune function. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Indianapolis, v. 32, n. 7, supl., p. S369-S376, Jul. 2000.

MAFFULLI, N.; BAXTER-JONES, A.D.G.; THOMPSON, A.M.; MALINA, R.M. Growth and maturation in elite young female athletes. **Sports Medicine & Arthroscopy Review**, Philadelphia, v. 10, n. 1, p. 42-49, Mar. 2002.

MALINA, R.M.; BOUCHARD, C. **Growth, maturation, and physical activity**. 2. ed. Champaign: Human Kinetics Publishers, 2004. 712 p.

NASH, T. The colorimetric estimation of formaldehyde by means of the hantzsch reaction. **Biochemical Journal**, London, v. 55, n. 3, p. 416-421, Out. 1953.

NIEMAN, D.C. Exercise effects on systemic immunity. **Immunology and Cell Biology**, Victoria, v. 78, n. 5, p. 496-501, Out. 2000.

NIEMAN, D.C. Immunity in athletes: current issues. **Sports Science Exchange**, Barrington, v. 11, n. 2, p. 1-11, 1998.

NIEMAN, D.C.; Exercise, infection, and immunity. **International Journal of Sports Medicine**, New York, v. 15, n. 3, p. S131-S141, Out. 1994. Supplement.

NIEMAN, D.C.; NEHLSEN-CANNARELLA, S.L.; MARKOFF, P.A.; BALK-LAMBERTON, A.J.; YANG, H.; CHRITTON, D.B.; LEE, J.W., ARABATZIS, K.; The effects of moderate exercise training on natural killer cells and acute upper respiratory tract infections. **International journal of sports medicine**, Stuttgart, v. 11, n. 6, p. 467-473, dez. 1990.

NORDSTRÖM, P., THORSEN, K., NORDSTRÖM, G., BERGSTRÖM, E., LORENTZON, R. Bone mass, muscle strenght, and different body constitutional parameters in adolescent boys with a low or moderate exercise level. **Bone**, New York, v. 17, n. 4, p. 351-356, Out. 1995.

OEPPEN, R.S., JARAMILLO, D. Sports injuries in the young athlete. **Topics in Magnetic Resonance Imaging**, Hagerstown, v. 14, n. 2, p. 199-208, Abr. 2003.

OLIVEIRA, C.A.M., ROGATTO, G.P.; LUCIANO, E. Efeitos do treinamento físico de alta intensidade sobre os leucócitos de ratos diabéticos, **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Niterói, v. 8, n. 6, p. 219-224, Nov./Dez. 2002.

PARKER, A.W. Physical activity and skeletal health in children. In: CHAN, K.M.; MICHELI, L.J. **Sports and Children**. Hong Kong: Williams and Wilkins, 1998, p. 17-38.

PAULI, J.R.; SOUZA, L.S.; ZAGO, A.Z.; GOBBI, S. The effects of a physical activity program in a 12-year period, in older people. **Journal of Aging and Physical Activity**, Champaign, v. 12, n. 3, p. 452-453, 2004.

PEDERSEN, B.K.; ROHDE, T.; ZACHO, M. Immunity in athletes. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, Torino, v. 36, n. 4, p. 236-245, Dez. 1996.

PETTERSSON, U., NORDSTRÖM, P., ALFREDSON, H., HENRIKSSON-LARSEN, K., LORENTZON, R. Effect of high impact activity on bone mass and size in adolescent females: a comparative study between two different types of sports. **Calcified Tissue International**, New York, v. 67, n. 3, Set. 2000.

PLAPLER, P.G. Osteoporose e Exercícios. **Revista do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo**, São Paulo, v. 52, n. 3, p. 163-170, Maio/Jun. 1997.

RODNICK, K.J.; HASKELL, W.L.; SWISLOCKI, A.L.; FOLEY, J.E.; REAVEN, G.M. Improved insulin action in muscle, liver and adipose tissue in physically trained human subjects. **American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 253, n. 5, p. E489-E495, 1987.

ROWLAND, T.W. **Developmental exercise physiology**. Champaign: Human

Kinetics Publishers, 1996. 267 p.

SILVA, C.S.; TEIXEIRA, A.S.; GOLDBERG, T.B.L. O esporte e suas implicações na saúde óssea de atletas adolescentes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Niterói, v. 9, n. 6, p. 426-431, nov./dez. 2003.

SIMON, M.R.; HOLMES, K.R.; OLSEN, A.M. Bone mineral content of limb bones of male weanling rats subjects to 30 and 60 days of stimulate increase in body weight. **Acata Anatomica**, Basel, v. 121, n. 1, p. 7-11, 1985.

SMITH, L.L. Overtraing, excessive exercise, and altered immunity: is this a T helper-1 versus T helper-2 lymphocyte response?, **Sports Medicine**, Auckland, v. 33, n. 5, p. 347-364, 2003.

SNYDER, A.; ZIERATH, J.R.; HAWLEY, J.A.; SLEEPER, M.D.; CRAIG, B.W. The effects of exercise mode, swimming vs. Running, upon bone growth in the rapidly growing female rat. **Mechanisms of Ageing and Development**, Limerick, v. 66, n. 1, p. 59-69, 1992.

TURNER, C.H.; ROBLING, A.G. Designing exercise regimens to increase bone strenght. **Exercise & Sport Sciences Reviews**, Hagerstown, v.31, n. 1, p. 45-50, Jan. 2003.

VICENTE-RODRIGUEZ, G.; ARA, I.; PEREZ-GOMEZ, J.; SERRANO-SANCHEZ, J.A.; DORADO, C.; CALBET, J.A.L. High Femoral Bone Mineral Density Accretion in Prepubertal Soccer Players. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, v. 36, n. 10, p. 1789-1795, Out. 2004.

WEINECK, J. **Biologia do Esporte**. 7. ed. São Paulo: Manole, 2005. 758 p.

WILSON, J.D.; FOSTER, D.W. **William Textbook of Endocrinology**. 8. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1992. 1712 p.

---

**Orientadora – Profa. Dra. Eliete Luciano**

---

**Aluno – Bruno Augusto Ribeiro do Vale**