

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA DO MOVIMENTO
HUMANO**

**EFEITOS DO TREINAMENTO HIPÓXICO
INTERMITENTE SOBRE VARIÁVEIS
HEMATOLÓGICAS E CAPACIDADE DE
PERFORMANCE**

TESE DE DOUTORADO

César Alcides Geller

**Santa Maria, RS, Brasil
2005**

**EFEITOS DO TREINAMENTO HIPÓXICO INTERMITENTE
SOBRE VARIÁVEIS HEMATOLÓGICAS E CAPACIDADE DE
PERFORMANCE**

por

César Alcides Geller

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência do Movimento Humano, Área de Fisiologia do Exercício, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de

Doutor em Ciência do Movimento Humano

Orientador: Prof. Dr. Luiz Osório Cruz Portela

**Santa Maria, RS, Brasil
2005**

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Educação Física
Programa de Pós-Graduação em Ciência do Movimento Humano**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Tese de Doutorado

**EFEITOS DO TREINAMENTO HIPÓXICO INTERMITENTE SOBRE
VARIÁVEIS HEMATOLÓGICAS E CAPACIDADE DE PERFORMANCE**

elaborada por
César Alcides Geller

como requisito parcial para obtenção do grau de
Doutor em Ciência do Movimento Humano

COMISSÃO ORGANIZADORA

Luiz Osório Cruz Portela, Dr.
(Presidente/Orientador)

Luis Felipe Dias Lopes, Dr (UFSM)

Sérgio Nunes Pereira, Dr. (UFSM)

Candido Simões Pires Neto, Dr. (UTP)

Iouri Kalinine, Dr. (UnC)

Santa Maria, 09 de agosto de 2005.

RESUMO

Tese de Doutorado
Programa de Pós-Graduação em Ciência do Movimento Humano
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil

EFEITOS DO TREINAMENTO HIPÓXICO INTERMITENTE SOBRE VARIÁVEIS HEMATOLÓGICAS E CAPACIDADE DE PERFORMANCE

AUTOR: CÉSAR ALCIDES GELLER
ORIENTADOR: PROF. DR. LUIZ OSÓRIO CRUZ PORTELA
Local e Data de Defesa: Santa Maria, 09 de agosto de 2005.

Este estudo teve por objetivo avaliar a influência de sessões de treinamento hipóxico intermitente (THI) sobre parâmetros hematológicos, capacidade aeróbica e o desempenho de corrida em condições de hipoxia e normoxia. Fizeram parte do grupo de estudo 9 atletas voluntários, sexo masculino (idade média 23 anos - DP 3,6), praticantes de pentatlo militar. Os indivíduos foram submetidos a pré e pós-testes de esforço máximo em normoxia e hipoxia 13% O₂ (3.800 m de altitude). Analisou-se hemograma, frequência cardíaca, concentração sanguínea de lactato [lact], saturação de oxigênio na hemoglobina, Índice de Percepção de Esforço e variáveis ergoespirométricas. O tratamento foi composto por 29 sessões de THI, concentração de 13% de oxigênio (1 hora, 5 vezes por semana). As análises estatísticas, feitas através do teste de Wilcoxon, apresentaram diminuição significativa no número de eritrócitos e CHCM ($p < 0,05$). Não foi constatada alteração da [lact], FC e VO_{2 máx.} em normoxia. Porém, houve diminuição significativa da [lact] em diferentes velocidades de corrida em hipoxia (5,4, 7,2, 9,0, 10,8, 12,6 km/h / $p < 0,05$). Observou-se também aumento significativo na distância de corrida em normoxia e hipoxia ($p < 0,05$) e diminuição do tempo de corrida em hipoxia. Conclui-se que o THI, na dosagem empregada neste estudo, foi eficiente para proporcionar aumento de performance em ambas as situações, apesar da significativa redução no número de eritrócitos e da pequena queda do hematócrito. O resultado em hipoxia demonstra ainda, que o método pode ser usado, ao nível do mar, como alternativa de preparação para competições em altitude.

Palavras-chave: hipoxia, normoxia, THI, VO₂ máximo, performance de corrida

ABSTRACT

Doctoral Program in Sciences of the Human Movement
FEDERAL UNIVERSITY OF SANTA MARIA – RS / BRASIL

Effects of the intermittent hypoxic training about hematological variables and the capacity of performance

Author: CÉSAR ALCIDES GELLER
Advisor: DR LUIZ OSÓRIO CRUZ PORTELA
Date: 09 August 2005

ABSTRACT

The goal of the present study aimed at the assessment of the influences of intermittent hypoxic training (IHT) sessions on haematological parameters, aerobic capacity (AC), and running performance (RP), under hypoxic and normoxic conditions. The group of study was constituted by nine (09) volunteers of Military Pentathlon Athletes, male sex, with mean ages of 23 years old ($23 \pm 3,6$). These athletes underwent (pre-) and post-testing measurements of maximum effort in normoxyc and hypoxic conditions - 13% O₂ (simulated altitude 3.800 meters). In the course of the research work hemograms, cardiac frequency, blood lactate concentration [lact], haemoglobin oxygen saturation, the index of perception of effort and ergospirometry variables were fully measured and analysed. The assessments were done in twenty-nine (29) sessions of IHT, with 13% of oxygen concentration (one hour, five times a week). The statistics analyses using the Wilcoxon test showed a significant decrease in the number of erythrocytes and MCHC ($p < 0,05$). No changes were noticed in the blood lactate concentration [lact], cardiac frequency (FC) and in the maximum VO₂ in normoxyc conditions. However, there was an expressive reduction of the [lact] in different running velocities in hypoxic (5, 4, 7, 2, 9, 0, 10, 8, 12,6 km/h / $p < 0,05$). It was also observed a significant increase in the distance running in normoxyc and hypoxic ($p < 0,05$), and a decrease of the running time in hypoxic. In conclusion, the dosage of IHT applied in this study was efficient to increase the performance under normoxyc and hypoxic conditions, in spite of a significant reduction in the numbers of the erythrocytes and a low decrease in the hematocrits numbers. The result in hypoxic showed also that this method can be used at sea level as an alternative of preparation for high-altitude competitions.

Keywords: hypoxic, normoxic, IHT, maximum VO₂, running performance

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Valores médios da volemia no ser humano, determinado pelo método da diluição	26
Tabela 2 – Fontes dietéticas de ferro	42
Tabela 3 – Relação entre altitude, pressão barométrica e PO ₂	44
Tabela 4 - Comparação dos desempenhos nas corridas de curta distância nos Jogos Olímpicos de 1964 e 1968.	55
Tabela 5 - Comparação dos desempenhos nas corridas de longa distância nos Jogos Olímpicos de 1964 e 1968.	55
Tabela 6 - Demonstrativo do protocolo de Mader	90
Tabela 7 – Sensação subjetiva de esforço - Escala de Borg	91
Tabela 8 - Concentração de O ₂ e altitude simulada	93
Tabela 09 – Número de sessões de THI por sujeito	96
Tabela 10 – Média e desvio padrão da idade, estatura, massa corporal, dobras cutâneas e % de gordura do grupo de estudo.	98
Tabela 11 - Média e desvio padrão dos valores de pico alcançados pelo grupo durante o teste progressivo, em normoxia.	99
Tabela 12 – Alteração das variáveis a cada estágio dos testes progressivos máximos em normoxia.	100
Tabela 13 - FC (bpm) dos sujeitos com melhor resposta de adaptação ao THI.....	102
Tabela 14 - Número de eritrócitos (Eri), hemoglobina (Hb), hematócrito (Hct), VCM, HCM, CHCM.	103
Tabela 15 - Média e desvio padrão do tempo de corrida e velocidade máxima atingida na esteira rolante em normoxia	104
Tabela 16 - Distância (m) percorrida na esteira rolante em normoxia.....	106

Tabela 17 - Tempo de corrida na prova de 8.000 metros nos anos de 2002 e 2003	107
Tabela 18 - Média e desvio padrão do tempo de corrida (min) e velocidade máxima atingida (km/h) na esteira rolante em hipoxia 13% O ₂	108
Tabela 19 - Distância percorrida na esteira rolante, em metros, durante os testes em hipoxia 13% O ₂	109
Tabela 20 - Média e desvio padrão, em hipoxia, das variáveis fisiológicas analisadas (n=9)	110
Tabela 21 - Alteração das variáveis a cada estágio dos testes progressivos máximos em hipoxia	111

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Estágios de diferenciação da eritropoiese	29
Figura 2 - Pressão barométrica mensal média no topo do Everest.....	49
Figura 3 – Alterações no volume eritrocitário após 4 semanas de exposição a 2.500m em atletas com níveis séricos de ferretina normal e baixo	60
Figura 4 – Esquema das diferentes formas de capacidade de desempenho de <i>endurance</i>	77
Figura 5 - Oxímetro de pulso.....	92
Figura 6 - $\dot{V}O_2$ altitude – módulo de repouso.....	94
Figura 7 - $\dot{V}O_2$ altitude – módulo de esforço.....	94

LISTA DE QUADROS

Quadro 01 - Resumo da estruturação da pesquisa.....	87
Quadro 02 - Cronograma das atividades desenvolvidas durante o estudo	87
Quadro 3 – Critérios adotados para interrupção dos testes de esforço em normoxia e em hipoxia.....	95

LISTA DE ANEXOS

ANEXO A - Termo de consentimento informado

ANEXO B – Ficha de dados pessoais e de medidas antropométricas

ANEXO C - Teste progressivo de esforço máximo em normoxia

ANEXO D - Teste progressivo de esforço máximo em hipoxia

ANEXO E - Ficha de controle de frequência de treinamento hipóxico

ANEXO F – Hemograma

LISTA DE ABREVIATURAS

ACSM: *American College of Sports Medicine* (Colégio Americano de Medicina do Esporte)

ADP: Adenosina Difosfato

ATP: Adenosina Trifosfato

bpm: Batimentos por minuto

CEFD: Centro de Educação Física e Desportos

CHCM: Concentração de hemoglobina corpuscular média

CO₂: Dióxido de carbono

DP: Desvio Padrão

ECA: Edema Cerebral de Altitude

EPA: Edema Pulmonar de Altitude

FC: Frequência Cardíaca

FCH: Frequência Cardíaca em Hipoxia

FCN: Frequência Cardíaca em Normoxia

g: Gramas

g/dL: Gramas por decilitros

H⁺: Próton de Hidrogênio

HCM: Hemoglobina corpuscular média

HbO₂: Hemoglobina saturada

HCO₃: Bicarbonato

IPE: Índice de Percepção de Esforço

km/h: Quilômetros por hora

l/min: Litros por minuto

[lact]: Concentração Sanguínea de Lactato

LHTL: *Living high training low* (Vivendo alto treinando baixo)

MAM: Mal Agudo de Montanha
m: Metros
mg: Miligramas
min: Minutos
ml: Mililitros
mm: Milímetro
mM: Milimol
mmHg: Milímetros de mercúrio
N: Número de sujeitos
O₂: Oxigênio
p: Probabilidade de erro
pg: Picograma
PO₂: Pressão parcial de oxigênio
r: Coeficiente de correlação
RS: Rio Grande do Sul
SpO₂: Saturação de oxigênio na hemoglobina
TA: Treinamento em Altitude
TE: Teste progressivo de esforço máximo
THI: Treinamento Hipóxico Intermitente
UFSM: Universidade Federal de Santa Maria
VCO₂: Volume de dióxido de carbono
VCM: Volume corpuscular médio
VE: Ventilação
VO₂: Consumo de oxigênio
VO_{2 máx.}: Consumo máximo de oxigênio
VO_{2 pico}: Pico do consumo de oxigênio
W: Watts
α: Nível de significância

SUMÁRIO

RESUMO.....	4
ABSTRACT.....	5
LISTA DE TABELAS	6
LISTA DE FIGURAS	8
LISTA DE QUADROS.....	9
LISTA DE ABREVIATURAS.....	11
1 INTRODUÇÃO	16
1.2.Objetivos	20
1.2.1 Objetivo Geral	20
1.2.2 Objetivos Específicos	20
1.3 Definição de Termos	20
1.4 Justificativa.....	21
2 REVISÃO DE LITERATURA	23
2.1 Sangue	23
2.1.1 Volume Sangüíneo.....	25
2.1.2 Hemopoese	26
2.1.3 Origem das Células Sangüíneas.....	26
2.1.4 Eritropoiese	27
2.1.5 Eritropoetina	30
2.1.6 Estrutura e função da Hemoglobina	31
2.1.7 Hematócrito	33
2.1.8 Policetemia.....	34
2.1.9 O Ferro no Organismo Humano	36
2.1.10 Disponibilidade e Metabolismo do Ferro	37
2.1.11 Deficiência de Ferro	39
2.1.12 A função do ferro no organismo	40
2.1.13 Causas da Deficiência de Ferro	41
2.1.14 Fontes Alimentares de Ferro.....	41
2.2 Altitude	43
2.2.1 Pressão Barométrica	43
2.2.2 Médias e Grandes Altitudes	44

2.2.3 Antigas Descrições do Mal das Montanhas.....	45
2.2.4 A Escalada do Everest	47
2.2.5 Aclimação à altitude	49
2.2.6 Reações Fisiológicas Decorrentes da Exposição à Altitude.....	51
2.2.7 Desempenho Físico em Altitude.....	53
2.2.8 Preparação para Competir em Altitude	57
2.2.9 Treinamento em Altitude e Desempenho ao Nível do Mar.....	58
2.2.10 Em que Atitude Permanecer	62
2.2.11 Em que Altitude Treinar.....	62
2.2.12 Tempo de Permanência em Altitude	63
2.2.13 Quando Retornar ao Nível do Mar Antes da Competição	63
2.2.14 Estratégias Alternativas de Treinamento em Altitude para Performance ao Nível do Mar	65
2.2.15 Treinamento em Altitude com Equipamentos Simuladores.....	67
2.2.16 Mal Agudo da Montanha	69
2.2.17 Edema Pulmonar Decorrente da Altitude	71
2.2.18 Tratamento e prevenção do Edema Pulmonar de Altitude.....	72
2.2.19 Edema Cerebral Decorrente da Altitude.....	73
2.2.20 Tratamento e Prevenção do Mal Agudo de Montanha e do Edema Cerebral de Altitude.....	74
2.2.21 Ações Preventivas Para Doenças de Altitude Elevada	75
2.3 Treinamento de <i>Endurance</i>	77
2.3.4 Mensuração da captação máxima de oxigênio	82
2.3.4.2 Testes de captação máxima de oxigênio.....	83
2.4 Pentatlo Militar.....	84
2.4.1 Histórico	84
3 METODOLOGIA	86
3.1 Delineamento do Estudo	86
3.2 Grupo de Estudo	86
3.2.1 Critérios de Inclusão.....	86
3.2.2 Seleção do Grupo	86
3.3 Procedimentos de Medida.....	87
3.3.1 Métodos e Instrumentos.....	88
3.3.1.2 Hemograma.....	88

3.3.1.3 Medidas Antropométricas.....	88
3.3.1.4 Massa Corporal.....	88
3.3.1.5 Estatura.....	88
3.3.1.6 Medida de dobras cutâneas.....	89
3.3.2 Testes de Esforço Máximo em Normoxia.....	89
3.3.2.1 Consumo Máximo de Oxigênio (VO ₂ máximo).....	89
3.3.2.2 Frequência cardíaca.....	90
3.3.2.3 Lactato Sangüíneo.....	90
3.3.2.4 Escala de Percepção de Esforço (Escala de Borg).....	91
3.3.4.1 Saturação de Oxigênio da Hemoglobina.....	92
3.3.4.2 Simulador GO ₂ Altitude.....	93
3.3.4.3 Critérios para Interrupção dos Testes de Esforço.....	95
3.3.5 Treinamento Hipóxico Intermitente (THI).....	95
3.3.5.1 Suplementação de Ferro.....	96
3.3.6 Tratamento Estatístico.....	97
4 APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.....	98
4.1 Resultados em normoxia.....	99
4.2 Resultados em hipoxia.....	108
5 CONCLUSÃO.....	113
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	115
ANEXOS.....	119

1 INTRODUÇÃO

À medida que se ascende do nível do mar para regiões mais altas, há uma progressiva diminuição da coluna de ar que se encontra acima de nós. Em consequência, a pressão atmosférica cai progressivamente de 760 mmHg (nível do mar) para 248 mmHg no topo do Monte Everest (8.848m), o ponto mais alto da Terra.

Apesar da concentração percentual dos gases permanecer inalterada em qualquer altitude da atmosfera terrestre, com 20,9% de oxigênio, 78% de nitrogênio, e 1% de outros gases, ocorre redução da densidade do ar (menor número de moléculas por litro) e queda da pressão parcial destes gases, decorrente da redução gradual da pressão atmosférica. Esse fato traz consigo repercussões respiratórias, dificultando, na dependência da altitude, a sobrevivência e o desempenho físico dos seres humanos sem preparação para tal (WILMORE & COSTILL, 2001).

Graças ao fenômeno de aclimação, adaptações fisiológicas que aumentam a tolerância individual à hipoxia da altitude, mais de 40 milhões de pessoas vivem em grandes altitudes, entre 3.048 e 5.486m, sem qualquer tipo de desconforto ou prejuízo para a saúde (MCARDLE *et al.*, 1998).

A adaptação crônica à altitude se manifesta em diferentes sistemas corporais, porém, uma maior relevância é atribuída às alterações de variáveis hematológicas. Nativos de regiões mais altas possuem um aumento no número de eritrócitos e no nível de hemoglobina, quando comparados ao de habitantes de regiões baixas. Em altitudes elevadas, a hipoxia faz com que o organismo aumente a liberação de eritropoetina, estimulando a eritropoiese e elevando o número de reticulócitos, eritrócitos e o nível de hemoglobina. Conseqüentemente, verifica-se elevação percentual do hematócrito. De acordo com Huch (1999) e Powers & Howley (2000), esse é o principal mecanismo de compensação fisiológica humana na altitude, sendo o maior responsável por suprir a menor oferta de oxigênio no ar inspirado, proporcionando a aclimação.

As adaptações resultantes da hipoxia, principalmente hematológicas, são freqüentemente buscadas por atletas de provas de *endurance*, que procuram na melhoria das condições de transporte de oxigênio (através da elevação no número de hemácias e dos valores de hematócrito) um aumento do VO_2 máximo e do

desempenho em corrida ao nível do mar ou em altitudes próximas. Para alcançar esses efeitos, desenvolveu-se o Treinamento de Altitude (TA), muito difundido entre os atletas de alto nível, que inclui, durante a temporada, um período de permanência em locais acima de 2.000 metros. Essa altitude de referência (2.000m), para efeito de treinamento, é baseada nas necessidades individuais dos atletas e na literatura. Segundo Wilmore & Costill (2001) e Fox *et al.* (1994), os efeitos fisiológicos de aclimação são verificados somente acima dos 1.500 metros, pois, nos raros estudos em que atletas foram submetidos (Chapman & Levine, 2003) ao TA entre 1.000 e 1.500 metros, as adaptações foram pouco significativas.

No entanto, é uma questão bastante discutida e controversa se o TA é realmente capaz de proporcionar aumento de desempenho físico no retorno ao nível do mar. Vários estudos não demonstraram melhora no desempenho de corrida no retorno (MCARDLE, 1998; WILMORE & COSTILL, 2001). Alguns autores (Powers & Howley, 2000; Fox *et al.*, 1991) relatam, até mesmo, pequeno grau de decréscimo na capacidade de performance e do VO_2 máximo após o TA. Algumas justificativas podem ser destacadas para que o TA não produza melhores resultados no retorno ao nível do mar. Acima de 2.000 metros, os atletas enfrentam desgaste físico acentuado. A redução da oferta de oxigênio provoca maior fadiga e obriga à diminuição, mesmo em sujeitos aclimatados ou nativos, do volume e intensidade de treino, o que gera conseqüências negativas para o desempenho atlético. Deve-se destacar ainda, os efeitos desconfortáveis do tradicional “Mal Agudo de Montanha” (MAM), como dor de cabeça, desconforto intestinal e distúrbios no sono, que sujeitos sem aclimação prévia podem vir a desenvolver quando expostos à altitude.

Assim, se por um lado existe possibilidade do TA produzir ganho de performance, através do aumento da massa eritrocitária circulante e do nível de hemoglobina, por outro, há a impossibilidade de se manter o volume e a intensidade dos treinamentos em patamares similares aos do nível do mar. Além disso, o retorno para regiões baixas, após longo período na altitude, implica perda gradual das adaptações fisiológicas obtidas com o TA.

Estudos de Buskisk (1967) *apud* Fox *et al.* (1991), realizados na Universidade do Estado da Pensilvânia, foram interessantes para verificação do desempenho de corrida ao nível do mar após permanência em altitude. Os pesquisadores deslocaram vários sujeitos da equipe de atletismo dessa universidade para uma altitude de 4.000 metros em Nunoa no Peru. Após 57 dias de permanência para

treinamentos, perfeitamente aclimatados, os atletas voltaram à cidade de origem. Observou-se que, ao retornarem, os desempenhos não melhoraram como resultado do treinamento no Peru. Nas provas de uma e de duas milhas, os tempos de corrida eram piores quando comparados aos resultados pré-altitude.

Pesquisas de Powers & Howley (2000) também encontraram queda no VO_2 máximo no retorno ao nível do mar, quando corredores foram treinados em altitude de 4.000 m. Os resultados obtidos por esses autores confirmam os problemas relativos à redução da intensidade de treino e à perda de massa muscular, que é característica no TA.

Para superar a dificuldade da diminuição da intensidade de treinamento na altitude, surgiu a alternativa do “*Living High Training Low*” (LHTL) (vivendo alto treinando baixo) (LEVINE & STRAY-GUNDERSEN, 1997), em que o atleta dorme em altitudes elevadas e treina em baixas. Mantém-se, assim, o volume e a intensidade do treinamento realizado ao nível do mar, conserva-se o benefício adaptativo da exposição à hipoxia nas horas de recuperação e diminuem-se os efeitos negativos da exposição mais prolongada ao ambiente de ar rarefeito. Os resultados dessa adaptação superam o TA tradicional. Apesar dos resultados obtidos por Levine e Stray-Gundersen demonstrarem que o treinamento LHTL, quando realizado em altitudes moderadas (2.000 a 2.800 m), é capaz de produzir aumento da capacidade de corrida ao nível do mar, outros estudos usando LHTL, com atletas de alto nível, não encontraram melhora na capacidade aeróbica e anaeróbica na mesma altitude (VALLIER, 1996; TERRADOS, 1988).

Recentemente, surgiu, como uma opção de TA, o método de Treinamento Hipóxico Intermitente (THI), que promete eficiência igual ou superior ao LHTL. Com o auxílio de máscaras, forma-se um circuito fechado para a respiração. Tem-se a possibilidade, através de membranas especiais, de diminuir-se a concentração de oxigênio no ar inspirado e, com isso, criar um ambiente hipóxico. Conhecido como hipoxia normobárica, este método surgiu na Rússia e foi aplicado na aclimação de cosmonautas, pilotos de caça e alpinistas. O Treinamento Hipóxico Intermitente apresenta a possibilidade de manutenção do volume e intensidade dos treinamentos realizados ao nível do mar, com a ausência dos efeitos negativos do TA e dos riscos do mal da montanha.

Devido ao método ser de emprego recente no ocidente, poucos relatos existem a respeito do seu efeito sobre as variáveis hematológicas anteriormente

citadas. Em um estudo piloto com atletas de triatlon, Hellemans (1999) relata uma elevação da concentração de hemoglobina e um aumento do hematócrito. Ambas as alterações foram acompanhadas da melhora da capacidade de performance. Os atletas respiraram a concentração de 9 a 10% de oxigênio em intervalos de 5 minutos, intercalados com 5 minutos de respiração de oxigênio ambiental (20,9% de O₂). O THI, neste caso, foi realizado com a frequência de duas vezes ao dia durante um período de 14 dias. Hellemans (1999) reporta ainda aumentos de 6,15% na concentração de hemoglobina, 5% na de eritrócitos e 4,96% no hematócrito, após três semanas de THI com jogadores de futebol. Em um estudo piloto, não publicado, realizado no Laboratório de Fisiologia do Exercício e Performance Humana, do CEFD/UFSM, obteve-se, com 20 jogadores de futebol, um melhor rendimento no teste de esteira e aumento significativo do hematócrito e da concentração de hemoglobina. Nesse estudo, os indivíduos respiraram durante uma hora por dia, 6 vezes por semana, uma concentração de 13% de O₂.

É necessário destacar ainda que pesquisas de Piehl-Aulin (1998), usando o THI, demonstram, em situação de hipoxia, a ocorrência de aumento do número de eritrócitos, da concentração de hemoglobina e do percentual do hematócrito, sem que fosse encontrado um correspondente aumento da capacidade de performance ao nível do mar.

O uso do THI é ainda recente, apresenta resultados de pesquisa controversos e, por isso, necessita de melhor investigação.

O principal motivo da procura por adaptações sangüíneas por parte de atletas deve-se ao fato de que alguns autores do treinamento, da medicina e da fisiologia do esporte as associam com a melhoria das condições de transporte de oxigênio e com a possibilidade de aumento da performance ao nível do mar (CHAPMAN & LEVINE, 2003; WILMORE & COSTILL, 2001). Isso é geralmente bem aceito nessas áreas, apesar dos resultados contraditórios.

Conforme fundamentação anterior, o problema que se estabelece para esta investigação se refere à efetividade do THI em produzir adaptações hematológicas e aumento de endurance, tanto em situação de hipoxia como em normoxia.

1.2 Hipótese

H₁: O THI produzirá aumento nas variáveis hematológicas (número de eritrócitos, níveis de hemoglobina, hematócrito) e melhora no desempenho de *endurance*, em situação de normoxia e hipoxia.

H₀: O THI não produzirá aumento nas variáveis hematológicas (número de eritrócitos, níveis de hemoglobina, hematócrito) e melhora no desempenho de *endurance*, em situação de normoxia e hipoxia.

1.2. Objetivos

1.2.1 Objetivo Geral

- Avaliar a influência de sessões de treinamento hipóxico intermitente sobre parâmetros hematológicos, capacidade aeróbica e desempenho de corrida em condições de hipoxia e normoxia.

1.2.2 Objetivos Específicos

- Verificar o efeito do THI sobre o VO₂ máximo em normoxia.
- Verificar o efeito do THI sobre o número de eritrócitos, nível de hemoglobina, hematócrito, VCM, CHCM, HCM, FC, concentração de lactato, SpO₂.
- Averiguar a influência do THI sobre o IPE em hipoxia e normoxia.
- Determinar o efeito do THI sobre a velocidade e o tempo de corrida em normoxia e hipoxia.

1.3 Definição de Termos

Aclimação/Adaptação à altitude: São as respostas adaptativas na fisiologia e no metabolismo humano, que aprimoram a tolerância individual à hipoxia da altitude. (MCARDLE *et al.*, 1998).

Eritropoiese: Processo de formação e maturação de glóbulos vermelhos na medula óssea (OLIVEIRA, 1990).

GO2 Altitude: Equipamento com capacidade de regular a concentração de oxigênio no ar inspirado, simulando condições de altitude (manual do equipamento).

Hematócrito: É o volume que os eritrócitos ocupam em um determinado volume de sangue. Esse valor se expressa em percentagem e é obtido mediante centrifugação em tubos especiais de sangue tornado incoagulável (CINGOLANI *et al.*, 2004).

Hemograma: Exame que demonstra o resultado do estudo quantitativo e qualitativo dos elementos figurados do sangue (número de hemácias e de leucócitos por mm³, taxa de hemoglobina e fórmula leucocitária) (GARNIER *et al.*, 2002).

Hipoxia: Diminuição da quantidade de oxigênio distribuído aos tecidos pelo sangue (GARNIER *et al.*, 2002).

Normoxia: Quantidade de oxigênio distribuído aos tecidos na unidade de tempo em um indivíduo normal; ela é o resultado de um valor normal de oxigênio no sangue (GARNIER *et al.*, 2002).

Treinamento de Altitude: Altura, em relação ao nível do mar, superior a 1.524m (FOX *et al.*, 1991).

1.4 Justificativa

A investigação da efetividade do Treinamento Hipóxico Intermitente (THI) em produzir os efeitos de adaptação desejados sobre as variáveis hematológicas e sobre a capacidade de performance humana é justificável sob o ponto de vista do conhecimento, pois essa alternativa de treinamento é recente e ainda pouco investigada. No Brasil, a pesquisa é pioneira na área e nenhum dado científico existe com referência ao método e ao equipamento mencionado.

O histórico de resultados negativos no campo esportivo em altitudes elevadas, principalmente no futebol (Copa Libertadores da América), também corrobora a idéia da necessidade de uma alternativa diferente de aclimação prévia, no plano de treinamento das equipes, para enfrentar a hipoxia da altitude. A aclimação dos atletas é, antes de tudo, uma medida de proteção à saúde, pois torna-se uma carga muito intensa para o organismo praticar atividade física em ambientes com baixa densidade de oxigênio sem uma adaptação prévia.

O Treinamento de Altitude (TA) e a aclimação, quando realizados da forma tradicional, ou seja, em lugares de elevada altitude, são dispendiosos e caros, pois envolvem toda uma estrutura de transporte, hospedagem e alimentação em cidades longínquas do exterior. Se os resultados da investigação proposta forem positivos, teremos em nosso país uma opção de aclimação e treinamento em altitude com custos bem menores.

O uso do THI exige a comprovação científica de sua eficiência em produzir os resultados a que se propõe. Portanto é necessário verificar se a aclimação à altitude em condições normobáricas é capaz de alterar o volume e a composição sangüínea de atletas e quais são as implicações dessas alterações sobre a capacidade de performance ao nível do mar.

Este estudo abre a possibilidade de trazer uma contribuição positiva no rendimento de *endurance* em atletas brasileiros de elite, em provas em diferentes altitudes, dando aos mesmos vantagens durante competições nacionais e internacionais. Além disso, a investigação envolve um melhor entendimento do organismo humano e de seus mecanismos de regulação sob condições hipóxicas.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A revisão de literatura é composta por três sub-capítulos possuindo estreita relação com o tema que foi desenvolvido neste trabalho. A parte inicial compreende um conhecimento básico sobre o sangue. Direciona-se, principalmente, para questões que envolvem os glóbulos vermelhos, sua formação e maturação na medula óssea, aspectos morfológicos, índices eritrocitários, ferro, hemoglobina, anemias, policetemias e para uma breve abordagem sobre adaptações hematológicas decorrentes da diminuição da PO_2 .

A seguir, são apresentadas posições e descobertas da ciência sobre a vida do ser humano em condições de altitude. A capacidade de desempenho atlético nestes locais, VO_2 máximo, relatos históricos, situações de altitude extrema, as implicações fisiológicas, os fenômenos que envolvem a aclimatação e o treinamento em altitude para desempenho em altitude e ao nível do mar.

O último sub-capítulo da revisão abrange aspectos referentes à capacidade de desempenho de *endurance* e seus efeitos sobre o VO_2 máximo e sobre uma série de outras variáveis, onde a pressão atmosférica é de 760 mm Hg (nível do mar) ou muito próxima (abaixo de 1.200 m).

2.1 Sangue

O sangue é o meio líquido que flui pelo sistema circulatório do organismo humano, transportando nutrientes, eletrólitos, água, resíduos do metabolismo celular, gases e diversas outras substâncias. É formado por uma porção celular que corresponde a aproximadamente 45% do volume total e por um meio líquido, o plasma, que representa os 55% restantes (LORENZI, 1992).

A porção sólida do sangue é composta pelos glóbulos vermelhos, também chamados de eritrócitos ou hemácias, pelos glóbulos brancos ou leucócitos e pelas plaquetas. Os eritrócitos são responsáveis pelo transporte de oxigênio e gás carbônico do metabolismo celular e compõem a maior parte da porção celular; os leucócitos constituem um batalhão de defesa do organismo humano contra a

invasão de agentes estranhos; as plaquetas que não são células, e sim fragmentos celulares tem importância fundamental no processo de hemostasia e coagulação.

O plasma é composto de 90% de água e 10% de sólidos, como proteínas, lipídeos, glicose, ácidos, sais, vitaminas, minerais, hormônios e enzimas. As proteínas presentes no plasma constituem-se em uma mistura muito complexa de mais de 100 tipos diferentes com as mais variadas funções. Destas, destaca-se a albumina, por contribuir de forma acentuada para a manutenção da pressão oncótica.

Principais Tipos de Proteínas Plasmáticas segundo Lorenzi (1992).

- Albumina;
- Imunoglobulinas;
- Fatores da coagulação do sangue;
- Fibrinogênio;
- Transferrina;
- Haptoglobina;
- Plasminogênio;
- Ceruloplasmina;
- Lipoproteínas;
- α 1 antitripsina;
- Transcobalamina;
- α 1 glicoproteína

O sangue se constitui no principal sistema de transporte do organismo, de modo que a totalidade das funções que lhe são atribuídas, está inteiramente dependente de sua circulação. Assim sendo, as funções do sangue são ligadas às do sistema circulatório, que se encarrega em fazer com que sangue circule e seja distribuído por todo o organismo. O sangue participa, devido a sua função transportadora, de forma direta ou indireta em todas as funções do corpo. Por exemplo: 1- na função respiratória, transportando o oxigênio dos pulmões para os tecidos e o dióxido de carbono dos tecidos para os pulmões para ser eliminado pela respiração. 2- na função nutritiva, o sangue através do seu deslocamento pelo organismo transporta nutrientes, obtidos no sistema digestivo ou nos órgãos de reserva, que são necessários para a manutenção da vida celular. 3 – na função excretora, embora não intervenha diretamente, o sangue transporta para os órgãos

de excreção os subprodutos do metabolismo celular para serem eliminados do organismo. 4- na função imunitária, O sangue transporta células especializadas e anticorpos, que fazem parte do sistema de defesa do organismo contra a invasão de agentes estranhos. 5- na função de comunicação hormonal, o sangue transporta hormônios de seus locais de produção nas células endócrinas até outras células para influenciar suas ações. 6- na função de regulação térmica, o sangue através da sua circulação distribui e tende a igualar as temperaturas das diferentes partes do corpo. 7- na função do tamponamento do pH, o sangue possui sistemas de tamponamento do pH que contribuem para manter constante a concentração de íons hidrogênio nos líquidos corporais (CINGOLANI *et al.*, 2004).

2.1.1 Volume Sangüíneo

A totalidade de sangue encontrado no sistema circulatório (coração, artérias, veias e capilares), constitui o volume sangüíneo total ou volemia. A volemia inclui a soma da fração sólida e plasmática. Uma pessoa adulta pode possuir de 4 a 8 litros de sangue, dependendo do seu porte físico (RAPAPORT, 1978).

A volemia guarda relação com a massa corporal do indivíduo; as pessoas maiores, via de regra, possuem maior quantidade de sangue do que as pessoas menores. Um adulto, por exemplo, tem aproximadamente 60 ml de sangue para cada quilograma de massa corporal. Assim, é comum expressar os valores da volemia sangüínea em mL/kg de massa corporal, o que permite efetuar comparações entre diversos indivíduos.

Para a mensuração do volume sangüíneo, entre outros, destaca-se o método da diluição. Neste, são determinados separadamente a volemia globular (utilizando eritrócitos marcados com ^{51}Cr ou ^{32}P) e volemia plasmática (empregando albumina sérica iodada ^{131}I [RIA]), após ambos os valores são somados, (CINGOLANI *et al.*, 2004). Existem variações dos valores dentro de certos limites em função não somente do sexo e da idade, mas também da altitude do local onde o indivíduo possui residência ou durante a gravidez onde o volume plasmático pode aumentar até 40%. Os valores médios para homens e mulheres adultos são apresentados a seguir na tabela 1.

Tabela 1 - Valores médios da volemia no ser humano, determinado pelo método da diluição

	Volemia globular (mL/kg de massa corporal)	Volemia plasmática (mL/kg de massa corporal)	Volemia total (mL/kg de massa corporal)
Homem	30,5	43,5	74
Mulher	23,5	43,5	67

Fonte: Cingolani *et al.*, 2004

2.1.2 Hemopoese

A palavra hemopoese significa a formação das células do sangue. Engloba o estudo de todos os fenômenos relacionados com a origem, multiplicação e a maturação das células precursoras das células sangüíneas, ao nível de medula óssea (LORENZI, 1992).

2.1.3 Origem das Células Sangüíneas

As primeiras células do sangue no ser humano surgem no período embrionário, por volta da sétima ou oitava semana. Daí até o quarto mês, a formação das células se faz em agrupamentos de células localizadas no saco vitelino, este é chamado de período embrionário da hemopoese. Do quarto ao sexto mês de vida fetal as células sangüíneas são formadas no baço e no fígado, é o período hepatoesplênico. A partir de então a hemopoese passa a ser realizada na porção esponjosa dos ossos - período medular. Na metade do período da vida fetal, a medula óssea começa a produzir sangue, processo que continua durante toda a vida extra-uterina. A medula óssea de praticamente todos os ossos produz células sangüíneas até os cinco anos de idade, a partir de então, a medula dos ossos longos torna-se mais gordurosa, com exceção do úmero e tíbia e deixam de produzir células após os vinte anos. Depois dos vinte anos de idade a medula dos ossos membranosos como as vértebras, as costelas, o esterno e a pelve são os grandes produtores de células sangüíneas.

Na medula óssea existem células precursoras, que dão origem às células maduras do sangue. Essas células primitivas são denominadas células hemopoiéticas tronco pluripotentes ou *stem cells*. As mais primitivas (blastos) das linhagens eritrocítica, leucocítica e megacariocítica são, respectivamente, o pró-eritroblasto, o mieloblasto e o megacarioblasto. Ao multiplicar-se, diferenciar-se e amadurecer, cada uma dá origem a uma família de células perfeitamente caracterizadas e diferenciáveis entre si até chegar a formar, respectivamente, os eritrócitos, os leucócitos e as plaquetas (CINGOLANI *et al.*, 2004).

2.1.4 Eritropoiese

A eritropoiese é o processo que envolve a formação e maturação de glóbulos vermelhos na medula óssea (LORENZI, 1992).

Após o nascimento o ser humano passa a produzir eritrócitos somente na medula óssea e os seus estágios de diferenciação tem sido dividido dentro da seguinte seqüência, conforme a figura 1 (LORENZI, 1992):

1_ Pró eritroblasto: Reconhecida como a mais jovem precursora do eritrócito, é uma célula grande e redonda com cerca de 18 μ de diâmetro. O citoplasma é azul escuro e o núcleo ocupa a maior parte da célula. No interior do núcleo podem ser observados nucléolos, geralmente em número de dois. Essa célula tem a capacidade de se dividir, originando duas células filhas. As células filhas também se dividem de tal modo que a partir de uma célula jovem resultam 16 células diferenciadas, produto de 4 divisões:

2_ Eritroblasto: Existem três estágios de diferenciação crescente neste estágio:

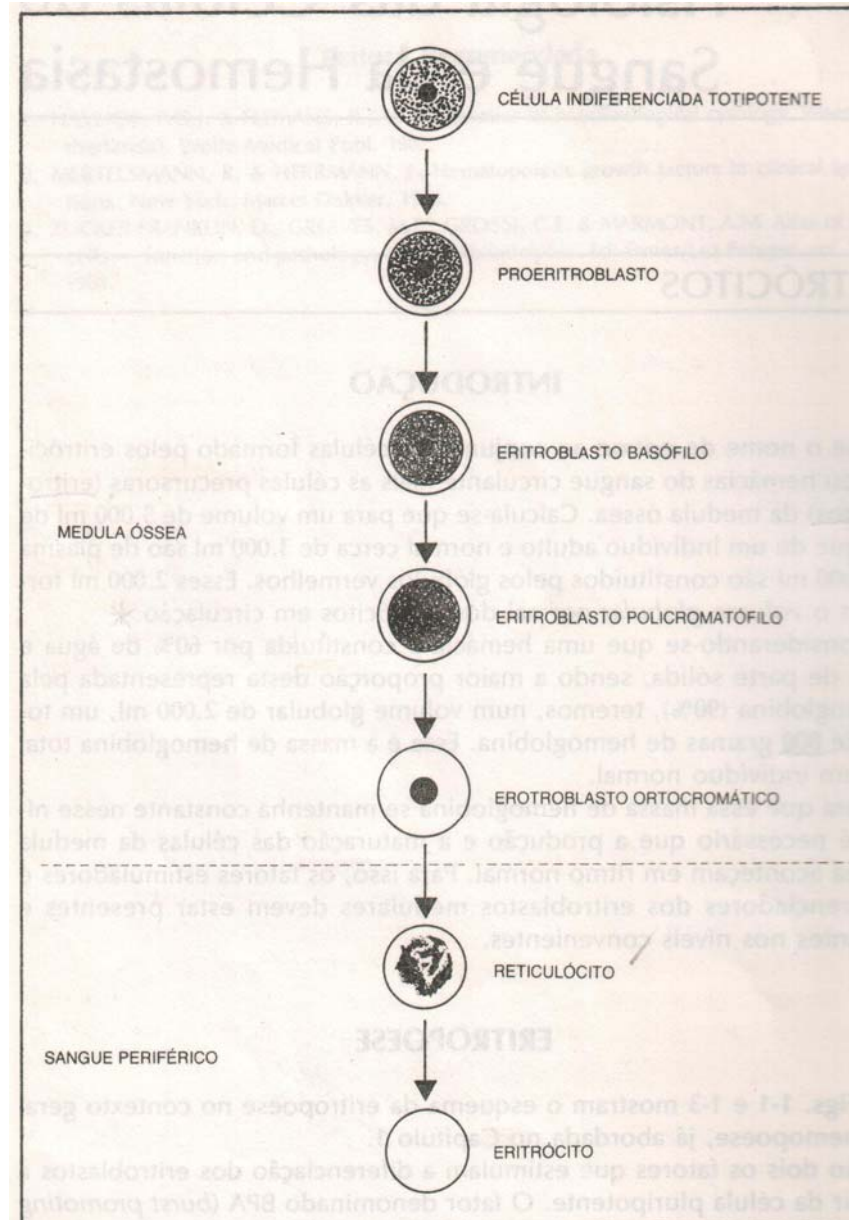
a) Eritroblasto basófilo. A célula perdeu os nucléolos e imagens de condensação de cromatina nuclear começam a ser observadas. Como a célula ainda não produz hemoglobina, o citoplasma ainda é azul escuro. Seu tamanho é um pouco menor do que a célula antecessora, cerca de 15 μ , e ainda apresenta capacidade de divisão.

b) Eritroblasto policromatófilo. A célula juntamente com seus nucléolos é menor, cerca de 12 μ . Podem ser observados grandes aglomerados de cromatina nuclear. À medida que a hemoglobina começa a ser produzida e o citoplasma começa a apresentar-se rosado.

c) Eritroblasto ortocromático. A célula é ainda menor e, cerca de 10 μ de diâmetro, o núcleo se reduz ainda mais e não possui nucléolos, o citoplasma torna-se definitivamente rosado pela presença da hemoglobina.

3_ Reticulócito: A célula perde definitivamente o seu núcleo e possui um diâmetro somente um pouco maior que a hemácia, cerca de 8 μ . Os reticulócitos estão presentes na porcentagem de 1 a 1,5% do total da hemácias e correspondem a células recém lançadas na circulação.

4_ Eritrócito: O eritrócito é uma célula anucleada com grande concentração de hemoglobina, que vive no ser humano aproximadamente 120 dias e cuja função única parece ser a de transportar e proteger a hemoglobina, que por sua vez é necessária para incrementar a capacidade do sangue em transportar oxigênio e dióxido de carbono (CINGOLANI *et al.*, 2004). Possui a forma de um disco bicôncavo medindo cerca de 7 μ de diâmetro. Decorrente da sua estrutura, o eritrócito possui a borda mais corada e o centro mais claro. À medida que circula, perde porções de membrana citoplasmática, adquirindo a forma de esfera (esferócito). O esferócito é menos deformável e acaba sendo retido na malha de sinusóides do baço onde é fagocitado por macrófagos locais (LORENZI, 1992).



Fonte: Lorenzi (1992, p. 36)

Figura 1 - Estágios de diferenciação da eritropoiese

De acordo com Cingolani *et al.*, (2004) as concentrações de glóbulos vermelhos, de hemoglobina e o valor do hematócrito podem ser usados para o cálculo de certos índices que definem o tamanho e o conteúdo de hemoglobina na hemácia. Os índices eritrocíticos principais são: 1) Volume Corpuscular Médio (VCM), 2) hemoglobina corpuscular média (HCM), 3) Concentração hemoglobínica corpuscular média (CHCM).

O VCM expressa o volume médio das hemácias na circulação em micrômetros cúbicos (μm^3). Calcula-se com a seguinte equação;

$$\text{VCM} = \frac{\text{Hematócrito} \times 10}{\text{Concentração de eritrócitos}}$$

Os eritrócitos normais (normócitos) possuem um VCM de 87, com variação de $5 \mu\text{m}^3$ para mais ou para menos. São chamados de micróцитos os eritrócitos cujo VCM é inferior a $82 \mu\text{m}^3$, e macróцитos os que possuem VCM superior a $92 \mu\text{m}^3$. O VCM representa, portanto, somente a medida do volume médio dos eritrócitos.

A HCM é uma expressão do peso médio da hemoglobina contida em um glóbulo vermelho e pode ser calculada pela seguinte equação:

$$\text{HCM} = \frac{\text{Concentração de Hemoglobina} \times 10}{\text{Concentração de eritrócitos}}$$

Os eritrócitos normais contem 29 picogramas de hemoglobina, podendo variar em 2 picogramas para mais ou para menos.

A CHCM representa a concentração da hemoglobina em cada eritrócito, ou seja, a CHCM expressa a concentração média do pigmento em cada célula vermelha. É calculada estabelecendo-se a seguinte equação:

$$\text{CHCM} = \frac{\text{Concentração de hemoglobina}}{\text{Hematócrito}}$$

2.1.5 Eritropoetina

A eritropoetina é uma glicoproteína que atua sobre a medula óssea, estimulando a produção de eritrócitos no sangue. Nos adultos é produzido principalmente pelos rins em resposta ao decréscimo de hemácias circulantes e processos oxidativos. Exerce papel fundamental na proliferação, diferenciação e sobrevivência da linhagem das células vermelhas do sangue. Sua secreção é reduzida por um excesso de oxigênio nos tecidos e aumentada pela hipóxia (GARNIER *et al.*, 2002).

De acordo com Lorenzi (1992) a eritropoetina atua sobre a eritropoiese nos seguintes pontos:

1. Estimula a proliferação das células indiferenciadas medulares, produzindo maior número de mitoses.
2. Estimula o amadurecimento das células indiferenciadas, que passam, desta maneira, rapidamente para a eritropoiese. Surgem os primeiros eritroblastos denominados proeritroblastos e os eritroblastos basófilos.
3. Estimula a síntese da hemoglobina. Isso pode evidenciado nos que possuem residência ou permanecem por um algum tempo em altitudes elevadas. Nesses indivíduos ocorre uma rápida utilização de ferro que vai integrar a molécula de hemoglobina.
4. Aumenta a taxa de reticulócitos no sangue Isso pressupõe que o tempo de amadurecimento dos eritroblastos medulares se reduz após o estímulo exercido pela eritropoetina.

Estudos iniciais apontavam o rim como a fonte exclusiva da produção de eritropoetina, entretanto, a demonstração da existência deste hormônio em sujeitos anéfricos, revelou a presença de uma produção também extra renal dos fatores em causa. Gordon (1971) *apud* OLIVEIRA, (1990) sugeriu que o rim na realidade não seria o produtor da eritropoetina, mas sim de uma enzima que vai ativar uma eritropoetina inativa existente plasma. Este fator foi chamado de “fator eritropoético renal” ou “eritrogenina”. Ele atuaria ativando uma pró-eritropoetina de origem hepática, o “eritropoietinogêneo”, existente no plasma.

2.1.6 Estrutura e função da Hemoglobina

A hemoglobina (Hb) é uma proteína com peso molecular de 64.500 dáltons. Constitui-se no principal componente do eritrócito, é solúvel na água e formada pela união de uma proteína incolor: a *globina*, que por sua vez é constituída de 2 pares de cadeias de aminoácidos, α e β e de um composto prostético corado que possui quatro grupos que contém ferro, o *heme* (GARNIER *et al.*, 2002).

A globina constitui 96% da molécula de hemoglobina e, é composta por quatro cadeias polipeptídicas que aparecem como dois pares não idênticos. Na

hemoglobina que predomina nos eritrócitos do ser humano adulto (HbA), duas cadeias polipeptídicas (um par idêntico) contém 141 aminoácidos e são denominadas cadeias *alfa* (α). O par restante de cadeias idênticas contém 146 aminoácidos e são chamadas cadeias *betas* (β).

O *heme* constitui 4% da molécula de hemoglobina. É uma metaloporfirina ou ferroporfirina que resulta da combinação de um metal, o ferro, com uma porfirina, que é um derivado da porfina, na qual oito hidrogênios foram substituídos por certos radicais (CINGOLANI *et al.*, 2004).

A concentração de hemoglobina é a quantidade de pigmento contida em 1 dL de sangue. Seu valor médio apresenta diferença entre os sexos, sendo encontrado 15,4 g/dL no homem e 13,8 g/dL na mulher adulta. Nas crianças os valores médios são menores: 11 g/dL com um ano de vida e 13 g/dL por volta dos 10 anos.

Cada glóbulo vermelho, durante o seu desenvolvimento nos órgãos eritropoiéticos e no sangue, sintetiza, em média, 30 picogramas (pg) de hemoglobina, valor conhecido como hemoglobina corpuscular média (HCM). O total de hemoglobina que circula num adulto normal com massa corporal em torno de 70 kg chega em torno de 750 g; a produção e a destruição diárias giram em torno de 0,5 g.

A hemoglobina contida nos eritrócitos tem importante função no transporte de O₂ dos pulmões para os tecidos e do CO₂ recolhido dos capilares teciduais para os pulmões, ela é responsável pelo transporte de 99,2% do oxigênio presente no sangue. Cada molécula de hemoglobina, quando totalmente saturada, carrega quatro moléculas de oxigênio, ligadas cada uma, aos grupos heme. Um grama do pigmento transporta 1,34 mL de oxigênio (CINGOLANI *et al.*, 2004).

A estrutura tetramérica da hemoglobina é essencial para o transporte de oxigênio assim como os movimentos cooperativos das mesmas moléculas, dando lugar a uma curva de dissociação de forma sigmóide. A molécula tem duas conformações que estão associadas com os estados oxigenado e desoxigenado. Durante a oxigenação as duas cadeias beta se movem juntas levando a uma maior avidéz pelo oxigênio. A habilidade do 2, 3 Difosfoglicerato (2,3 DPG) para reduzir a afinidade de oxigênio pela molécula de hemoglobina é dependente da estabilização da ligação entre as duas cadeias beta. Uma queda no pH ou aumento na temperatura também favorece a desoxigenação da hemoglobina e diminui sua afinidade pelo oxigênio. Desta maneira a Hb aumenta a sua capacidade de atuação

como tampão. Além do pH, a capacidade do sangue de liberar oxigênio aos tecidos pode ser modificada pela concentração de difosfoglicerato (2,3 DPG). Por exemplo: O aumento de difosfoglicerato reduz a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio e sua redução provoca efeito contrário. A quantidade da enzima (2,3 DPG) provoca alterações na curva de dissociação do oxigênio.

Alterações estruturais na cadeia globínica interferem no movimento molecular normal e tem repercussão na capacidade de transporte de oxigênio. Exemplos disso são observados nas anemias.

2.1.7 Hematócrito

O hematócrito corresponde ao volume ocupado pelos eritrócitos contidos numa determinada quantidade de sangue. Pode ser mensurado por centrifugação do sangue colhido com anticoagulante em tubo especial de hematócrito ou tubo capilar (GARNIER *et al.*, 2002).

As células sangüíneas, por possuírem maior peso específico do que o plasma se depositam na parte de baixo do tubo. Desta maneira, observa-se no fundo do tubo uma faixa vermelha de eritrócitos; sobre ela uma fina camada de leucócitos e sobre essa uma faixa clara que corresponde ao plasma. O valor do hematócrito é dado pelo nível alcançado pela faixa vermelha, de eritrócitos, no tubo graduado. O hematócrito do sangue venoso é chamado de hematócrito venoso, ele indica o percentual de células vermelhas do sangue periférico. O hematócrito venoso possui a tendência de exagerar a proporção de hemácias no sangue circulante total. De acordo com Cingolani *et al.* (2004), no leito capilar o hematócrito é menor do que no sangue venoso, de modo que o hematócrito corporal, que representa a relação entre o volume total de eritrócitos e o volume sangüíneo total é de aproximadamente 91% do hematócrito venoso. Essa é a razão, que para determinações mais precisas, o hematócrito venoso deve ser multiplicado por 0,91.

O hematócrito é um excelente indicador da capacidade do corpo para transportar oxigênio, do estado de hidratação, anemia ou perda grave de sangue. Os valores são apresentados em porcentagem e apresentam diferença entre os sexos.

Homem: 41 – 51% (média de 46%). Mulher: 37 – 47% (média de 42%) (Lorenzi, 1992).

Algumas causas de valores elevados de hematócrito incluem desidratação, queimaduras, ventilação diminuída, distúrbios renais e exposição a hipóxia. Anemias hemolíticas, deficiência de ferro ou perda de sangue são causas prováveis do hematócrito com valores reduzidos.

Para que os valores do hematócrito possam ser comparados em condições distintas é recomendável que sejam usadas sempre técnicas de medidas padronizadas. Velocidades de centrifugação diferentes, o anticoagulante usado e a forma e tamanho do tubo empregado causam variações dos valores reais (LORENZI, 1992).

2.1.8 Policetemia

A policitemia, poliglobulia ou eritrocitose é um fenômeno causado pela elevação da quantidade de glóbulos vermelhos no sangue circulante. A contagem de hemácias é superior a 5.200.000 por mililitro de sangue, o hematócrito, em consequência, supera o valor de 45% e a hemoglobina excede a 18g/dl (GARNIER *et al.*, 2002).

A policitemia é chamada "relativa" quando o volume plasmático do sangue está reduzido, porém os elementos celulares encontram-se com contagem normal. Este fenômeno ocorre durante uma terapia prolongada com diuréticos ou por desidratação decorrente da ingestão deficiente de líquidos. A policitemia é "verdadeira", quando a massa eritrocitária está significadamente aumentada em relação ao volume plasmático.

A policitemia pode ser fisiológica ou patológica. A patológica divide-se ainda em primária (policitemia vera) ou secundária.

A policitemia fisiológica é típica em pessoas que residem em locais de grandes altitudes, acima dos 2.400 metros e deve ser considerada como uma adaptação do organismo às condições do ambiente e não um estado patológico.

Como consequência da diminuição da quantidade disponível de oxigênio no ar atmosférico, o sistema hemopoiético aumenta a produção e lança maior

quantidade de eritrócitos na circulação, com a finalidade de otimizar o transporte de oxigênio aos tecidos (RAPAPORT, 1978).

Na comunidade de mineiros de Morococha no Peru, onde as pessoas residem em altitudes superiores a 4.500 metros, foram encontrados valores médios de hematócrito de 65%. Isso é bem superior ao hematócrito dos que residem ao nível do mar, entre 40 e 45% (WILMORE & COSTILL, 2001). Temos também o exemplo da expedição ao monte Everest em 1973. Nessa ocasião foram observados aumentos de 40% na concentração de hemoglobina e 66% no hematócrito de indivíduos aclimatados a 6.500m. Esse valor aproxima-se muito provavelmente do limite superior de uma concentração benéfica de glóbulos vermelhos. Acima disso, o indivíduo pode apresentar complicações decorrentes do excesso de viscosidade sangüínea (MCARDLE *et al.*, 1998).

A policitemia vera ou primária, é uma doença em que a medula óssea produz quantidades excessivas de eritrócitos. Existe, nestes casos, um desequilíbrio entre a produção e a destruição dos glóbulos vermelhos. Esta desordem dos órgãos produtores de células sangüíneas se reflete numa elevação desproporcional dos elementos celulares (hemácias, leucócitos e plaquetas). O hematócrito chega a alcançar, em certos casos, 70 a 80%.

Muito embora esses indivíduos tendam a apresentar uma constituição física avantajada, o quadro clínico não é favorável, devido a alguns sintomas comprometedores como cefaléia, fadiga, prurido, alterações visuais e tromboflebite, desencadeados pela hipervolemia e hiperviscosidade, características deste distúrbio. O sujeito pode vir a apresentar hepatoesplenomegalia significativa e alterações do sistema vascular, pelo aumento da volemia e da viscosidade do sangue. A congestão generalizada que se estabelece a partir do aumento do volume sangüíneo total, provoca distensão anormal dos vasos sangüíneos que, associada à viscosidade elevada do sangue, favorece a obstrução principalmente dos capilares. É possível que o sangramento presente em algumas pessoas com policitemia vera, seja proveniente das alterações do sistema vascular (OLIVEIRA, 1990).

Nas policitemias secundárias, o estímulo inicial para a eritropoiese aumentada não está localizado na medula óssea. O aumento da quantidade de hemácias é causado pela produção elevada de eritropoetina e possui a finalidade de compensar certos problemas. Estes fenômenos são desencadeados a partir de doenças como as cardiopatias congênitas cianóticas, doença pulmonar obstrutiva

crônica e outras doenças pulmonares crônicas, como o efisema pulmonar e determinadas hemoglobinopatias. A hipoxemia presente nestas doenças estimula a produção elevada de eritropoetina e em conseqüência a medula óssea começa a produzir uma quantidade exagerada de eritrócitos. Estes eritrócitos são lançados na circulação com a finalidade de aumentar a oferta de oxigênio tissular para compensar a hipoxia provocada pela patologia. Existe também a policitemia secundária por produção excessiva de eritropoetina, com ausência de hipóxia. Estes casos possuem como exemplo doenças como cistos renais, carcinoma renal, hemangioblastoma cerebelar, fibromas uterinos e hepatomas, (OLIVEIRA, 1990).

2.1.9 O Ferro no Organismo Humano

Na química o ferro pertence ao grupo transicional dos metais que partilham de duas importantes propriedades: a capacidade de existir em vários estados de oxidação e a capacidade de formar complexos estáveis. São estas propriedades que o tornaram o componente mais importante das proteínas que carregam elétrons ou oxigênio. Os estados de valência mais comuns para o ferro são Fe^{2+} ou Fe^{3+} . Ambos formam complexos octaédricos nos quais o metal é rodeado por seis ligandos. A maioria dos complexos biológicos contém ferro nesta forma (OLIVEIRA, 1990).

No ser humano as hemácias em desenvolvimento sintetizam grande quantidade de hemoglobina (Hb), cada 100 ml de glóbulos vermelhos contém aproximadamente 33 gramas de hemoglobina. A síntese de uma molécula de hemoglobina requer a produção de dois pares de cadeias polipeptídicas de globina e a produção de quatro moléculas de heme, um composto prostético, do pigmento respiratório, que se liga ao oxigênio. A síntese de uma molécula de heme requer a produção protoporfirina, um composto que possui um anel tetrapirrólico e ainda a ligação de um átomo de ferro a molécula de protoporfirina.

O eritroblasto conta com um suprimento de precursores de globina e de protoporfirina, entretanto o ferro precisa ser transportado ao eritroblasto em desenvolvimento por uma proteína plasmática, a transferrina ou siderofilina, de depósitos de ferro do sistema retículo endotelial do fígado, baço e medula óssea (RAPAPORT, 1990).

Um homem pesando em torno de 70 quilos possui aproximadamente 3,5 gramas de ferro em seu organismo. A mulher, com peso 60 quilos tem por volta 2,5 gramas. Este ferro está presente no organismo como ferro ligado ao heme, que é o ferro ligado a molécula de hemoglobina, na mioglobina e ainda em enzimas teciduais que contém ferro. Também são encontrados depósitos de ferro na forma de ferritina e hemossiderina.

Cada grama de hemoglobina contém 3,4 mg de ferro. Desta maneira, um homem de 70 kg com 15 g de Hb por 100 ml de sangue e volume sanguíneo de 5.000 ml terá 2.550 mg de ferro hemoglobínico.

Além disso, haverá cerca de 150 mg de ferro ligado ao heme na mioglobina e cerca de 15 mg em pequenas quantidades de enzimas tissulares que possuem heme.

Os depósitos de ferro possuem diferença entre os sexos. No homem adulto eles ficam entre 500 e 1000 mg e na mulher esses depósitos são um pouco menores, entre 200 e 400 mg (RAPAPORT, 1990).

2.1.10 Disponibilidade e Metabolismo do Ferro

O organismo humano por possuir um sistema metabólico complexo e ativo depende basicamente de uma capacidade de transporte de oxigênio altamente eficiente. Esse transporte somente é viável pela presença da hemoglobina, onde o elemento essencial para a troca de gases é o heme, cujo núcleo, por sua vez, é o átomo de ferro em estado ferroso.

A disponibilidade de ferro determina parcialmente a velocidade de produção de glóbulos vermelhos. Em países de primeiro mundo como os Estados Unidos a ingestão diária média por pessoa adulta é de 15 mg, sendo que necessidade diária está entre 0,6 a 2,0 mg. O indivíduo normal absorve apenas 5 a 10% do ferro que ingere. Já a perda do mineral em condições normais é praticamente desprezível, em média, 1 mg é excretada diariamente pelo intestino suor e urina, ou seja, o corpo tende a conservar o ferro. Perdas maiores estão, geralmente, ligadas a hemorragias. Diversos fatores afetam as necessidades de ferro. Nas pessoas do sexo feminino a menstruação é um dos mais importantes. A perda média menstrual é de 44 ml de sangue por período. Como cada ml de sangue contém 0,5 mg de ferro, a perda

mensal menstrual situa-se em torno de 22 mg, o que equivale a 0,7 por dia. (OLIVEIRA, 1990).

Outro fator que exige maiores quantidades de ferro é o crescimento, em especial dos 3 aos 24 meses de idade, quando existe uma rápida e grande expansão dos elementos celulares do sangue (RAPAPORT, 1990).

Também na exposição a hipoxia a demanda de ferro é aumentada. Nesse caso os rins tendem a liberar mais eritropoetina. Esse fenômeno gera aumento da eritropoiese e como consequência maiores quantidades de ferro são necessárias a fim de compor a hemoglobina.

O transporte do ferro no corpo é realizado através de um polipeptídeo chamado transferrina. Cada molécula da proteína capta dois átomos de ferro no estado férrico com uma afinidade muito elevada. Quando a proteína se liga ao ferro assume uma cor rosada e sofre uma modificação em sua conformação. Um grama de transferrina livre é capaz de ligar-se a 1,25 mg de ferro. O ferro que procede da parede intestinal é captado pela transferrina plasmática. A concentração de ferro normalmente encontrada no plasma oscila entre 100 a 125 micogramas por 100 ml. Segundo Oliveira (1990), existe um verdadeiro ciclo plasmático celular no transporte de ferro pela transferrina. O ferro contido na transferrina é transportado até o interior de uma célula precursora eritropoiética e assim, a proteína, liberada de sua carga de ferro, retorna a circulação onde novamente capta o ferro. O ferro injetado no plasma por sua vez, será integrado á hemoglobina e depois de 10 dias aparece nos eritrócitos. Nessa ocasião 70-80% do ferro já foram usados na síntese da hemoglobina.

A deficiência orgânica de ferro pode levar a anemias A anemia por deficiência de ferro é caracterizada pela depleção dos depósitos desse mineral, ferro sérico com nível baixo, transferrina com índice elevado, baixa da hemoglobina e do hematócrito que se reflete na citomorfologia eritrocitária, apresentando microcitose e hipocromia. Segundo Schiffmann (2004), a deficiência de ferro pode ser calculada pela seguinte fórmula:

$$\text{Ferro (mg)} = (\text{Hb normal} - \text{Hb do sujeito}) \times \text{peso (kg)} \times 2,21 + 1000$$

essa quantidade corrige a anemia e repõe 1000 mg de depósito de ferro.

2.1.11 Deficiência de Ferro

A anemia ferropriva (por deficiência de ferro) é uma deficiência nutricional que ocorre em vários países do mundo. Em países de terceiro mundo ou em desenvolvimento, a deficiência de ferro pode afetar 30-40% da população, enquanto a prevalência de anemia ferropriva na comunidade em geral é de 1-3% (BURKE & PARISOTTO, 2004).

Atletas com alto nível de rendimento em provas de *endurance* e que possuem uma carga de treinamentos intensa tem sido recentemente alvo de exames minuciosos e considerados um grupo propenso a possuir carência de ferro. Já durante a década de 70, no século passado, começou a ser observado que atletas de provas longas, freqüentemente apresentavam algumas diferenças hematológicas interessantes. Constatou-se que estes atletas possuíam concentrações plasmáticas reduzidas de hemoglobina, uma característica, que a princípio, parecia ser desfavorável para a performance nas provas com predominância do metabolismo aeróbico. Após a realização de estudo (BURKE & PARISOTTO, 2004), ficou constatado que esse fenômeno representa uma falsa anemia, pois é resultado de um grande aumento de volume plasmático, que acompanha o treinamento aeróbico intenso. Denominada “anemia do desporto”, não é considerada uma doença nem uma limitação para a performance, não limita a eritropoiese e não responde à terapia de suplementação de ferro. De acordo com Burke & Parisotto (2004), existe, nos dias atuais, uma grande preocupação com o estado do ferro em atletas de *endurance*, e é muito provável que, em certos casos, o estado aquém do ideal possa comprometer o desempenho.

2.1.12 A função do ferro no organismo

A maior parte do ferro do organismo humano é reciclada. O ferro contido nos eritrócitos que vão sendo destruídos é preservado e aproveitado novamente no interior dos reticulócitos. O estado do ferro representa o equilíbrio entre as pequenas quantidades de ferro dietético que são absorvidas diariamente e as pequenas perdas através da pele, do suor e dos tratos gastrointestinal e urinário. Segundo Burke & Parisotto (2004), deve ser assinalado que, além da perda de sangue, não existe qualquer outro mecanismo capaz de remover o excesso de ferro do organismo.

As funções importantes do ferro e dos compostos relacionados ao ferro no organismo são:

- Transporte do oxigênio no sangue (hemoglobina) e no músculo (mioglobina);
- Como componente dos sistemas enzimáticos, tais como cadeia de transporte de elétrons, ribonucleotídeo redutase (necessária para a produção de DNA), catalase e succinato desidrogenase;
- Como catalisador na produção das espécies de radicais livres do oxigênio.

Enquanto um pequeno percentual da população (na maioria homens) sofre de hemocromatose (doença com carga excessiva de ferro), o problema mais comum com o estado do ferro é a depleção.

Admite-se que a drenagem de ferro progride através de inúmeros estágios com diferentes critérios funcionais e de diagnóstico.

O estágio final da anemia por deficiência de ferro (ferropriva) é verificado pelas medidas do estado do ferro no sangue que estão abaixo dos padrões de referência da população em geral e abaixo também das concentrações habituais para um ser humano. Nesse estágio, é encontrada uma quantidade insuficiente de ferro disponível na medula óssea para a produção normal de hemoglobina e de eritrócitos, resultando na produção de hemácias pequenas e pálidas. A interferência com o transporte de oxigênio e a função enzimática resulta em sintomas clínicos associados à deterioração do metabolismo muscular, do metabolismo celular, da imunidade e do controle da temperatura (BURKE & PARISOTTO, 2004).

2.1.13 Causas da Deficiência de Ferro

A deficiência de ferro ocorre em atletas pelas mesmas razões que ocorrem em pessoas sedentárias. As demandas, ou perdas ultrapassam a ingestão do mineral durante algum período de tempo. As necessidades de ferro aumentam durante o período de crescimento, o que se reflete nas quantidades diárias mais altas recomendadas durante a adolescência e nas mulheres grávidas. A demanda de ferro também é mais alta nas mulheres em idade fértil, o que pode ser explicado pelas perdas mensais de sangue através da menstruação.

Segundo Burke & Parisotto (2004), por causa das características individuais dos atletas não é possível fazer recomendações gerais para as demandas de ferro das pessoas que praticam esporte de alto rendimento; no entanto, existe um reconhecimento geral de que o treinamento pesado causa um aumento na demanda de ferro e na renovação. Admite-se que as perdas de ferro são maiores nos atletas por causa das maiores perdas do mineral através da transpiração, da perda de sangue gastrointestinal e dos traumas mecânicos das hemácias. Apesar de essas perdas parecerem irrelevantes, após um período prolongado elas poderão resultar em uma drenagem do mineral, a não ser quando existe um aumento compensatório na ingestão.

2.1.14 Fontes Alimentares de Ferro

O ferro é encontrado em uma grande variedade de alimentos vegetais e animais. O ferro dietético é encontrado em duas formas: como ferro heme, encontrado apenas nas carnes ou nos alimentos que contém sangue, e o ferro orgânico, que é encontrado nos alimentos tanto de origem vegetal como animal.

Enquanto o ferro heme é relativamente bem absorvido a partir de alimentos únicos e de refeições mistas (biodisponibilidade de 15-35%), a absorção do ferro não-heme a partir de fontes vegetais únicas é baixa e variável (2,8-8%). A biodisponibilidade do ferro não-heme é afetada pela presença de fatores potencializadores ou inibidores nos alimentos ingeridos durante a mesma refeição. Os fatores potencializadores incluem a vitamina C, peptídeos provenientes de

carnes, peixes e aves (denominados com freqüência de fator potencializador das carnes), álcool e alguns alimentos com baixo pH em virtude da fermentação dos ácidos cítrico ou tartárico. Os fatores inibidores incluem o fitato (encontrado cereais com grãos integrais e na proteína de soja), profenol (encontrado no chá e no vinho tinto), cálcio e peptídeos tipo proteína da soja (encontrado nas plantas). O Quadro 1 apresenta algumas fontes alimentares de ferro (BURKE & PARISOTTO, 2004).

Tabela 2 – Fontes dietéticas de ferro

Alimento	Porção em Gramas	Ferro (mg)
Fontes Animais (Fe-heme e não heme)		
Fígado de Gado	100	8,8
Patê de Fígado	30	1,6
Bife de Carne Magra	100	4,0
Peito de Frango	100	1,1
Ostras	100	5,5
Peixe	100	0,9
Fontes Vegetais (Fe não heme)		
Cereal com Aveia	30	8,1
Pão de Trigo Integral	24	0,8
Feijão	225	3,6
Lentilhas	100	2,1

Fonte: Burke & Parisotto (2004)

2.2 Altitude

2.2.1 Pressão Barométrica

Evangelista Torricelli foi o primeiro a pensar que o ar tem peso. Torricelli dizia que nós vivemos submersos no fundo de um oceano do elemento ar, que sabemos por experimentos ser dotado de peso. Atribui-se ainda a Torricelli, discípulo de Galileu, a construção do primeiro barômetro de mercúrio para a mensuração da pressão atmosférica (ASHCROFT, 2001).

O decréscimo da densidade do ar com a altitude significa que a pressão atmosférica se reduz à medida que se atinge alturas mais elevadas. Isso foi demonstrado pela primeira vez por Blaise Pascal. A pressão é menor quanto mais alto chegamos, porque o peso do ar que faz pressão para baixo, sobre nós, é menor.

Até muito recentemente, as unidades usadas para medir a pressão atmosférica eram chamadas de torr, em reconhecimento as importantes contribuições do italiano Torricelli. Oficialmente, o torr foi substituído por uma nova unidade cujo nome é uma homenagem ao francês Pascal. Contudo, ainda grande parte da literatura mais antiga usa o torr e muitos fisiologistas continuam a empregá-lo (ASHCROFT, 2001).

Ao nível do mar a pressão atmosférica (ou barométrica) é de cerca de 760 milímetros de mercúrio. O oxigênio perfaz 20,93% do ar total, 78% é nitrogênio, e o resto, menos 1 por cento, são concentrações de outros gases. Desta maneira, ao nível do mar a pressão produzida pelo oxigênio, conhecida como pressão parcial de oxigênio (PO_2) é de 159 mm Hg (21 % de 760 mm Hg). No cume do Everest, o ar contém a mesma percentagem de oxigênio (20,93%), mas, como a pressão barométrica cai para cerca de 250 mm Hg, a pressão parcial de oxigênio é reduzida de forma proporcional, conforme pode ser verificado na tabela 3. A menor PO_2 com o aumento da altitude, tem um efeito direto sobre a saturação da hemoglobina e, conseqüentemente, sobre o transporte de oxigênio. Essa PO_2 mais baixa é denominada de hipóxia, sendo normóxia o termo para descrever a PO_2 ao nível do mar (MCARDLE *et al.*, 1998).

Tabela 3 – Relação entre altitude, pressão barométrica e PO₂

ALTITUDE (m)	PRESSÃO BAROMÉTRICA (mmHg)	PO ₂
0	760,0	159,1
1.000	674,4	141,2
2.000	596,3	124,9
3.000	525,8	110,1
4.000	462,8	96,9
5.000	405,0	84,8
6.000	354,0	79,1
8.000	267,8	56,1
8.848	253,0	43,1

Fonte Schoene *et al.*, 2000

2.2.2 Médias e Grandes Altitudes

Ainda que se encontrem pequenas divergências na literatura quanto aos limites, considera-se altitude elevada como sendo aquela superior a 3.000 metros acima do nível do mar. As altitudes médias estão entre 1.500 e 2.999 metros. Embora o estabelecimento deste limiar seja às vezes um pouco problemático e perigoso ele é útil no sentido de se possuir valores de referencia para a realização de pesquisa e treinamento atlético.

Em torno de 40 milhões de pessoas vivem acima de 3.000m nas áreas montanhosas do mundo, os maiores números se concentrando no Andes, no Himalaia e nos planaltos etíopes. As habitações humanas permanentes mais elevadas são povoados de mineiros no monte Aucanquilcha, nos Andes, numa altitude de 5.340 m. Embora as minas de enxofre se situem a 5.800m, os mineiros preferem subir os 460 m adicionais diariamente para trabalhar a dormir numa altitude maior. Consta que o exército indiano mantém soldados a 5.490m durante muitos meses para vigiar a fronteira com a China, mas esse é provavelmente o limite em que os seres humanos são capazes de viver por um período de tempo prolongado, pois a vida nestas alturas é repleta de dificuldades. A principal é a redução da densidade do ar a altitude, significa que ele contém menor quantidade de oxigênio, o que causa problemas consideráveis para os seres humanos, que necessitam suprir todas as suas demandas de oxigênio constantemente. Células que fazem grande

quantidade de trabalho, como as musculares, necessitam proporcionalmente mais oxigênio, e o exercício torna suas necessidades ainda maiores (ASHCROFT, 2001).

2.2.3 Antigas Descrições do Mal das Montanhas

Segundo Ashcroft (2001), os chineses foram os primeiros a documentar os efeitos da altitude num texto clássico, o *Ch'ien Han Shu*, que descreve o trajeto entre a China e o que era possivelmente o Afeganistão por volta de 37 – 32 a.C: “Novamente ao passar pela montanha da Grande Dor de Cabeça, pela montanha da Pequena Dor de Cabeça, pela Terra Vermelha e pela Vertente da Febre, os corpos dos homens tornaram-se febris, eles perderam a cor e foram atacados por dor de cabeça e vômito; os burros e o gado ficaram todos em igual condição”. De maneira semelhante, os gregos, por constatarem que ficavam sem ar no topo do Monte Olimpo (cerca de 2.900m), acreditavam que o cume estava reservado aos deuses, fora do alcance de meros mortais.

Uma clara descrição do mal das montanhas agudo foi publicado em 1590 pelo padre José de Acosta, um missionário jesuíta espanhol que cruzou os Andes e passou algum período de tempo no Altiplano. Muitos dos componentes de sua caravana ficaram doentes ao cruzar o estreito elevado Pariacaca (4.800 m). A seu próprio respeito, o padre descreve: “fui subitamente surpreendido por uma dor tão cruciante e estranha que estive prestes a cair e considerei que o ar é ali tão sutil e delicado que não é compatível com a respiração de um homem (ASHCROFT, 2001).

A população Inca também conhecia bem os efeitos da altitude e sabia que a aclimação demandava algum tempo. Estava ciente que muitos moradores das planícies morreriam se fossem levados para grandes altitudes a fim de trabalhar nas minas, e mantinha dois exércitos, um que era conservado em altitudes elevadas, para assegurar que seus homens estivessem aclimatados, e um segundo que era usado para lutar nas planícies costeiras. Para fugir da devastação dos conquistadores, os Incas se retiraram cada vez mais em direção as montanhas, onde era difícil para os espanhóis segui-los. Embora os espanhóis tenham fundado uma cidade em Potosí (4.000 m), tratava-se de uma cidade de fronteira e as mulheres tinham de retornar para o nível do mar para dar a luz e criar o filho durante o primeiro ano; o mesmo se aplicava ao gado. A fertilidade e a fecundidade das

mulheres nativas não eram afetadas, mas, em grandes altitudes, as crianças espanholas morriam ao nascer ou nas duas primeiras semanas de vida. Somente 53 anos depois da fundação da cidade, na véspera do natal de 1598, a primeira criança de origem espanhola sobreviveu. Evento que é chamado de milagre de São Nicolau Tolentino. Lamentavelmente a criança não sobreviveu até a vida adulta. O problema só foi resolvido por si mesmo ao cabo de duas ou três gerações, provavelmente por causa da miscigenação com nativos. O gado e os cavalos, contudo, permaneceram relativamente estéreis, e em consequência disso os espanhóis resolveram transferir a capital para Lima (ASHCROFT, 2001).

Os pioneiros do balonismo também se depararam com situações dramáticas, decorrentes do mal de altitude, após subidas muito rápidas para elevadas altitudes. Os relatos foram descritos pela primeira vez num relatório feito por James Glaisher, um meteorologista que acompanhou o balonista Henry Coxwell num vôo que partiu de Wolverhampton, em 1862 (ASHCROFT, 2001). Em menos de uma hora eles atingiram uma altitude em que seu barômetro indicava 247 mm de mercúrio (cerca de 8.850m). Continuaram a subir, mas a altitude que alcançaram não pode ser verificada com precisão, porque acima desse nível Glaisher não foi mais capaz de visualizar o barômetro com clareza, mas é provável que tenha sido um pouco menos do que 11.000m que ele relatou na época. Glaisher descreveu que se viu incapacitado de consultar até mesmo o seu relógio, pois seus braços e pernas estavam paralisados. Foi incapaz de ver o seu companheiro com nitidez, tentou falar, mas descobriu que não conseguia, e em seguida ficou temporariamente cego. Acabou por perder a consciência. Felizmente Coxwell, seu colega, não ficou completamente incapacitado e conseguiu fazer o balão descer, embora com grande dificuldade, dando vazão ao hidrogênio. Como seus braços estavam paralisados, teve que puxar a corda que soltava a válvula de escape com os dentes. Durante a descida, Glaisher recuperou a consciência e voltou a ser capaz de fazer anotações, numa altitude que estimou como cerca de 8.000m, o que ilustra a possibilidade de uma rápida recuperação após uma hipoxia aguda.

Após este episódio, em outras situações, várias mortes ocorreram no balonismo decorrente de subidas rápidas para grandes altitudes, mesmo que em alguns casos os indivíduos tivessem levado a bordo equipamento de oxigênio suplementar (WEST, 1998).

2.2.4 A Escalada do Everest

Optei, neste trabalho, por fazer algumas considerações sobre escaladas de grandes montanhas (acima de 8.000m), mais especificamente ao Monte Everest, pois, o mesmo é um laboratório no que se refere às possibilidades do homem suportar altitudes extremas, onde as condições de sobrevivência, devido, sobretudo a baixa pressão barométrica (255 mm Hg), encontram-se muito perto do limite.

Em 1865, Sir Andrew Waugh, superintendente geral da Índia, sugeriu batizar oficialmente a maior montanha do mundo em homenagem ao seu predecessor no cargo, Sir George Everest – topógrafo geral da Índia e um dos homens que mais auxiliaram a desvendar a geografia da Ásia.

Com 8.850m de altitude, o monte Everest é a montanha mais alta da Terra. Está localizado na cordilheira do Himalaia, na fronteira entre o Nepal e o Tibete. Em nepalês o pico é chamado de Sagarmatha (rosto do céu).

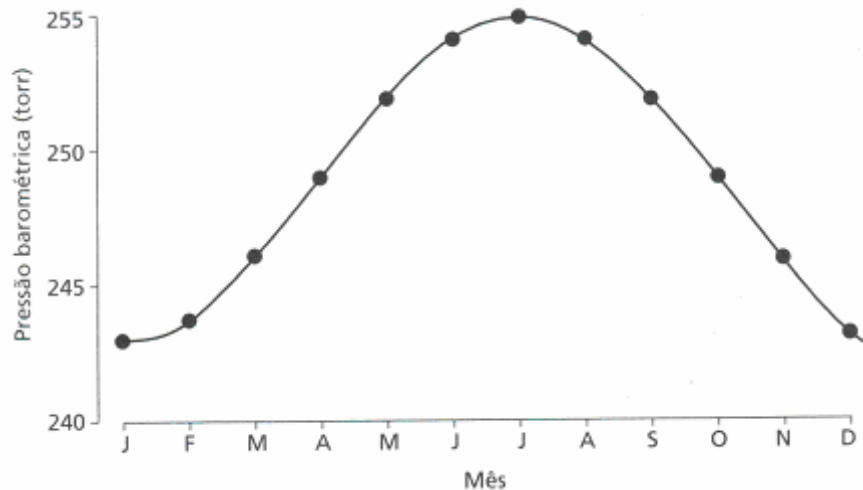
As expedições que tentam subir até o ponto mais alto do planeta conhecem bem os problemas causados pelo mal da montanha e por causa disso incluem, nas preparações de pré-escalada, longos períodos de aclimação em altitudes que geralmente superam os 3.000 metros.

A primeira equipe a chegar ao pico do Everest em 1953, liderada por John Hunt, estava ciente da necessidade de uma boa aclimação para enfrentar a grande altitude da montanha. Fizeram um longo deslocamento de Katmandu a Kundu, no sopé da montanha, isso levou várias semanas e impôs ao grupo toda uma aclimação forçada, pois a maior parte do percurso foi em altitudes entre 1.800 a 3.600m. Outras quatro semanas foram dedicadas à aclimação no distrito de Kumbu (4.000), antes de se tentar montar acampamentos mais acima na montanha. A equipe adotou também a diretriz de situar esses acampamentos em altitudes em que fosse possível dormir e comer com facilidade, e de descer para altitudes menores para intervalos de descanso durante alguns dias para se restabelecer (procedimento que é adotado pela maioria das expedições contemporâneas). A boa preparação possibilitou que dois dos melhores alpinistas da equipe, o neozelandês Edmund Hillary e o sherpa Tenzing Norgay atingissem o topo do mundo em 29 de maio de 1953. Mesmo assim, apesar do bom período de aclimação, durante a escalada, o uso do oxigênio puro suplementar em cilindros foi uma constante. Naquela época via-se como uma impossibilidade, para o ser humano, chegar a mais

de 8.200m sem ajuda de oxigênio extra. O uso do oxigênio suplementar na conquista de 1953 levou a crença de que não era possível sobreviver no cume do Everest sem esse recurso. O Dr Griffith Pugh, um fisiologista que participou da primeira expedição ao cume, disse na época: “Somente homens excepcionais podem subir acima de 8.200m sem oxigênio suplementar” (GRIFFITH, 1953 *apud* ASHCROFT, 2001). Sua afirmação foi ainda corroborada por alguns acidentes trágicos em que montanhistas de elite, subindo sem auxílio de oxigênio, morreram, em geral da exaustão provocada pela hipoxia, que os levava a ziguezaguear a esmo e deslizar para a morte.

Com o passar dos anos a determinação e a resistência dos montanhistas desmentiram os cientistas. Em 1978 Peter Habeler e Reinhold Messner escalaram o monte Everest sem oxigênio suplementar. Desde então sua façanha já foi repetida por mais de 1.500 outros alpinistas, destes, 172 nunca voltaram. Os sherpas Ang Rita e Appa Sherpa, cada um com 10 chegadas ao cume, sem oxigênio suplementar são os recordistas em número de escaladas ao Everest. Já o maior tempo de permanência no topo, 21 horas, cabe ao também sherpa Babu Chiai.

Antes do grande feito de Habeler e Messner vários fisiologistas da época (ASHCROFT, 2001) afirmaram que a subida sem oxigênio suplementar ao cume do Everest seria uma tarefa impossível. Acontece, que os cálculos da época usavam o método da atmosfera padrão e previam para o cume uma pressão de 236 mmHg. Desta maneira, não se levava em conta o efeito das variações sazonais sobre a temperatura, nem o fato de que a densidade da atmosfera varia com a latitude, sendo maior no equador e menor nos pólos. Os alpinistas mais astutos se davam por conta de que a pressão barométrica estimada era baixa demais, mas ainda assim não sabiam qual era na realidade. Foi apenas com uma expedição de Pesquisa Médica americana ao Everest, em 1981, que a pressão barométrica de seu cume foi realmente medida, revelando-se ser de 253 mm Hg, durante o mês de junho, bem superior aos 236 mm Hg previstos até então. A pressão barométrica no cume apresenta-se variações no decorrer do ano, chegando a 255 mm Hg durante os meses de verão e caindo para 243 mm Hg no inverno, figura 2. Esta é uma das razões que levam as expedições a escolherem o período de verão para empreenderem as escaladas até o topo.



FONTE: ASHCROFT (2001, P. 51)

Figura 2 - Pressão barométrica mensal média no topo do Everest

2.2.5 Aclimação à altitude

As respostas adaptativas na fisiologia e no metabolismo que aprimoram a tolerância individual a hipoxia da altitude são denominados coletivamente de aclimação (MCARDLE *et al.*, 1998). De acordo com Kent (1994), por aclimação entende-se o conjunto de respostas fisiológicas reversíveis, que capacitam o indivíduo a tolerar variações ambientais. Zetkin (1992), usa o termo adaptação com sentido muito similar à aclimação. “Adaptação é a preparação de um organismo a seu meio ambiente e as eventuais alterações de estrutura e sensibilidade de determinados órgãos e sistemas em relação ao tipo e intensidade do estímulo”. Feth (1979), define por adaptação à altitude uma reorganização do corpo ante um efeito agudo da altitude e por aclimação a altitude os mecanismos de adaptação que ocorrem no corpo humano durante a estada prolongada na altitude. Embora muitos autores usem os dois termos, os conceitos são muito semelhantes. McArdle *et al.* (1998, p. 468) apresenta com frequência ambos os termos, aclimação e adaptação à altitude, para designar o mesmo fenômeno.

A duração do período de aclimação depende da altitude a que o indivíduo está exposto. Como orientação básica ampla McArdle *et al.* (1998) sugere cerca de duas semanas para se aclimatar a altitude de até 2.300 metros. A partir daí, para cada aumento de 610 metros na altitude, será necessária mais uma semana para a

aclimatação plena, até uma altitude de aproximadamente 4.600 metros. A sugestão de Fox *et al.* (1991) para o tempo aclimatação é muito semelhante, ou seja, para 2.700 metros, cerca de 7 a 10 dias; para 3.600 metros, 15 a 21 dias; e para 4.500 metros, 21 a 25 dias. O autor salienta que esses valores representam simples aproximações; grande parte depende do próprio indivíduo.

Algumas pessoas respondem melhor que as outras aos processos de aclimatação à altitude. Para Chapman & Levine (2003), no processo de aclimatação as pessoas podem ser divididas em responsivas e não responsivas, sendo que os primeiros respondem melhor ao estresse da altitude tendo condições de encurtar o tempo médio necessário para que as adaptações fisiológicas, que levam ao processo de aclimatação, se efetuem. Os não responsivos demandam um período de tempo maior para produzir os resultados da aclimatação.

Decorrente da menor PO_2 , os povos nativos de certos locais da Cordilheira dos Andes e do Himalaia desenvolveram, durante centenas e até milhares de anos, adaptações anatômicas corporais que pode ajudar a explicar a sua maior capacidade de trabalho em altitudes elevadas. Suas caixas torácicas são muito maiores, em forma de barril, com pulmões proporcionalmente grandes; são também mais baixos, de modo que a razão entre o volume pulmonar e o tamanho do corpo é maior. Seus corações têm tamanho aumentado quando comparados com pessoas das terras baixas, permitindo-lhes bombear sangue pelo corpo com mais eficiência, e seus pulmões e tecidos têm mais capilares, o que facilita a absorção e o transporte do oxigênio. Segundo Ashcroft (2001), jovens europeus em boa forma física que escalam as alturas do Himalaia ficam muitas vezes espantados ante as cargas enormes que velhos carregadores ou jovens meninas Sherpas carregam por vários quilômetros, como se nada fosse, cargas que eles teriam dificuldade em levantar.

O fenômeno de aclimatação à altitude, no ser humano, inclui vários mecanismos fisiológicos de adaptação que serão relatados no item posterior.

2.2.6 Reações Fisiológicas Decorrentes da Exposição à Altitude

O organismo humano possui mecanismos de adaptação para compensar a menor PO_2 em altitude. Ocorrem alterações em todos os níveis de transporte de oxigênio, desde a inspiração até o nível das mitocôndrias, ou seja, ventilação, difusão, circulação nas propriedades de transporte de oxigênio do sangue, micro-circulação e na célula.

São do sistema cardiorrespiratório as alterações mais imediatas. Acima de 3.000m, a ventilação minuto começa a aumentar rapidamente, primeiro linearmente e, depois, acima de 5.000m, exponencialmente crescente, mais como resultado de um aumento do volume corrente (HUCH, 1999). O aumento da ventilação nos primeiros momentos depois da subida ocorre porque a estimulação inicial máxima dos quimiorreceptores periféricos, determinada pela hipoxia, fica reduzida por meio da diminuição induzida pela hipocapnia do estímulo respiratório central. A ventilação aumentada provoca aumento na eliminação de CO_2 , isso tende a aumentar o pH (estado de alcalose). Para manter o pH do sangue em valores próximos aos normais (7,4) o organismo promove eliminação de bicarbonato (HCO_3) pela urina.

O débito cardíaco também aumenta imediatamente após a exposição à altitude como resultado da atividade simpática induzida pelo estresse da hipoxia. A maioria dos pesquisadores (MCARDLE *et al*, 1998) descreve isto como resultado de aumento de frequência cardíaca e não do volume de ejeção. Entre 2.000 e 6.000 metros a frequência cardíaca aumenta de forma linear, acima de 6.000 metros o aumento é exponencial. A pressão arterial sistólica aumenta, enquanto geralmente há pequena diminuição na pressão diastólica, especialmente acima de 5.000 metros. Existe concordância geral na literatura (FOX *et al.*, 1991; WILMORE & COSTILL, 2001) de que, depois do aumento inicial na ventilação minuto e no débito cardíaco, esses valores retornam aos valores originais em um a quatro dias em altitudes médias e, em regiões mais altas, pelo menos diminuem em relação ao máximo que havia sido atingido durante as horas iniciais à exposição.

Como resposta aguda da exposição à altitude, o volume plasmático diminui com o conseqüente aumento do valor percentual do hematócrito. Essa hemoconcentração é capaz, em curto prazo, de possibilitar um incremento do transporte de oxigênio aos tecidos. Carrear maior quantidade de oxigênio não é

suficiente, se este não conseguir chegar aos tecidos. As hemácias transportam o oxigênio fixando-o a hemoglobina. A ligação é realizada nos pulmões quando o oxigênio, sob pressão, atravessa os alvéolos e é captado pelo eritrócito que estiver passando. A pressão também é necessária para liberar o oxigênio nos tecidos. A transferência se torna mais lenta à medida que a pressão atmosférica diminui, mas o organismo humano responde começando a produzir quantidades maiores de difosfoglicerato (2,3 DPG). A enzima tem a capacidade de enfraquecer a ligação oxigênio-hemoglobina e permite que o oxigênio saia com menor pressão. Quanto maior a altitude, mais 2,3 DPG é produzido, mantendo o mesmo ritmo da queda de pressão e impedindo que todo o processo de transferência de oxigênio seja interrompido. Os próprios tecidos produzem mais capilares, aproximando, ainda mais, cada célula de sua fonte de oxigênio. Os tecidos também aumentam o tamanho das mitocôndrias, tudo isso para utilizar a forma mais eficiente possível para a quantidade reduzida de oxigênio. O estoque de mioglobina nos músculos também aumenta em altitude, garantindo uma proteção adicional para a reduzida oferta de oxigênio (KAMLER, 2004).

Aproximadamente, entre 6 e 12 horas após a chegada à altitudes existe aumento significativo nos níveis de eritropoetina e a subsequente síntese de hemoglobina, pois a eritropoetina estimula e aumenta a produção de glóbulos vermelhos na medula óssea. Este incremento na produção eritrocitária é uma adaptação crônica e tem a finalidade de otimizar o transporte de gases. A extensão deste mecanismo adaptativo inicial diminui em alguns dias em função da aclimação, embora, hematócrito mais alto, maior volume sangüíneo e uma concentração de hemoglobina mais elevada do que no nível do mar são fenômenos típicos de sujeitos com adaptações crônicas à altitude elevada (KAMLER, 2004).

Sabe-se que muitos outros processos de adaptação necessitam de períodos maiores para se estabelecerem e, em alguns casos, atingem o ideal após muitas gerações. Conforme já citado anteriormente, os povos andinos e da cordilheira do himalaia que vivem em locais extremamente altos desenvolveram algumas diferenciações morfológicas, como por exemplo, desenvolvimento de uma forma de tórax específica, pulmões maiores, e funcionais, melhor capacidade de difusão pulmonar e alterações no padrão respiratório. Os Sherpas produzem menos lactato em esforço em comparação com os habitantes de regiões mais baixas. Seus pulmões também conseguem produzir grandes volumes de óxido nítrico, uma

substância química naturalmente presente em todos os pulmões humanos, mas os de um Sherpa produzem o dobro que qualquer outro. O óxido nítrico age como um vasodilatador, dilatando vasos contraídos nos pulmões. A existência desse volume maior pode ajudar a explicar segundo Kamler (2004), por que, em grandes altitudes, os sherpas são praticamente imunes a edemas pulmonares.

2.2.7 Desempenho Físico em Altitude

Existem evidências científicas de que o processo de aclimação a uma determinada altitude aumenta a capacidade de performance nessas condições, tanto pelo processo de aclimação à altitude quanto pelas adaptações com o treinamento em hipoxia, ou uma combinação dos dois (CHAPMAN & LEVINE, 2003). A história recente de competições em locais com média e elevada altitude é capaz de demonstrar, na prática, a dificuldade enfrentada por atletas para sustentarem os desempenhos obtidos ao nível do mar. É fato comprovado que em altitudes superiores a 1.500m a capacidade de realizar esforço físico começa a ser afetada de modo mais contundente e esse efeito pode ser constatado, em maior ou menor grau, mesmo em sujeitos aclimatados. Embora alguns autores sustentem que a deterioração pode começar a partir do momento que se ascende do nível do mar para qualquer altitude acima deste (FOX *et. al.*, 1991), e que o estabelecimento de um limiar pode ser enganoso, é consenso entre os pesquisadores que efeitos mais significativos somente acontecem a partir de 1.500m, portanto, a grande maioria dos estudos que envolvem altitude e desempenho físico tem esta altitude como referência mínima. (WILMORE & COSTILL, 2001; POWER & HOWLEY, 2000; FOX *et. al.*, 1991).

Estima-se que exista uma redução na capacidade de rendimento, medido pelo consumo máximo de oxigênio, de 3 a 3,5% para cada 300 metros de ascensão acima de 1.524 (FOX *et. al.*, 1991).

A altitude parece não produzir o mesmo decréscimo na capacidade de performance quando se trata de desempenhos de curta duração, ou seja, provas que envolvam a predominância do mecanismo anaeróbico de produção de energia.

Fazendo uma análise dos tempos de algumas provas do atletismo na Olimpíada realizada na Cidade do México em 1968 (2.300m), podemos verificar que

os desempenhos de curta duração não foram afetados, tanto no masculino como no feminino. Nas provas de 100, 200, 400 e 800 metros os tempos de corrida foram todos mais baixos que na olimpíada anterior, Tóquio 1964, ou seja, embora numa altitude de 2.300m o recorde olímpico foi batido em todas as disputas citadas anteriormente. O salto em distância com o recorde histórico de 8.92m do americano Bob Beamon, que se manteve por quase trinta anos, é outro exemplo que parece confirmar as evidências anteriores. Estes acontecimentos, nas provas de *sprint*, têm duas explicações básicas segundo Chapman & Levine (2003). A primeira diz respeito a menor densidade do ar. Com a pressão atmosférica reduzida o ar torna-se menos denso, facilitando de forma substancial deslocamento do atleta em função da redução do atrito. Facilidades aerodinâmicas decorrentes da altitude são também verificadas nas competições de ciclismo. A segunda está relacionada com o metabolismo energético usado durante a atividade. Para turnos de exercício máximo com menos de cerca de dois minutos de duração, a maioria do ATP necessário para dar combustível para a contração muscular deriva da fosforilação ao nível do substrato (creatina fosfato, ATP livre e glicólise). Dando o exemplo de uma prova que tenha a duração de 30 segundos, estima-se que 80% da necessidade energética sejam gerados pela glicólise e que somente 20% derivem de fontes oxidativas ou aeróbicas (CHAPMAN & LEVINE, 2003). Como resultado, a redução na potência aeróbica máxima em altitude nas provas rápidas (20%), é compensada pela densidade reduzida do ar atmosférico.

Nas provas com distâncias mais longas, 3.000, 5.000, 10.000, maratona e marcha de 50.000 km, que são predominantemente aeróbicas, todos tempos aumentaram de forma significativa em comparação com 1964, tabelas 3 e 4. Segundo Powers & Howley (2000), os desempenhos com durações superiores há dois minutos dependem muito mais o sistema energético aeróbico e por esta razão são claramente afetados quando PO_2 se reduz em situação de altitude.

Tabela 4 - Comparação dos desempenhos nas corridas de curta distância nos Jogos Olímpicos de 1964 e 1968.

Jogos Olímpicos	Corridas de Curta Distância: Homens				Corridas de Curta Distância: Mulheres			
	100 m	200 m	400 m	800 m	100 m	200 m	400 m	800 m
1964 (Tóquio)	10,0 s	20,3 s	45,1 s	1 m 45,1 s		23,0 s	52,0 s	2 m 1,1 s
1968 (México)	9,9 s	19,8 s	43,8 s	1 m 44,3 s	11,0 s	22,5 s	52,0 s	2 m 0,9 s
% de alteração*	+ 1,0	+ 2,5	+ 2,9	+ 0,8	+ 3,5	+ 2,2	o	+ 0,

Fonte: Powers &Howley (2000), p. 442.

Tabela 5 - Comparação dos desempenhos nas corridas de longa distância nos Jogos Olímpicos de 1964 e 1968.

Jogos Olímpicos	Corridas de Longa Distância: Homens					
	1500 m	3000 m	5000 m	10.000 m	Maratona	Marcha de 50.000
1964 (Tóquio)	3 m 38,1 s	8 m 30,8 s	13 m 48,8 s	28 m 24,4 s	2h 12m 11,2s	4h 11m 11,2s
1968 (México)	3 m 34,9 s	8 m 51,0 s	14 m 05,0 s	29 m 27,4 s	2h 20 m 26,4s	4h 20m 13,6s
% de alteração*	+ 1,5	- 3,9	- 1,9	-3,7	- 6,2	-3,6

Fonte: Powers &Howley (2000), p. 442.

Em um estudo realizado pelo Dr Buskirk e colaboradores (FOX *et al.*, 1991), com de 12 corredores de meia distância de elite numa altitude de 2.300m apresentaram os seguintes resultados: primeiro: todos os desempenhos foram inferiores aos obtidos ao nível do mar; segundo, a redução no desempenho se relacionava com a duração da prova – quanto mais longa a corrida, maior a quantidade de oxigênio necessário e pior o desempenho; terceiro, os desempenhos nas provas de 2 e 3 milhas não melhoraram com a aclimação, ao contrário do que ocorria na corrida de 1 milha. Neste estudo a potência aeróbica não aumentou com a aclimação. Esses resultados indicam que, até mesmo numa altitude moderada (2.300m), o desempenho físico, quando depende predominantemente do mecanismo aeróbico, será dificultado e nem sempre melhorará com a aclimação.

Em outro estudo apresentado por McArdle *et al.* (1998), atletas de pista universitários foram levados, de avião, para Nunoa no Peru (altitude de 4.000 metros). Após três dias nessa altitude, o VO₂ máx. apresentava uma redução de 29% abaixo dos valores ao nível do mar. Eles continuaram se aclimatando e depois de 48 dias os valores de VO₂ máx. melhoram, mas ainda eram, em média, de 26% mais baixo que ao nível do mar. Pode-se verificar que mesmo para sujeitos

perfeitamente aclimatados como no estudo anterior, a diferença no potencial de rendimento aeróbico em relação ao nível do mar é bastante grande. A literatura é unânime sobre o decréscimo de desempenho aeróbico em condições de altitude e quanto maior a altitude em que o indivíduo se encontra, maior é também o comprometimento da performance. Cabe também salientar que esse decréscimo depende, para mais ou para menos da capacidade individual da pessoa responder a hipoxia e também do processo de aclimação.

De acordo com Powers & Howley (2000), a diminuição do VO_2 máx. numa ascensão a 2.300 metros de altitude variou, entre os atletas, de 8,8 a 22,3%, a 3.090 metros ela variou de 13,9 a 24,4% e a 4.000 metros, a diminuição variou de 24,8 a 34,3%. Uma das principais conclusões que pode ser tirada a partir dos dados apresentados por Powers & Howley (2000), é que o melhor corredor ao nível do mar pode não sê-lo na altitude, caso ele apresente uma grande queda no VO_2 máx.

Em altitudes extremas como no alto do Monte Everest a pressão parcial de oxigênio no ar inspirado é de cerca de 53 mm Hg. Até mesmo um montanhista bem aclimatado está bem próximo ao limite para a vida humana. A capacidade de trabalho se reduz drasticamente e o VO_2 máx. cai, em valores médios, para cerca de 30% daqueles alcançados ao nível do mar. Alpinistas experientes relatam que a 5.800 metros o menor esforço, como amarrar uma bota ou entrar num saco de dormir, estava associado a uma dificuldade respiratória acentuada. A 8.200 metros o sujeito necessita realizar sete, oito ou dez respirações completas a cada passo. E mesmo numa velocidade de progressão menor, pode ser necessário repousar por um ou dois minutos a cada 18 a 27 metros (POWERS & HOWLEY, 2000).

A permanência prolongada em altitudes extremas (acima de 5.800), como é o caso de alpinistas de grandes montanhas traz consigo uma série comprometimentos ao organismo humano. Dados da “Operação Everest II” sobre a nutrição e a composição corporal dão conta que a ingestão calórica diminuiu 43%, no decorrer dos 40 dias de exposição a hipoxia. Houve uma redução de 25% da área transversa das fibras musculares dos Tipos I e II e redução de 14% da área muscular. Os indivíduos perderam em média 7,4 kg, com a maioria do peso sendo de massa corporal magra, apesar da disponibilidade de alimento. O estímulo da hipoxia foi suficiente para diminuir o apetite de forma acentuada e alterar a composição corporal. Outro fato determinante para a perda de massa muscular se encontra na alta redução da capacidade de trabalho (POWERS & HOWLEY, 2000).

A mais baixa pressão barométrica em que a concentração normal de oxigênio nos pulmões pode ser mantida quando respirando oxigênio puro é de cerca de 10.400 metros. É possível em certos casos, sobreviver por algum tempo em altitudes maiores porque uma intensificação da respiração expulsa parte do dióxido de carbono armazenado nos pulmões, fornecendo assim mais espaço para o oxigênio. Acima de 12.200 – 13.700 metros, o fornecimento de oxigênio pode ser insuficiente, ocorrendo perda de consciência. Acima de 18.900 metros o sangue vaporiza-se à temperatura do corpo. Isso é a razão porque, nessas alturas, é necessário traje, ou uma cabine pressurizada com suprimento independente de ar (ASHCROFT, 2001).

2.2.8 Preparação para Competir em Altitude

Os atletas que vivem e treinam ao nível do mar, mas que esporadicamente precisam competir em altitudes ficam muitas vezes confusos sobre qual o melhor procedimento a ser empregado para esta situação.

Até o momento, as pesquisas são bastante conclusivas a esse respeito, a grande maioria delas afirma claramente que um período de aclimação prévio a uma determinada altitude é vantajoso para o desempenho nessas condições (CHAPMAN & LEVINE, 2003). Um estudo de Fox et al. (1991), incluindo 12 corredores de meia distância em uma altitude de 2.300 metros mostrou que tanto o VO_2 máx quanto o desempenho na prova de 2 milhas caíram muito no primeiro e terceiro dia de permanência na altitude. Porém, foi observada uma ligeira melhora de 2% no VO_2 máx. e no desempenho para as 2 milhas após 18 a 20 dias de aclimação. Outro fator, relatado pelo autor da pesquisa, para justificar a aclimação prévia é o fato de se conseguir com esta estratégia uma acentuada diminuição dos efeitos do Mal Agudo de Montanha (MAM).

Atualmente, para competir em altitude, duas são as opções mais usadas por atletas e treinadores para que a performance seja afetada em menor grau (WILMORE & COSTILL, 2001).

Uma delas é competir nas primeiras horas após a chegada em altitudes elevadas. Isso não permite grande aclimação, mas a exposição não é prolongada o suficiente para que os tradicionais sintomas do MAM se manifestem em sua totalidade. Após as primeiras 24 horas de exposição, a condição física do atleta regride por causa das respostas fisiológicas à altitude, como a desidratação, perda

de apetite e distúrbios do sono. A outra opção é treinar em altitudes mais elevadas, de preferência entre 2.000 e 3.000 metros, por pelo menos 2 semanas antes da competição. Sendo que a aclimação total exigiria um período mínimo de 4 a 6 semanas (WILMORE & COSTILL, 2001).

O problema para que o período de aclimação se efetive segundo Chapman & Levine (2003), está relacionado com o fato que a maior parte das respostas de aclimação, em médias altitudes, serem obtidas entre 4 a 6 semanas, um período que maximiza a aclimação mas minimiza o potencial para perda de condicionamento em altitude devido à intensidade reduzida de treinamento. Por essa razão, torna-se problemático destinar, antes da competição, um período para aclimação.

De acordo com Wilmore & Costill (2001) o treinamento de aclimação ideal em altitude exige uma altura mínima de 1.500 metros, que é o nível mais baixo no qual um efeito é percebido, e 3.000 metros, considerado o nível mais alto para o condicionamento eficaz. Acima de 3.000 metros a intensidade do treinamento precisa ser reduzida de tal forma que existe perda acentuada de condição física.

2.2.9 Treinamento em Altitude e Desempenho ao Nível do Mar

É fato comprovado que a aclimação a uma determinada altitude aperfeiçoa a capacidade individual de realizar exercícios aeróbicos nessa altitude, especialmente quando se trata de altitudes elevadas conforme abordado no item anterior (MCARDLE *et al.*, 1998). Segundo os mesmos autores, o fato que ainda causa discussões e que não está totalmente elucidado é o efeito de uma exposição prévia à altitude e do treinamento nessa altitude sobre a capacidade aeróbica e o desempenho nas provas de *endurance* imediatamente após o retorno da altitude para o nível do mar.

Para competir ao nível do mar, é bastante comum no meio esportivo, às tentativas de atletas e treinadores, principalmente fundistas, de obter um ganho adicional de rendimento através das adaptações fisiológicas resultantes da exposição crônica à altitude (aclimação), pois, as adaptações e respostas pulmonares durante uma exposição hipóxica prolongada, não são imediatamente perdidas após a descida para terras baixas. O raciocínio de que se estabelece

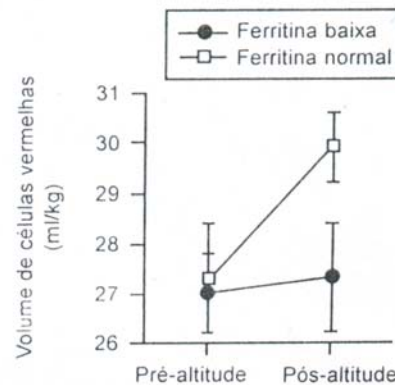
nestas situações é que se a hipoxia constitui um estímulo importante do treinamento, altitude e treinamento, deveriam agir de maneira sinérgica, de forma que o efeito total pudesse superar aquele induzido por um treinamento semelhante em altitudes reduzidas ou ao nível do mar. Via de regra, isto não se verifica necessariamente na prática, de forma que a grande maioria dos estudos que tiveram o objetivo de elucidar esse fenômeno concluíram que o treinamento de altitude convencional não se traduz, necessariamente, em aumento da capacidade de rendimento em provas de endurance após o retorno ao nível do mar (FOX *et al.*, 1991; MCARDLE *et al.*, 1998). Nos poucos estudos em que o treinamento na altitude parece influenciar o desempenho posterior ao nível do mar, os indivíduos não se encontravam bem treinados antes da ascensão. Isso torna difícil determinar se a melhoria de desempenho era decorrente da altitude ou do próprio treinamento, independente dos fatores de fisiológicos que levam a aclimatação (WILMORE & COSTILL, 2000).

Para Wimore & Costill (2001), o estudo do desempenho de atletas em altitude apresenta um sério problema, pois eles freqüentemente são incapazes de treinar com o mesmo volume e intensidade de esforços praticados ao nível do mar. Também, as condições nas altitudes moderadas a elevadas freqüentemente, fazem com que os atletas apresentem desidratação e percam massa muscular. Essas condições, associadas, tendem a produzir um decréscimo no condicionamento físico.

De acordo com Chapman & Levine (2003), os estudos que tiveram o propósito de examinar o efeito do treinamento em altitude sobre a performance ao nível do mar produziram resultados contraditórios. Para o autor um grande número desses estudos sofre, no modelo experimental, de alguns problemas que serão exemplificados a seguir:

1. Níveis indeterminados de treinamento antes de se iniciar os treinamentos na altitude. É necessário que o nível de treinamento seja verificado antes da ida para a altitude, o que muitas vezes não acontece. Desta maneira se tem condições de saber, ou de se diferenciar se o aumento ou declínio na performance é decorrente somente dos efeitos da altitude.
2. Falta de grupo de controle independente ao nível do mar.
3. Controle dos estoques de ferro. O ferro é um elemento fundamental e necessário na produção de hemoglobina e de eritrócitos, bem como outros citocromos contendo heme. Uma quantidade bastante elevada de corredores de elite, principalmente

corredores de longa distância tem baixos níveis de ferro estocado como ferritina. Com quatro semanas de aclimação a 2.500 metros, fundistas com baixos níveis de ferritina não obtiveram aumento do volume total de hemácias. Entretanto, atletas com níveis normais de ferritina tiveram aumento significativo de células vermelhas, o que é típico de uma boa aclimação, figura 5. Quando atletas com deficiência de ferro receberam uma suplementação do mineral, por ocasião do treinamento em altitude (em torno de 400 mg de ferro elementar por dia), o volume de eritrócitos aumentou significativamente.



Fonte: Chapman & Levine (2003, p.483)

Figura 3 – Alterações no volume eritrocitário após 4 semanas de exposição a 2.500m em atletas com níveis séricos de ferritina normal e baixo

De acordo com Chapman & Levine (2003) a grande maioria das investigações, até hoje realizadas, não conseguiram demonstrar que permanecer e treinar em altitude sejam mais eficazes em termos de rendimento, para performance ao nível do mar, do que o treinamento equivalente ao nível do mar.

Um estudo bem controlado e amplamente divulgado na literatura sobre treinamento em altitude e desempenho ao nível do mar foi executado por Adams e cols. em 1975 (CHAPMAN & LEVINE, 2003). Doze corredores de longa distância altamente treinados completaram 20 dias treinando ao nível do mar e 20 dias vivendo e treinando numa altitude de 2.300 metros. Usando um estudo cruzado, seis atletas treinaram os primeiros 20 dias ao nível do mar enquanto outros seis treinaram em altitude. Depois de 20 dias, os grupos trocaram os locais de treinamentos e seguiram treinando por mais 20 dias. Depois do período de

treinamento em altitude, o VO_2 máximo ao nível do mar era 2,8% menor em cada grupo, enquanto que o tempo de corrida de 2 milhas era sete segundos mais rápido no grupo altitude/nível do mar e sete segundos mais lento no grupo nível do mar/altitude. Os autores puderam concluir que o treinamento em altitude (2.300 metros) não aumentou significativamente a performance em corrida de *endurance* ao nível do mar mais do que o treinamento de forma equivalente ao nível do mar.

Em outro estudo, corredores bem treinados foram levados de avião até Nunoa no Peru (4.000 metros), onde continuaram treinando e se aclimatando durante um período de 47 dias. Após o retorno ao nível do mar, em nenhuma ocasião os corredores conseguiram melhorar os seus tempos de corrida pré-altitude. Os tempos de corrida nas provas mais longas foram 5%, em média, piores dos tempos pré-altitude (MCARDLE *et al.*, 1998).

Para McArdle *et al.* (1998), algumas das alterações fisiológicas que ocorrem durante uma exposição prolongada à altitude podem anular as adaptações que, hipoteticamente, talvez pudessem otimizar a capacidade de performance após o retorno ao nível do mar. O autor se refere nesse caso a perda de massa muscular e de uma redução na frequência cardíaca máxima e no volume de ejeção observados repetidas vezes durante a permanência em altitude. Qualquer redução no débito cardíaco máximo e na massa muscular na altitude anula os benefícios resultantes da maior capacidade sanguínea de transportar oxigênio.

A exposição a altitudes de 2.300 ou maiores torna impossível aos atletas treinarem com a mesma intensidade adotada ao nível do mar. Aos 4.000 metros segundo McArdle (1998), os corredores só conseguem, em média, treinar com 39% do VO_2 máx., em comparação com uma intensidade de 78% quando treinam ao nível do mar. É possível que essa redução no nível de treinamento seja de tal magnitude que, numa grande altitude (acima de 4.000 metros), o atleta não seja capaz de manter uma condição física razoável para competir ao nível do mar.

De acordo com Chapman & Levine (2003), em termos de aplicação prática do treinamento em altitude para desempenho ao nível do mar, as questões mais freqüentemente formuladas por atletas, técnicos e fisiologistas do esporte são: 1) em que altitude permanecer? 2) em que altitude treinar? 3) quanto tempo ficar na altitude e quando retornar ao nível do mar antes de uma competição?

A seguir serão apresentados alguns relatos de estudos que buscam direcionamento para responder as 3 questões anteriores

2.2.10 Em que Atitude Permanecer

Segundo Chapman & Levine (2003), quanto maior a altitude, mais eritropoetina é produzida. Entre diferentes indivíduos, entretanto, a resposta da eritropoetina pode variar. Além disso, embora muitos atletas apresentem aumento de massa eritrocitária com quatro semanas de permanência à 2.500 metros, outros não conseguem aumento de massa vermelha na mesma altitude. Atletas que possuem uma fraca resposta eritropoiética a 2.500 metros podem necessitar de uma elevação maior para alcançar um aumento adequado nas concentrações de eritropoetina e um subsequente ganho na capacidade sangüínea de transportar oxigênio. De acordo com Chapman & Levine (2003), embora seja lógico presumir que se 2.500 metros é bom, então 3.000 metros deve ser melhor ainda para gerar uma resposta adequada de eritropoetina. Acontece que permanecer em altitudes mais elevadas aumenta a possibilidade do atleta experimentar sintomas do mal agudo de montanha. Em contraste, atletas com fortes respostas de eritropoetina à altitude podem ser capazes de permanecer em elevações menores do que 2.500 metros e ainda assim terem aumentos na massa de células vermelhas após um período em um centro de treinamento em altitude.

Para a maioria dos indivíduos, no entanto, os dados de seção cruzada sugerem os treinamentos em altitude devem ser executados em locais com mais de 2.000 metros, pois, a grande maioria dos estudos até hoje realizados não conseguiu demonstrar aumento eritrocitário quando os atletas realizaram as atividades de treinamento abaixo de 2.000 metros (LEVINE & STRAY-GUNDERSEN, 1997).

2.2.11 Em que Altitude Treinar

Para Chapman & Levine (2003) quanto mais perto do nível do nível do mar o treinamento de um atleta for efetuado, menor é a redução na velocidade de treinamento e no fluxo de oxigênio. Porém, da mesma maneira como ocorre com a resposta de aclimatação, existe uma variação razoável na capacidade de manter o VO₂ máximo em altitudes moderadas entre as populações de atletas de *endurance* treinados. Dados substanciais de treinamento foram obtidos por Chapman & Levine (2003), em altitude de 1.250 metros, a qual, combinada com resposta de aclimatação a 2.500 metros, resultou em aumento de performance ao nível do mar.

Em termos de uma recomendação geral, parece que 1.250 metros é baixo o suficiente para preservar o volume e a intensidade do treinamento para a grande maioria dos indivíduos. Entretanto, alguns atletas podem ser capazes de realizar um treinamento em altitudes ligeiramente mais elevadas do que 1.250 metros, enquanto que outros terão a necessidade de treinar ainda mais perto do nível do mar.

2.2.12 Tempo de Permanência em Altitude

A concentração de eritropoetina aumenta no período de algumas horas após a exposição a um nível significativo de hipoxia. A eritropoetina também decresce muito rapidamente em normoxia. Embora os níveis de reticulócitos geralmente apresentem um aumento significativo com apenas um dia de exposição a 2.500 metros, um período mais longo de permanência na altitude é necessário para obter um aumento na massa eritrocitária circulante suficiente o bastante para aumentar o VO_2 máximo e a performance no exercício. Devido ao fato da concentração de eritropoetina ter um pico característico entre 24 e 48 horas em altitude e, gradualmente, cair aos níveis normais pré-altitude após 21 a 28 dias, em termos de uma resposta eritropoiética, 3 a 4 semanas é a duração normalmente recomendada para permanecer em um centro de treinamento em altitude. Porém, permanece desconhecido se algumas adaptações adicionais como, por exemplo, no metabolismo muscular, com permanência mais prolongada em altitude moderada terão um efeito positivo ou negativo sobre a performance de corrida ao nível do mar (CHAPMAN & LEVINE, 2003).

2.2.13 Quando Retornar ao Nível do Mar Antes da Competição

Enquanto o processo de aclimação à altitude ocorre durante um período de minutos a meses, a perda das adaptações fisiológicas decorrentes do processo de aclimação ocorre a partir do retorno ao nível do mar (MCARDLE *et al.*, 1998). Para Wilmore & Costill (2001), algumas das respostas, tal como o restabelecimento da capacidade de tamponamento do sangue, deveriam ter um efeito benéfico sobre a performance. Entretanto, os efeitos de aumento da performance, causados por um

volume aumentado de células vermelhas, eventualmente enfraquecerão quando os eritrócitos excessivos morrerem. Os níveis de eritropoetina são reduzidos abaixo dos valores iniciais ao nível do mar no retorno da altitude, e a sobrevivência das células vermelhas torna-se mais curta do que os 120 dias normais. É fato comprovado que uma certa quantidade de células está sendo removida da circulação diariamente com o estímulo eritropoiético reduzido ao nível do mar (CHAPMAN & LEVINE, 2003). Este fenômeno de perda gradual da aclimatação deveria teoricamente se traduzir na perda gradual e diária da capacidade de desempenho após o retorno. Assim como o aumento do desempenho com o treinamento em altitude é dependente da aclimatação e da resposta a esse treinamento, também a manutenção do aumento após o treinamento em altitude depende das respostas de perda de aclimatação e do treinamento ao nível do mar. Como resultado, uma resposta de treinamento pós-altitude ao nível do mar aumentada pode, potencialmente, compensar os efeitos negativos da perda de aclimatação, prolongando a melhora global na performance em competição ao nível do mar (CHAPMAN & LEVINE, 2003).

Embora algumas pesquisas como as de Levine & Stray-Gundersen (1997) tenham abordado o entendimento do processo de aclimatação à altitude, pouco é conhecido sobre o processo de perda de aclimatação. Contudo, devido à interação da perda da aclimatação com uma resposta de treinamento ao nível do mar aumentada, o tempo ideal para competir, após a permanência em um centro de treinamento em altitude, pode depender da resposta individual do atleta e do esquema de treinamento usado no retorno ao nível do mar. Muitos atletas preferem não competir no seu retorno inicial ao nível do mar e esperam alguns dias, o que pode estar relacionado à normalização gradual do trabalho ventilatório em uma dada carga de trabalho ou à readaptação muscular e da capacidade de tamponamento da sangue (LEVINE & STRAY-GUNDERSEN, 1997). Também é comum entre corredores na fase inicial do retorno sentirem uma aparente falta de velocidade de corrida.

2.2.14 Estratégias Alternativas de Treinamento em Altitude para Performance ao Nível do Mar

Com o objetivo de usufruir das adaptações decorrentes do processo de aclimatação, principalmente a nível hematológico e respiratório, sem contudo ser necessário diminuir de forma substancial o volume e a intensidade dos treinamentos foram desenvolvidas algumas estratégias alternativas de treinamentos em altitude. Irei aqui relacionar algumas com maior importância em termos de resultado. Todas visam aumentar a capacidade de performance atlética ao nível do mar, principalmente para provas de *endurance*.

A aplicação prática recente mais promissora de treinamento em altitude para performance ao nível do mar talvez seja a estratégia de “viver no alto – treinar em baixo”. Este método foi proposto por Levine e Stray-Gundersen (1997), e consiste viver numa altitude média ou alta e descer para locais com menos de 1.500 metros para a realização dos treinamentos. Com o método Alto – Baixo, o atleta teoricamente ganharia os benefícios da aclimatação, ou seja, um volume aumentado de células vermelhas por viver em um local alto e ao conduzir o treinamento em uma altitude mais baixa o efeito da perda de condicionamento pode ser minimizado, pois as velocidades de treinamento e os consumos de oxigênio se aproximam muito aos valores do nível do mar. Os autores investigaram essa hipótese trazendo 39 corredores colegiais de longa distância, bem treinados, para o nível do mar por um período de treinamento de seis semanas antes de levá-los para um centro de treinamento em altitude por quatro semanas. Esse período de treinamento ao nível do mar foi programado para controlar o efeito do treinamento em grupo e também para permitir a normalização dos estoques de ferro. O tempo de treinamento ao nível do mar serviu ainda como um controle longitudinal, com as últimas quatro semanas planejadas para serem comparadas ao treinamento conduzido durante as quatro semanas em altitude. Terminadas as atividades ao nível do mar, os atletas foram divididos em ao acaso em três grupos, cada um com nove homens e quatro mulheres: um grupo alto-alto, que permaneceu a 2.500 metros e fez todo o treinamento entre 2.500 e 3.000 metros; um grupo alto-baixo, que permaneceu a 2.500 metros e fez todo o treinamento entre 1.200 e 1.400 metros; e um grupo baixo-baixo, que serviu como um controle por permanecer e treinar ao nível do mar.

Depois de quatro semanas na altitude, aumentos significativos foram verificados no número de eritrócitos (média de 13%) quanto no VO_2 máx (5%) acima dos níveis pré-altitude nos grupos alto-alto e alto-baixo. Porém, somente o grupo alto-baixo apresentou uma melhora significativa de 1,5% no tempo de corrida de 5.000 metros ao nível do mar após o período no centro de treinamento em altitude. Para Levine *et al* (1998) a diferença no treinamento entre os grupos alto-alto e alto-baixo parece ser um fator chave por trás desse resultado, pois uma redução na intensidade de treinamento nos corredores de longa distancia foi relacionada à performance significativamente mais fraca na corrida dos 5.000 metros, apesar da preservação do VO_2 máximo. Os autores ainda acreditam que as velocidades maiores de treinamento mantidas em baixa altitude sejam responsáveis pelo aumento significativo na velocidade de corrida e no VO_2 máximo.

O grupo alto-baixo permaneceu em Utah, Park City Deer Valley e era capaz de atingir os locais de treinamento em altitudes mais baixas em Salt Lake City, em 30 minutos de carro. Apesar dos melhores resultados verificados no grupo alto-baixo a viagem diária para o treinamento não deixa de ser um inconveniente, além do que, poucos locais no mundo possuem desníveis suficientes para que esse tipo de treinamento se efetue na prática com viagens curtas. Para tentar atenuar o desgaste com viagens os mesmos autores se propuseram a desenvolver outro tipo de estudo com outro método adicional. Os atletas permaneciam em altitude e desciam para treinar somente para treinamentos de alta intensidade entre duas a três vezes por semana. Acreditava-se que esse tipo de treinamento (alto-alto-baixo) poderia ser tão eficiente e benéfico, para o desempenho ao nível do mar, como o alto-baixo. Treze sujeitos (nove homens e quatro mulheres) completaram o mesmo plano básico de estudo de 10 semanas como os indivíduos alto-baixo, mas seguiram o modelo alto-alto-baixo de permanecer a 2.500 metros, treinar somente em baixa intensidade em elevações entre 2.200 e 3.000 metros e treinar em alta intensidade somente entre 1.200 e 1.400 metros. No retorno ao nível do mar o grupo alto-alto-baixo apresentou melhoras médias praticamente idênticas no VO_2 máximo. (2,5 ml/kg/min) e no tempo de corrida dos 5.000 metros (15 segundos) como o grupo anterior alto-baixo. Uma vez que o modelo alto-alto-baixo foi tão efetivo em aumentar a performance ao nível do mar quanto o modelo alto-baixo, ele é um método muito atrativo para minimizar a obrigação da viagem á baixa altitude para treinamento. Além disso, segundo, Chapman & Levine (2003), ao se estabelecer à efetividade do modelo alto-alto-

baixo, a aplicação dessa forma de treinamento em altitude pode ser efetuada em locais mais adequados – pois percursos um tanto mais longos, a uma altitude suficientemente baixa, para o treinamento de alta intensidade podem ser tolerados, se reduzidos a 2 ou 3 dias por semana.

A melhora da média no desempenho nos 5.000 metros com os modelos alto-baixo e alto-alto-baixo, cerca de 14 segundos ou 1,5% como visto nos corredores de nível colegial nos Estados Unidos, funcionalmente representa cerca de 60 a 80 metros de vantagem, uma distância substancial em termos competitivos.

Para atletas de classe mundiais e olímpicos, que teoricamente estão mais próximo do limite da performance, existia uma preocupação de que uma intervenção de treinamento em altitude tal como o modelo alto-baixo pudesse não afetar o desempenho com a mesma magnitude como nos atletas colegiais. Para testar essa hipótese Levine *et al* (1998), efetuaram outro estudo onde 22 corredores de longa distancia de classe nacional dos Estados unidos completaram 4 semanas de treinamento alto-alto-baixo no mesmo lugar em Utah onde foram desenvolvidos os estudos com corredores colegiais. Apesar de Ter medidas básicas de corrida nos 3.000 metros que eram, em relação ao recorde americano, mais rápidas do que a performance na corrida de 5.000 metros de atletas colegiais, o grupo de categoria nacional apresentou resultados similares no VO_2 máx. e na performance com o grupo de colegiais para o método de treinamento alto-alto-baixo. Também, a variação de respostas na melhora da performance (-2% a +6%) visto no grupo de classe nacional é similar á variação de respostas no grupo colegial. Portanto, o grau de aumento de performance com os modelo alto-baixo e alto-alto-baixo não é dependente do VO_2 máx. basal ou do nível de performance (CHAPMAN & LEVINE, 2003).

2.2.15 Treinamento em Altitude com Equipamentos Simuladores

Com a intenção de produzir as adaptações fisiológicas decorrentes do processo de aclimatação à altitude sem a necessidade de deslocamento para cidades distantes foram testados outros métodos alternativos. Os cientistas do esporte em conjunto com profissionais de outras áreas desenvolveram aparelhos que possuem a capacidade de simular condições de altitude em situação

normobárica. Estes equipamentos podem, se comprovado o seu efeito, diminuir de forma significativa, o custo financeiro que envolve o deslocamento e o gasto de hospedagem de uma equipe de atletas em centros de treinamentos em cidades distantes.

Um bom exemplo disso é a “casa de nitrogênio”, em uso principalmente na Finlândia e Noruega. Neste caso o ambiente hipóxico é criado pela diminuição do conteúdo de oxigênio no ar inspirado em situação normobárica. Isso é realizado adicionando pequenas quantidades de nitrogênio ao ar do ambiente, diminuindo, desta maneira, a proporção de oxigênio em um pequeno apartamento. Esse método permite que seja controlado o conteúdo interno de oxigênio com a finalidade de simular condições hipóxicas de altitude. Para treinar ao nível do mar o atleta pode simplesmente sair pela porta da casa de nitrogênio. Segundo Chapman & Levine (2003), para se obter a resposta de aclimatação desejada de um aumento de eritropoetina e do volume de células vermelhas, o atleta necessita de uma permanência dentro da casa de nitrogênio por um período de tempo substancial a cada dia. Em uma pesquisa realizada com cinco ciclistas do sexo masculino encontrou-se um aumento de quase 100% nos níveis de eritropoetina e nos reticulócitos séricos após cinco dias, com dezoito horas diárias de permanência em uma casa de nitrogênio (14,2% de O₂, altitude de relação em torno de 3.000 metros). Com 14 horas de permanência por dia em uma concentração de 15,3 de oxigênio (em torno de 2.500 metros) por quatro dias, seis esquiadores de *cross-country* demonstraram um aumento significativo de 32% na eritropoetina e de 50% nos reticulócitos (CHAPMAN & LEVINE, 2003). Entretanto, estudos sobre o uso prolongado da casa de nitrogênio não foram ainda concluídos para determinar se a dose diária de 14 a 18 horas de exposição a hipoxia resulta em aumentos equivalentes no volume eritrocitário total em comparação com a exposição crônica à altitude. É necessário continuar pesquisando para determinar a efetividade da casa de nitrogênio sobre o aumento da capacidade de desempenho em *endurance*.

Encontram-se ainda outros métodos que simulam a exposição à altitude, como a bolsa hipobárica e a barraca hipóxica. A bolsa hipobárica nada mais é do que um longo tubo cilíndrico com uma câmara de tamanho suficiente apenas para o atleta dormir dentro. O tubo é conectado a uma bomba de vácuo que diminui a pressão no tubo, simulando altitude. Ainda que efetiva em alterar o ambiente no tubo para um estado hipobárico, cuidados de segurança de segurança são,

substancialmente, mais necessários do que nos modelos da casa de nitrogênio e do treinamento alto-baixo. A barraca ou tenda hipóxica funciona com um princípio semelhante à casa de nitrogênio, sendo em uma escala menor. Uma barraca é normalmente montada e o ar hipóxico é bombeado para dentro. O resultado é uma redução no conteúdo de oxigênio atmosférico no interior da barraca. A mobilidade do atleta, contudo, é ainda mais limitada do que no modelo da casa de nitrogênio. Para Chapman & Levine (2003), esses modelos ambientais de altitude simulada, a dose de exposição à altitude é muito menor do que com exposição tradicional à altitude e a resposta não foi bem caracterizada.

Um modelo de simulador ainda mais recente do que os anteriores são aqueles que incluem um circuito fechado de respiração através de máscaras especiais. Um exemplo desse método é o GO₂ Altitude. O aparelho prepara o ar hipóxico empregando o princípio da separação de gás por meio de membranas semipermeáveis. A separação do ar é provocada pela aplicação de ar comprimido, através de compressores, para o módulo de membranas. As membranas atuam como filtros, retendo moléculas de oxigênio na porcentagem de desejada. Desta maneira cria-se, através da redução do oxigênio no ar inspirado, uma situação de hipoxia normobárica. O equipamento pode fornecer ar hipóxico com concentrações que variam de 15 a 9% de oxigênio. Isso permite simular altitudes entre 2.700 a 6.600 metros.

2.2.16 Mal Agudo da Montanha

Os sintomas de mal agudo da montanha se manifestam muito freqüentemente em sujeitos que possuem residência em terras baixas e que sobem acima de cerca de 3.000m, mas, se houver tempo, a grande maioria das pessoas é capaz de se ajustar. Sabe-se que existem variações individuais na tolerância a hipoxia da altitude para mais ou para menos do valor de referência (3.000m), e que os sintomas que irei descrever a seguir não se manifestam necessariamente em todas as pessoas, pois a incidência do mal agudo de montanha (MAM) varia com a altitude, com a velocidade de ascensão e com suscetibilidade do indivíduo.

De acordo com McArdle *et al.* (1998), os sintomas do MAM incluem perda de apetite, cefaléia, vertigem, náuseas, constipação, vômitos, visão turva, insônia e

fraqueza generalizada. Esses sintomas se manifestam, geralmente, entre 8 e 48 horas após o sujeito chegar em uma grande altitude e também costumam regredir gradativamente depois de uma semana.

A causa básica do MAM não está totalmente elucidada, alguns estudos (WILMORE & COSTILL, 2001) indicam que pessoas que apresentam maiores complicações também apresentam menor resposta ventilatória a hipoxia. Verifica-se em alguns sujeitos uma diminuição da frequência respiratória e da profundidade durante as exposições agudas a uma PO_2 reduzida. A redução da ventilação permite que mais dióxido de carbono se acumule nos tecidos e isso pode induzir à maioria dos sintomas associados ao MAM.

Cerca de 40% das pessoas que vão fazer caminhadas acima de 4.000m experimentam algum grau de desconforto (ASHCROFT, 2001), e essa porcentagem cresce conforme a altitude aumenta. A princípio, uma pergunta que pode deve ser feita é, como as pessoas e principalmente os atletas podem evitar os sintomas desconfortáveis do MAM? Via de regra não é possível saber com segurança quem poderá sucumbir ou não, pois não tem relação com a forma física ou idade – “pára-quedistas de elite podem ficar incapacitados enquanto suas frágeis avós escapam incólumes” (ASHCROFT, 2001). Mesmo atletas que apresentam bom desempenho de *endurance* ao nível do mar parecem possuir pouca proteção contra os efeitos da hipoxia, ou seja, a condição física não é necessariamente condição de proteção contra os efeitos da baixa pressão de oxigênio em altitudes elevadas.

Segundo Wilmore & Costill (2001), a prevenção do MAM pode ser conseguida através da ascensão gradual para terras altas e a permanência durante alguns dias em altitudes mais baixas. O mesmo autor sugere ainda, em altitude superior à 3.000m, uma subida gradual e diária inferior a 300m. A questão que se coloca é que esse procedimento de subida gradual é muitas vezes impossibilitado pela falta de tempo. A Cidade de Lapaz na Bolívia (3.600m) recebe anualmente uma infinidade de turistas e atletas, seu aeroporto está localizado a 4.000m. Na grande maioria dos casos os visitantes partem do nível do mar, sem qualquer tipo de preparação, e na chegada, se deparam com uma PO_2 de 96,9 mm Hg, o que pode gerar muito desconforto e até problemas de saúde, como edemas pulmonares e cerebrais.

Entre 4.800 e 5.800m, a altura máxima em que há comunidades estabelecidas no Himalaia e nos Andes, a aclimatação prévia para os visitantes se torna imprescindível, pois caso contrário existe forte possibilidade do corpo se

deteriorar se forma gradual pelo aparecimento dos sintomas do MAM citados anteriormente.

A subida para altitudes extremas, acima dos 7.900m, mesmo para sujeitos já aclimatados, é perigosa e a permanência nessas altitudes deve ser limitada, por questão de segurança, a poucas horas (WILMORE & COSTILL, 2001). Os alpinistas de grandes montanhas se referem a essa altitude como a “zona da morte” porque uma permanência prolongada causa rápida deterioração física. É por isso que as expedições que visam escalar montanhas com altitudes superiores a 8.000m acampam em altitudes menores (acampamento base) e fazem uma investida final até o cume, no intuito de ficar pouco tempo acima de 7.900m.

2.2.17 Edema Pulmonar Decorrente da Altitude

O edema pulmonar de altitude acomete algumas pessoas, geralmente não aclimatadas, que fazem uma ascensão rápida para grandes altitudes. Ocorre na grande maioria dos casos apenas em altitudes acima de 2.400 metros. Embora apareça de repente, só acontece depois de sua vítima Ter permanecido pelo menos alguns dias em locais altos (KAMLER, 2004). Normalmente o edema pulmonar inicia com uma tosse ou após grande esforço, e piora rapidamente à noite ou durante tempo ruim, fazendo com que o tratamento e a transferência para uma altitude menor sejam, muitas vezes, problemáticos.

De acordo com Kamlet (2004), pulmões saudáveis funcionam mais facilmente em baixas altitudes, onde há pressão atmosférica mais do que suficiente para preencher os alvéolos e transferir oxigênio para o sangue. Os pulmões capturam mais oxigênio do que consomem, dessa forma fornecem um grande volume para todos os outros órgãos do corpo. Há tanta capacidade que muitos alvéolos permanecem fechados durante a respiração normal, em repouso. À medida que a altitude aumenta, porém, a conseqüente queda da pressão faz com que os pulmões trabalhem mais. A primeira reação é aumentar a freqüência e a profundidade da respiração. Essa resposta acelera a entrada de ar e abre os alvéolos que estavam fechados. Para tirar proveito do aumento do fluxo de ar, os pulmões precisam manter o ritmo aumentando o fluxo sangüíneo. Eles o fazem aumentando a pressão na artéria pulmonar. Para tornar mais eficaz o influxo de oxigênio, os pulmões

possuem ainda outro mecanismo, que funciona bem ao nível do mar, mas entra em pane em grandes altitudes. O fluxo de sangue em cada seção do pulmão tem o seu conteúdo de oxigênio monitorado. Onde os alvéolos não estão fornecendo oxigênio suficiente, os vasos sangüíneos se contraem de modo que o fluxo possa ser dirigido para outras regiões. Esse sistema de retroalimentação existe para ajudar o homem a superar certos danos causados a regiões do pulmão por ferimentos ou infecções. Essas são ameaças que o corpo compreende. Ele, porém, não compreende a baixa pressão de oxigênio. Os pulmões não foram preparados para funcionar em grandes altitudes (KAMLER, 2004).

Confrontada com leituras de baixo nível de oxigênio por toda parte, cada seção do pulmão reage como se fosse a única afetada, fazendo uma vaso constrição, de modo a desviar o fluxo para outra seção. Mas, neste caso, os vasos encontram-se contraídos em toda parte – não há nenhum lugar para onde o sangue possa ir. Enquanto isso, a artéria pulmonar está trazendo sangue sob alta pressão, ainda tentando manter o ritmo da entrada de ar. O efeito aumenta sobremaneira a pressão intrapulmonar. O fluxo atravessa os vasos, atingindo os delicados capilares dos alvéolos com enorme pressão. A fina membrana que separa os capilares começa a vaziar fluído e logo depois se rompe. O plasma penetra dentro dos alvéolos e o sujeito se afoga em seus próprios fluídos.

2.2.18 Tratamento e prevenção do Edema Pulmonar de Altitude

Os procedimentos de urgência no tratamento do edema pulmonar de altitude incluem, em primeiro lugar, a retirada da vítima para lugares mais baixos o mais cedo possível, sendo assim o processo é facilmente revertido. Em situações extremas, quando a remoção se torna impraticável por questões de mau tempo, como, por exemplo, em escaladas de grandes montanhas indica-se proceder da seguinte forma (KAMLER, 2004): colocar o indivíduo sentado, de forma ereta, para que o sangue que penetra nos pulmões se deposite no fundo e deixe os alvéolos superiores secos por tempo suficiente para as intervenções. Administrar, se possível, oxigênio puro (100%). Administrar soro, pois, embora os pulmões estejam lotados de fluído, o restante do corpo geralmente está desidratado – em parte por fornecer uma quantidade muito grande de fluído para os pulmões. É também uma prática normal o

uso de nifedipina (10 – 20 mg sublingual + 20 mg de liberação lenta, seguido desta dose a cada 6 horas) (CAMPOS & COSTA, 1999; MAGGIORINI, 2003). Se os sintomas do edema pulmonar são de moderados a severos, também se utiliza dexametasona 8 mg endovenosa, seguido de 4 mg a cada 6 horas (MAGGIORINI, 2003).

Aconselha-se que após um episódio de Edema Pulmonar de Altitude, a sujeito deva fazer sempre uma ascensão para a altitude de forma mais gradativa, devendo ser considerado o uso de nifedipina como medida profilática.

Também como medida profilática o professor Jean-Paul Richalet, especialista em Medicina de altitude, realizou uma pesquisa utilizando sildenafil, princípio ativo do Viagra, em doze voluntários, durante oito dias, no laboratório mais alto do mundo, localizado na região de Mont-Blanc (4.350 m), nos Alpes. A análise inicial dos dados comprova que o uso do sildenafil em grandes altitudes diminui a hipertensão arterial pulmonar, o que contribui para melhorar a circulação do sangue nos pulmões, aumentar o desempenho físico e minimizar os sintomas da hipoxia, ou falta de oxigênio.

2.2.19 Edema Cerebral Decorrente da Altitude

O Edema Cerebral decorrente da altitude é definido como a presença de alterações da consciência e/ou ataxia em uma pessoa com Mal Agudo de Montanha (MAM), ou a presença de ambas as alterações do sistema nervoso central em uma pessoa sem MAM e que ascendido recentemente à altitude (HACKETT & ROACH, 2001; SCHOENE *et al.*, 2001; MAGGIORINI, 2003).

À medida que os humanos sobem para médias e grandes altitudes, os órgãos reagem à contínua queda na pressão atmosférica, dilatando os vasos que os alimentam. Isso se dá tanto para estimular a entrada de mais sangue quanto para desacelerar o fluxo, de modo que haja mais tempo para que o oxigênio seja absorvido.

Por ser um órgão prioritário do corpo, o cérebro torna-se o mais bem alimentado. Ele é também o único órgão guardado dentro de uma embalagem rígida. O crânio protege o cérebro de golpes externos, mas ele também impede a fuga quando o ataque vem do interior. De acordo com Kamler (2004), à medida que os

vasos se enchem de sangue, eles começam a pressionar o tecido cerebral, forçando-o para fora. O sangue adicional não contém oxigênio suficiente para alimentar o cérebro, então o inchaço continua. O fluido cérebro espinhal, absorve parte da expansão. O fluido expulso pelo cérebro inchado se desloca para baixo, para dentro da medula da coluna vertebral, mas logo não há mais espaço para a expansão e o córtex cerebral começa a ser empurrado contra o crânio. À medida que a pressão intracraniana aumenta, o tecido cerebral é comprimido, os vasos são apertados e o fluido começa a vazar pelo espaço adjacente. Além de aumentar o volume e a pressão, o fluido cria uma barreira entre os vasos e as células cerebrais, privando-as do pouco oxigênio disponível. As membranas celulares se rompem e o fluido penetra, inchando cada célula e aumentando ainda mais o volume e a pressão dentro da caixa craniana.

Além de atacar o córtex externo e prejudicar o raciocínio, o edema cerebral ataca o cerebelo, comprometendo as funções motoras. O vazamento de fluido e o aumento da pressão cerebelar provocam prejuízos no equilíbrio e na coordenação dos movimentos. Na base do crânio está a medula, a região mais primitiva do cérebro, contendo o sistema límbico e o hipotálamo. A medula se liga à medula espinhal, processando a entrada de informações sensoriais em estado bruto e mantendo as funções do corpo. Quando a pressão atinge esse nível, começam as alucinações e os sistemas mais primordiais do corpo ficam comprometidos. Se esse processo não for revertido rapidamente, a possibilidade de morte é extremamente grande (KAMLER, 2004).

2.2.20 Tratamento e Prevenção do Mal Agudo de Montanha e do Edema Cerebral de Altitude

Descer para altitudes mais amenas e uso de oxigênio suplementar se constituem nos procedimentos mais eficazes para o tratamento dos sintomas do Mal Agudo de Montanha (MAM) e do Edema Cerebral de Altitude (ECA). A possibilidade do MAM evoluir para ECA deve ser levada em consideração, pois para alguns pesquisadores o ECA é considerada clínica e fisiopatologicamente como o estágio final do MAM (HACKETT & ROACH, 2001).

Dependendo da altura e do grau de comprometimento em que o sujeito se encontra descer entre 500 a 1.000 parece atenuar os sintomas na maioria dos casos. Descidas simuladas com câmaras hiperbáricas portáteis, comumente usadas em locais distantes durante escaladas de grandes montanhas, também é efetiva. Com o uso destas câmaras a uma pressão de 2 psi (11^o mmHg), a altitude equivalente é rapidamente reduzida em 1.500-2.000 metros com relação à altitude ambiente (SCHOENE *et al.*, 2000; HACKETT & ROACH, 2001). Quando a descida não é possível ou a terapia com oxigênio suplementar está indisponível, o tratamento médico torna-se inevitável.

O uso de dexametasona tem sido uma medida amplamente usada nestes casos. A droga é um poderoso esteróide que reduz a inflamação dos tecidos. Com isso, ganha-se tempo para a remoção do sujeito à locais mais baixos (KAMLER, 2004). Hackett & Roach (2001), em um artigo de revisão, descrevem que a administração de acetazolamida, 250 mg, 2 vezes ao dia, reduz a severidade dos sintomas em 74% dentro de 24 horas. Ainda se desconhece se a combinação de acetazolamida e dexametasona, por causa dos mecanismos diferentes de ação, é superior ao uso de qualquer um dos agentes isoladamente. Em dois estudos uma única dose de 400 mg ou 600 mg de ibuprofeno melhorou ou eliminou as cefaléias das características da altitude elevada. Para a insônia que exija tratamento, a acetazolamida, que reduz o fluxo respiratório periódico melhorando a oxigenação noturna, é a droga mais segura. Devido ao risco de depressão respiratória, devem-se evitar agentes hipnóticos sedativos nos casos de MAM, a menos que sejam combinados com acetazolamida. O Zolpidem não deprime a ventilação em altitudes elevadas e pode ser então uma opção de tratamento seguro para a insônia em indivíduos com MAM, embora não tenha sido avaliado em estudos clínicos. Depois que as complicações causadas pelo MAM tenham sido solucionadas, a ascensão adicional deve ser realizada com muito cuidado, de preferência de forma lenta e gradual e ainda com o uso profilático de acetazolamida (MAGGIORINI, 2003).

2.2.21 Ações Preventivas Para Doenças de Altitude Elevada

O fato do ser humano se deslocar para grandes altitudes e nela permanecer, mesmo que temporariamente, envolve uma série de cuidados básicos preventivos

para evitar o desenvolvimento das tradicionais Doenças de Altitude Elevada, muito embora, indivíduos com boa resposta à aclimação nunca saberão, na prática, o que isso vem a ser.

De acordo com Hackett & Roach (2001), a melhor estratégia envolve sempre, uma subida gradual. A partir de 2.500 metros, a altitude na qual a pessoa dorme não deverá ser aumentada em mais de 600 metros nas próximas 24 horas, e um dia extra deverá ser adicionado para a aclimação para cada aumento de 600 a 1.200 metros a esta altitude. A maioria dos especialistas recomenda profilaxia para aqueles que planejam uma ascensão a mais de 3.000 metros acima do nível do mar em um único dia e para sujeitos com reconhecido histórico de MAM. Acetazolamida é a droga mais usada atualmente e dexametasona uma alternativa. Embora, ainda controverso, pequenas doses de acetazolamida (125 mg duas vezes ao dia em adultos) parece ser tão efetivo quanto doses maiores, porém com menos efeitos colaterais; a dose mínima efetiva permanece ainda incerta. Em dois estudos controlados revisados por Hackett & Roach (2001), Ginkgo Biloba preveniu a doença o mal agudo de montanha durante uma ascensão gradual para 5.000 metros e reduziu os sintomas e a incidência de doença aguda de montanha em 50% durante uma ascensão abrupta para 4.100 metros. Aspirina profilática (325 mg a cada quatro horas, num total de três doses) diminuiu a incidência de cefaléia de 50% para 7%. Relatos sugerem que várias preparações herbáricas chinesas pudessem prevenir a doença aguda da montanha, mas faltam estudos controlados que comprovem estas afirmações.

A ingestão de uma boa quantidade de líquidos também é fundamental para manter o equilíbrio hídrico do organismo em altitude. Sabe-se que nestas condições a perda de líquido é acentuada tanto pelo aumento da ventilação pulmonar como pela diurese. Um bom exemplo de que este fato deve ser levado a sério foi a morte de um brasileiro no monte Everest. O alpinista foi vítima de complicações cardíacas, após haver vencido os sintomas de um edema cerebral. Quando o médico da expedição foi verificar seu hematócrito percebeu uma contagem de 70. Acontece que a altitude estimula a produção de células vermelhas, mas também mascara a sensação de sede, ou seja, a pessoa tem a tendência de ingerir menos líquido do que normalmente o faz, com isso, a densidade sangüínea se eleva para níveis demasiadamente perigosos, podendo resultar em problemas para o coração.

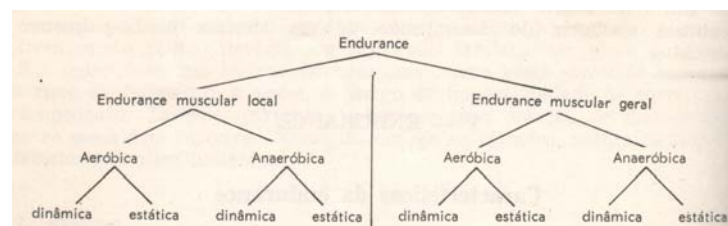
2.3 Treinamento de *Endurance*

As questões de desempenho em *endurance* que abordarei a seguir estão relacionadas às condições ambientais do nível do mar ou altitudes muito próximas. O termo *endurance* é também chamado por alguns autores das ciências do esporte e do treinamento desportivo (WEINECK, 2005; DANTAS, 2003; GRAVEL & CERVERA, 2003) de resistência.

A *endurance* é caracterizada pela capacidade de poder manter-se um determinado desempenho através de um espaço de tempo o mais longo possível. Desta forma, a *endurance* é idêntica à capacidade de resistência ao cansaço.

De acordo com Holmann & Hettinger (1983) a *endurance* se diferencia, conforme a figura 4, em diversos tipos, de acordo com a qualidade e a quantidade do trabalho por unidade de tempo, assim como a ordem e a grandeza da musculatura em ação. Segundo a grandeza, a subdivisão se apresenta da seguinte forma: *endurance* muscular localizada; *endurance* generalizada.

Entende-se, por *endurance* muscular localizada, a capacidade de *endurance* de uma massa muscular, menor do que 1/7 a 1/6 da musculatura total do esqueleto. A *endurance* generalizada é a de uma massa muscular, numa ordem de grandeza de mais de 1/7 a 1/6 da musculatura total do esqueleto (HOLMANN & HETTINGER, 1983, p. 295).



Fonte: HOLMANN & HETTINGER, 1983, p. 296

Figura 4 – Esquema das diferentes formas de capacidade de desempenho de *endurance*

A *endurance* muscular localizada divide-se ainda em: *endurance* muscular localizada aeróbica e *endurance* muscular localizada anaeróbica.

A indicação de uma ordem de grandeza de 1/7 a 1/6 da musculatura total do esqueleto para diferenciar a *endurance* localizada da geral baseia no fato de que a capacidade de desempenho de um sistema cardio-pulmonar saudável não mais

representa papel preponderante abaixo desta ordem de grandeza. Esta delimitação é, portanto, derivada diretamente das condições de uma forma de trabalho dinâmica, não podendo ser transposta, portanto para um trabalho estático.

As diferentes qualidades e quantidades de trabalho, na área do desempenho de *endurance* pedem uma diferenciação adicional segundo os conceitos de dinâmico e estático, ou seja, aeróbico e anaeróbico (HOLMANN & HETTINGER, 1983).

A *endurance* muscular localizada diferencia-se em: *endurance* muscular localizada aeróbica; *endurance* muscular localizada anaeróbica, mas neste trabalho não nos aprofundaremos em questões envolvendo a *endurance* muscular localizada dada a especificidade da pesquisa que se direciona e enfoca os efeitos do treinamento hipóxico intermitente sobre a capacidade de *endurance* generalizada.

2.3.1 *Endurance* Generalizada

De acordo com Holmann & Hettinger (1983) entende-se por *endurance* generalizada à capacidade de resistência ao desempenho de mobilização de uma massa muscular maior do que 1\7 até 1\6 da musculatura esquelética total. A capacidade de desempenho desta forma de esforço é determinada, sobretudo, pelas capacidades dos sistemas cardiovascular e respiratório, pelo sistema metabólico e também pelo grau de coordenação dos movimentos.

A capacidade de *endurance* geral pode ser subdividida em três diferentes subgrupos (HOLMANN & HETTINGER, 1983).

a) *Endurance* Aeróbica Geral de Curta Duração: Inclui esforços de *endurance* aeróbica geral com duração de estímulo entre 3 e 10 minutos (corrida de 3.000 m, por exemplo). Em consequência da alta intensidade de carga, os processos metabólicos, unicamente aeróbicos, serão insuficientes como forma de produção de energia. Para a liberação energética adicional desenvolvem-se, paralelamente, processos metabólicos anaeróbicos de produção de energia com valores respectivamente elevados de lactato no sangue e nos tecidos.

b) *Endurance* Generalizada de Média Duração: Abrange esforços em atividades físicas com duração entre 10 a 30 minutos (corrida de 10.000 m, por exemplo). As porcentagens de metabolismo anaeróbicos, neste caso, já são bem menores, quando comparados com esforços com duração menor. A duração de carga é longa

demais para que o valor da capacidade máxima de absorção de oxigênio por minuto possa ser plenamente alcançado.

c) *Endurance* Aeróbica Geral de Longa Duração: São considerados neste caso esforços de forma contínua com mais de 30 minutos de duração (corrida de maratona, por exemplo). Além da capacidade cardio-pulmonar agrega-se agora como um outro fator decisivo limitante do desempenho, a quota de reserva de glicogênio muscular. Esforços de intensidade elevada de *endurance* aeróbica geral neste caso reduzem o depósito de glicogênio e por essa razão o desempenho atlético é comprometido.

2.3.2 Treinamento de *Endurance* e VO_2 Máximo

A potencia aeróbica máxima (VO_2 máximo) é uma medida reproduzível da capacidade do sistema cardiovascular de liberar sangue a uma grande massa muscular envolvida num trabalho dinâmico (POWERS & HOWLEY, 2000).

Os programas de treinamento de *endurance* que aumentam o VO_2 máximo envolvem uma grande massa muscular em um exercício dinâmico como, por exemplo, corrida, ciclismo, natação, remo ou esqui de *cross-country*, com duração de vinte a sessenta minutos por sessão, três a cinco vezes por semana, numa intensidade de 50 a 85% do VO_2 máximo (POWERS & HOWLEY, 2000).

Apesar de os programas de treinamentos de *endurance* com dois a três meses de duração provocarem aumentos médios no VO_2 máximo entre 15 e 20%, a faixa de aumento pode ser baixa, de 2-3%, para aqueles atletas que começam o programa com valores altos de VO_2 máximo e pode ser elevada, de até 30-35%, para aqueles cujos valores iniciais de VO_2 máximo são baixos (POWERS & HOWLEY, 2000). Segundo Wimore & Costill (2001) as alterações mais imediatamente perceptíveis do treinamento de *endurance* com características aeróbicas são o aumento da capacidade de realizar o exercício submáximo prolongado e aumento da capacidade aeróbica máxima. Um estudo de Green *et al* (1995) observou um aumento de 15,6% no VO_2 máximo de homens normalmente ativos com um programa de duas horas de treinamento de ciclismo (a 60% do VO_2 máximo), cinco a seis vezes por semana, durante oito semanas. Foi observado que a maior parte dessa melhora ocorreu durante as primeiras quatro semanas de treinamento.

Parece também que existe um limiar superior da dimensão da melhora da potencia aeróbica que pode ser obtida num sujeito como consequência do treinamento. À medida que o volume de treinamento (por exemplo, distancia de corrida em cada sessão de treinamento) é aumentado, parece que ocorre um ganho proporcional do VO_2 máximo. No entanto, o aumento da distancia ou do tempo da sessão de treinamento eventualmente não aumenta a potencia aeróbica na mesma proporção para todos os indivíduos. Os fatores que regulam esse fenômeno não estão ainda completamente compreendidos, mas podem estar relacionados a fatores genéticos que possibilitam que alguns indivíduos atinjam valores extremamente elevados (80 ml-kg-min), ao passo que outros são limitados a capacidades aeróbicas inferiores a 50 ml-kg-min apesar de os programas de treinamento serem praticamente os mesmos (WIMORE & COSTILL, 2001).

2.3.3 Adaptações Cardiovasculares e Pulmonares decorrentes do Treinamento de *Endurance*

Os sistemas cardiovascular e respiratório estão intimamente ligados aos processos aeróbicos, o treinamento de *endurance* produz modificações nesses sistemas que são de natureza tanto funcional quanto dimensional. Essas modificações são, de acordo com McArdle *et al.* (1998), as seguintes:

- Volume cardíaco: O peso e o volume do coração de forma geral aumentam com o treinamento aeróbico de longa duração, sendo verificados maiores volumes diastólicos finais tanto em repouso como em exercício. Uma ligeira hipertrofia cardíaca constitui uma adaptação normal ao treinamento. O efeito se caracteriza por aumento do tamanho da cavidade ventricular esquerda e um espessamento moderado de suas paredes. Esse aumento do tamanho do coração retorna aos níveis de controle durante o destreinamento.

- Volume Plasmático: Ocorre um aumento significativo no volume plasmático após 3 a 5 sessões de treinamento. Essa adaptação melhora a reserva circulatória, aumentando tanto o transporte de oxigênio quanto a regulação da temperatura durante o exercício.

- Frequência Cardíaca: A frequência cardíaca em repouso e durante a realização de exercícios submáximos diminui durante o treinamento aeróbico. Essa resposta fica mais evidenciada em indivíduos até então sedentários. A redução na

freqüência cardíaca é geralmente utilizada para determinar a magnitude do aprimoramento induzido pelo treinamento.

- Volume de ejeção: O treinamento acarreta um aumento no volume de ejeção do coração tanto em repouso quanto em exercício. Via de regra, essa modificação resulta de um aumento no volume ventricular interno e de uma contratilidade ventricular aprimorada. Independente da idade, o aprimoramento no desempenho sistólico do ventrículo esquerdo acompanha o treinamento de *endurance*.

- Débito cardíaco: O aumento no débito cardíaco máximo é a modificação mais significativa na função cardiovascular observada com o treinamento aeróbico. Levando-se em conta que a freqüência cardíaca máxima pode até diminuir com o treinamento, a maior capacidade em termos de débito cardíaco resulta diretamente de um volume de ejeção aumentado. Um grande débito cardíaco se constitui no principal fator que diferencia os atletas campeões de *endurance* de outros atletas bem treinados e dos indivíduos destreinados.

- Extração de oxigênio: O treinamento acarreta um aumento significativo na quantidade de oxigênio extraído do sangue circulante. Esse aumento na diferença arteriovenosa de oxigênio resulta de uma melhor distribuição do débito cardíaco para os músculos ativos, assim como de uma maior capacidade das fibras musculares treinadas extraírem e utilizarem oxigênio.

- Fluxo e distribuição do sangue: Uma pessoa treinada realiza um exercício submáximo com um débito cardíaco menor quando comparada a uma pessoa destreinada. Isso possivelmente é resultado de alterações locais que ocorrem com o treinamento. À medida que aumenta a capacidade do músculo fornecer, extrair e utilizar oxigênio torna-se necessário menor fluxo sanguíneo periférico para atender as necessidades de oxigênio dos tecidos ativos.

- O treinamento aeróbico acarreta um grande aumento no fluxo sanguíneo muscular total durante o exercício máximo por causa de um maior débito cardíaco, da distribuição do sangue para o músculo a partir de áreas inativas que podem comprometer temporariamente seu fluxo sanguíneo em resposta a um esforço explosivo e de aumentos nas áreas em corte transversal das grandes e pequenas artérias e veias, assim como de um aumento na microcirculação, de aproximadamente 10%, por grama de músculo.

- Pressão arterial: O treinamento aeróbico regular tende a reduzir as pressões arteriais sistólica e diastólica tanto em repouso como durante o exercício

submáximo. A maior redução ocorre na pressão sistólica, sendo mais evidente nos hipertensos.

- Função pulmonar: Aumentos nos volumes respiratórios acompanham os aumentos no VO_2 máximo. Uma ventilação máxima aumentada é devido a um maior volume corrente e na frequência respiratória. No exercício submáximo, a pessoa treinada ventila menos do a destreinada. Esse tipo de adaptação é útil no exercício prolongado, pois a maior eficiência (economia) ventilatória significa mais oxigênio disponível para os músculos ativos.

- Alterações na composição corporal: Para a pessoa obesa ou com obesidade limítrofe, o exercício de *endurance* regular acarreta uma redução no percentual de gordura corporal. Aumentos na massa corporal magra acompanham, via de regra, um programa de treinamento de resistência. Quando o exercício é usado isoladamente ou combinado com uma dieta ajustada, um maior percentual da perda de peso é representado por gordura, em comparação com a perda de peso que resulta apenas da dieta, pois o exercício exerce um efeito de preservação sobre o tecido magro do corpo.

- Transferência de calor corporal: Os indivíduos treinados e bem hidratados se exercitam de forma mais confortável em ambientes quentes devido a um melhor fluxo sanguíneo periférico.

2.3.4 Mensuração da captação máxima de oxigênio

A captação máxima de oxigênio pode ser determinada com a utilização de vários exercícios que ativam grandes grupos musculares, desde que a intensidade e a duração do esforço sejam suficientes para induzir uma transferência máxima de energia aeróbica. As modalidades habituais de exercícios incluem a corrida ou caminhada na esteira rolante, subir e descer de um banco, e pedalar numa bicicleta estacionária (McArdle et al., 1998).

2.3.4.1 Critérios para o VO_2 máximo

Para se ficar razoavelmente seguro de que uma pessoa alcançou sua capacidade máxima de metabolismo aeróbico durante um exercício (que alcançou o VO_2 máximo verdadeiro), é necessário demonstrar que foi alcançado um

nivelamento ou pico de captação de oxigênio. Quando não se observa esse nivelamento, ou se a realização do teste parece ser limitada por fatores musculares locais e não pela dinâmica circulatória central, será usado o termo captação máxima de oxigênio ou pico de VO_2 (VO_2 máx.). O Pico de VO_2 refere-se ao valor mais alto de captação de oxigênio medido durante o teste (MCARDLE *et al.*, 1998).

O VO_2 máximo é considerado como tendo sido alcançado quando a captação de oxigênio deixa de aumentar até algum valor que é esperado habitualmente com base em observações prévias feitas com a utilização desse teste em particular. Argumenta-se também que, para aceitar um valor de captação de oxigênio como sendo máximo, o nível sanguíneo de lactato deve alcançar 70 ou 80 mg por 100 ml de sangue (aproximadamente 8 a 10 mmol) ou valores ainda mais altos. (MCARDLE *et al.*, 1998).

2.3.4.2 Testes de captação máxima de oxigênio

Foram elaborados e padronizados numerosos testes para medir o VO_2 máximo. Em geral, a realização desses testes independe da força, da velocidade, da dimensão corporal e da perícia, com exceção de certos testes especializados, tais como nadar, remar e patinar no gelo.

O teste para VO_2 máximo pode exigir um único esforço “super-máximo” contínuo de 3 a 5 minutos, porém em geral consiste em aumentos progressivos no esforço (exercício progressivo) até o ponto em que o indivíduo não consegue mais exercitar-se. Alguns pesquisadores denominaram esse ponto terminal de “exaustão”. Desta maneira, é a pessoa que está se exercitando que determina o final do teste. Com frequência, essa decisão é influenciada por inúmeros fatores psicológicos ou de motivação que podem não refletir necessariamente o verdadeiro esforço fisiológico. Costuma ser necessária muita excitação e estímulo para levar os indivíduos até o ponto em que poderá ser demonstrado que foram alcançados critérios aceitáveis para a obtenção do VO_2 máximo ou do pico do VO_2 (MCARDLE *et al.*, 1998).

2.4 Pentatlo Militar

O Pentatlo Militar é uma competição composta de 5 provas. Cada competidor tem que, necessariamente, realizar as 5. A classificação individual final é do somatório dos pontos obtido nas provas. As provas são as seguintes:

- Tiro com rifle standard (200 metros) - uma prova de precisão e uma prova de tiro rápido
- Pista de obstáculos (500 metros), com 20 obstáculos
- Natação utilitária (50 metros), com 4 obstáculos
- Lançamento de granadas - uma prova de precisão e uma prova de distância
- Corrida através Campo (8 km para homens e 4 km para mulheres)

Na competição por equipe, a equipe masculina é composta por 6 atletas e a feminina por 4 atletas. Para a classificação geral por equipe, se faz o somatório dos 4 melhores atletas masculinos e das 3 melhores atletas femininas, após a realização das 5 provas (Regulamento de Pentatlo Militar, 2003).

2.4.1 Histórico

Em 1946, um oficial francês, Capitão Henri DEBRUS, concebeu a idéia de organizar uma competição esportiva restrita ao Exército. Sua atenção estava voltada para uma técnica de treinamento militar praticada, naquele tempo, por Unidades Pára-quedistas Holandesas. Consistia de salto de pára-quedas, marcha, travessia de obstáculos e finalmente operações de combate com armas de pequeno porte e granadas. Ele organizou uma competição piloto no Centro de Treinamento Físico Militar, em Freiburg, na zona de ocupação francesa na Alemanha, em agosto de 1947, entre a equipe belga, francesa e holandesa.

O regulamento improvisado, resultante da competição piloto, foi aprovado pelas autoridades militares francesas e as provas foram incluídas em uma competição largamente adotada por todas as forças francesas com o nome de Pentatlo Militar.

O Conselho Internacional do Desporto Militar (CISM), se interessou pelo projeto e iniciou um desenvolvimento de incentivo aos diferentes países, organizando, anualmente, um campeonato internacional.

Depois de seu começo modesto em 1950, quando apenas 3 países se inscreveram na competição, o Pentatlo Militar tem crescido ano após ano.

O Campeonato Mundial do CISM deixou de ser realizado apenas 3 vezes, desde 1950, devido a tensão política ou guerra na região onde o campeonato seria organizado.

Em 1988 os países escandinavos testaram pela primeira vez as regras para competição feminina no Campeonato Nórdico. Desde o Campeonato Mundial do CISM de 1991 em Oslo, Noruega, as mulheres participam das competições mundiais.

O crescente interesse pelo Pentatlo Militar permitiu a criação do Campeonato Continental na Europa. O primeiro foi realizado em Munique, Alemanha, em 1992. Em 1993, no segundo Campeonato Europeu do CISM, em Wiener Neustad, Áustria, foi testado pela primeira vez um novo evento do Pentatlo Militar, a prova de revezamento na pista de obstáculos. A partir de 1995, esta prova passou a fazer parte das competições anuais do CISM.

Em 1997 o Pentatlo Militar foi convidado para ser o esporte exibição nos Jogos Mundiais para civis em Lahti, na Finlândia. Durante a última década, o Pentatlo Militar teve um crescimento expressivo. O número de países participantes, nos Campeonatos Mundiais, aumentou de aproximadamente 20 equipes para mais de 30. O pentatlo militar é um dos esportes integrantes dos Jogos Mundiais Militares do CISM, destaque dos Jogos Mundiais de Roma e em 1999 em Zagreb (Conselho Internacional do Desporto Militar, 2003).

3 METODOLOGIA

3.1 Delineamento do Estudo

O presente estudo é caracterizado como experimental (THOMAS & NELSON, 2002) do tipo pré e pós-teste. Investigou-se a influência do Treinamento Hipóxico Intermitente (THI) sobre variáveis hematológicas e de desempenho de *endurance* ao nível do mar e na altitude simulada (hipoxia 13%).

3.2 Grupo de Estudo

O grupo de estudo foi constituído por 09 voluntários treinados, do sexo masculino, com idade entre 20 e 32 anos, declarados clinicamente saudáveis após exame médico prévio. As análises em normoxia foram realizadas com 8 sujeitos, dado que um dos atletas foi impossibilitado de prosseguir com os treinamentos físicos devido à lesão. Tal sujeito prosseguiu normalmente com o THI e seus resultados foram analisados e computados na avaliação em hipoxia.

3.2.1 Critérios de Inclusão

- Indivíduos do sexo masculino, declarados clinicamente saudáveis na avaliação médica e liberados para esforços no treinamento.
- Fazer parte da equipe de Pentatlo Militar do 29 BIB.
- Estar em concordância com o cronograma de testes e cumprir as sessões de THI estabelecidas.

3.2.2 Seleção do Grupo

A seleção do grupo de estudo foi realizada através da participação voluntária dos indivíduos que se adequaram aos critérios de inclusão.

3.3 Procedimentos de Medida

A Coleta de dados do pré e pós-testes e as sessões de THI foram realizadas no Laboratório de Fisiologia do Exercício do Centro de Educação Física e Desportos da Universidade Federal de Santa Maria-RS e no Laboratório de Análises Clínicas do Hospital de Guarnição da mesma cidade, conforme indicado no quadro 03.

Pré-Testes	Tratamento	Pós-Testes
- Hemograma - Teste de esforço máximo em normoxia	- 35 sessões de treinamento hipóxico em repouso com 12 e 13% de concentração de O ₂	- Hemograma - Teste de esforço máximo em normoxia
- Pré-teste de esforço máximo em hipoxia		- Pós-teste de esforço máximo em hipoxia

Quadro 01 - Resumo da estruturação da pesquisa

No quadro 02 encontra-se o cronograma das atividades desenvolvidas durante o decorrer do estudo.

DATA	ATIVIDADE
01-04-2003	Confirmação do Aceite da Proposta do Estudo junto ao Comando do 29 BIB
05-06-2003	Realização dos Hemogramas de Pré-teste
06 e 07-06-2003	Pré-testes de Esforço Máximo em Normoxia
21 e 22-06-2003	Pré-testes de Esforço Máximo em Hipoxia
16-07- à 24-08-2003	Início das Sessões de THI, 5 vezes por semana
24-08-2003	Realização dos Hemogramas do Pós-teste
25-08-2003	Interrupção no THI para as Competições do Exército
26 e 27-08-2003	Pós-testes de Esforço Máximo em Normoxia
01 a 04-09-2003	Participação dos Integrantes do Grupo de Estudo nas Competições do Pentatlo Militar
11-09-2003	Reinício das Sessões de THI
23-10-2003	Encerramento do THI
26-10-2003	Pós-testes de Esforço Máximo em Hipoxia e Término das Atividades

Quadro 02 - Cronograma das atividades desenvolvidas durante o estudo

3.3.1 Métodos e Instrumentos

3.3.1.2 Hemograma

Os hemogramas foram realizados no laboratório do Hospital de Guarnição, antes do início do THI e após a sessão de número 29. Analisou-se o número de hemácias, hematócrito, nível de hemoglobina, VCM, HCM, CHCM. Foi empregado o método de impedância (Aparelho T 890 Coulter -12 parâmetros). O laboratório possui Certificado do Programa Nacional de Controle de Qualidade e Certificado de “Excelência Laboratorial” da Sociedade Brasileira de Análises Clínicas.

3.3.1.3 Medidas Antropométricas

Instantes antes do pré-teste ergométrico em normoxia foram mensuradas variáveis antropométricas e da composição corporal. A medida foi realizada de acordo com o procedimento descrito por Guedes (1994). O uso dessas variáveis objetiva somente a caracterização do grupo de estudo. O percentual de gordura foi calculado usando a equação de sete dobras (GUEDES, 1994).

3.3.1.4 Massa Corporal

A medida da massa corporal foi realizada com uma balança digital da marca *Welmy*, com capacidade mínima de 20 kg e máxima de 200 kg. A menor escala de leitura é de 100 gramas.

Os indivíduos foram mensurados vestindo apenas um calção e estando ao centro da plataforma, eretos, cabeça voltada para frente da balança, os braços ao longo do corpo, pés ligeiramente afastados e voltados para frente.

3.3.1.5 Estatura

A medida de estatura foi feita com sujeito em pé, utilizando-se um estadiômetro de madeira com precisão de 1 mm.

3.3.1.6 Medida de dobras cutâneas

As dobras cutâneas foram medidas com um compasso da marca Cescorf, com precisão de 1 mm.

Foi utilizado o protocolo descrito por Guedes (1994), tomando sete pregas cutâneas (bicipal, tricipal, subscapular, suprailíaca, abdominal, coxa e panturrilha) e usando a equação do mesmo autor para a determinação do percentual de gordura.

3.3.2 Testes de Esforço Máximo em Normoxia

Esse teste determinou o desempenho físico máximo em normoxia. Nele foram medidas as variáveis tempo e velocidade de corrida, frequência cardíaca, lactato sanguíneo, sensação subjetiva de esforço e VO_2 máximo. Os indivíduos foram orientados para não realizarem atividade física nas 24 horas que antecederam os testes de esforço e a não consumirem cafeína e cigarros 2 horas antes das avaliações. Recomendou-se, nas 48 horas que antecederam os testes, um aumento na ingestão de carboidratos.

3.3.2.1 Consumo Máximo de Oxigênio (VO_2 máximo)

Foi considerado o maior valor alcançado por ocasião da interrupção voluntária do teste devido à fadiga, e foi medido através do analisador de gases, de circuito aberto VMAX 229[®], em cada ciclo respiratório. As médias de VO_2 de cada estágio do protocolo de teste foram estabelecidas a partir da média de 5 valores de VO_2 obtidos a cada minuto.

Os testes de esforço realizaram-se em uma esteira rolante da marca IMBRAMED, modelo ATL 10200, com o protocolo de Mader (1976), conforme indicado na tabela 6. O protocolo de medida teve estágios com 5 minutos de duração, com aumentos gradativos da velocidade em 1,8 km/h e inclinação constante de 1 grau. A velocidade do estágio inicial, para o teste em normoxia, foi de 10,8 km/h. Simultaneamente e seguindo o mesmo protocolo, foram efetuadas as

medidas da frequência cardíaca, lactato sangüíneo e do índice de percepção de esforço.

Tabela 6 - Demonstrativo do protocolo de Mader

ESTÁGIO	TEMPO (min)	VELOCIDADE (km/h)	INCLINAÇÃO (graus)
1	5	10,8	1
2	5	12,6	1
3	5	14,4	1
4	5	16,2	1
5	5	18,0	1
6	5	19,8	1
7	5	21,6	1

Fonte: Mader, 1976.

3.3.2.2 Frequência cardíaca

A frequência cardíaca foi medida minuto a minuto, durante os períodos de repouso, esforço e recuperação, usando um telêmetro da marca *Polar*, modelo *Accurex Plus*TM. A tomada em repouso e recuperação foi registrada com o indivíduo sentado.

3.3.2.3 Lactato Sangüíneo

As coletas de sangue para análise de lactato foram realizadas no lóbulo da orelha. Ocorreram nos 15 segundos finais de cada estágio de 5 minutos de exercício e durante os períodos de repouso e recuperação. Para facilitar a coleta foi usada uma pomada vasodilatadora no local da incisão.

A coleta de repouso e recuperação foi efetuada com o sujeito sentado. O capilar de 20 microlitros com a amostra de sangue foi colocado dentro de um tubo ependorf contendo substância para hemólise sangüínea. A última coleta em esforço foi efetuada imediatamente após a interrupção do teste progressivo. As amostras de sangue foram mensuradas imediatamente após o encerramento de cada avaliação.

O lactato foi medido enzimaticamente no sangue total com o uso do equipamento Biosen 5030[®] do fabricante EKF – Diagnostic.

3.3.2.4 Escala de Percepção de Esforço (Escala de Borg)

Para a verificação do Índice de Percepção de Esforço (IPE) utilizou-se a escala de Borg (tabela 7). Os valores de referência do IPE foram obtidos, durante o período de esforço do teste, a cada estágio de 5 minutos, pela informação verbal ou através de indicação gestual do indivíduo. O IPE foi utilizado tanto em normoxia como em hipoxia.

Tabela 7 – Sensação subjetiva de esforço - Escala de Borg

Escala	Percepção do Esforço
6	
7	MUITO, MUITO FÁCIL.
8	
9	MUITO FÁCIL
10	
11	RAZOAVELMENTE FÁCIL
12	
13	ALGO DIFÍCIL
14	
15	DIFÍCIL
16	
17	MUITO DIFÍCIL
18	
19	MUITO, MUITO DIFÍCIL.
20	EXAUSTÃO

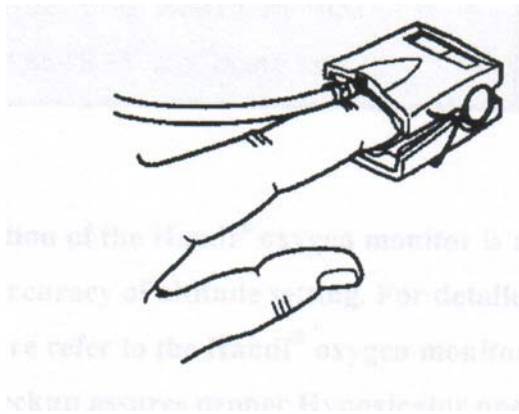
Fonte: Adaptado pelo LAFEPH a partir ACSM (1995)

3.3.4 Testes de Esforço Máximo em Hipoxia Normobárica (13% O₂)

Para os testes de esforço máximo em hipoxia foi utilizado o sistema GO₂ Altitude[®] (módulo de esforço) acoplado à esteira ergométrica e usados os mesmos procedimentos adotados para os testes de esforço em normoxia, tabela 6, com a diferença de que o primeiro estágio em hipoxia (13% O₂) foi iniciado com a velocidade de 5,4 km/h. O VO₂ máximo não foi medido nessa situação devido à impossibilidade momentânea de acoplamento do simulador de altitude com o analisador de gases. As demais variáveis mensuradas foram as mesmas, com a adição da medida de saturação de oxigênio na hemoglobina.

3.3.4.1 Saturação de Oxigênio da Hemoglobina

A medida da saturação de oxigênio da hemoglobina (SpO₂) foi realizada durante as três fases do teste de esforço máximo progressivo através de um oxímetro de pulso (Figura 5). A coleta ocorreu nos 15 segundos finais de cada estágio de 5 minutos. Para que a primeira coleta do período de repouso fosse efetuada, o indivíduo permaneceu sentado durante 5 minutos em hipoxia 13% O₂. O mesmo ocorreu durante a recuperação.



Fonte: Manual do equipamento GO₂ altitude (p. 11)

Figura 5 - Oxímetro de pulso

3.3.4.2 Simulador GO₂ Altitude

O GO₂-Altitude[®] é um simulador de altitude formado por dois módulos independentes (módulo de esforço e módulo de exercício) que seguem o mesmo princípio de funcionamento. Uma unidade central é composta por um sistema de membranas que permite a livre passagem do nitrogênio, mas retém as moléculas de oxigênio na graduação desejada. O ar é enviado sob pressão para as membranas, possibilitando, em condição normobárica, a redução da percentagem de O₂ no ar inspirado e a criação de um ambiente hipóxico. A respiração é feita através de um sistema fechado com o uso de máscaras. Os aparelhos têm capacidade de fornecer concentrações de O₂ que variam de 15 a 9%, simulando altitudes entre 2.700 e 6.500 metros (tabela 8).

Tabela 8 - Concentração de O₂ e altitude simulada

Concentração de O ₂	Altitude Simulada
9%	6500 m
10%	5800 m
11%	5200 m
12%	4500 m
13%	3800 m
14%	3330 m
15%	2700 m

Fonte: Manual do fabricante - GO₂ Altitude[®]

O equipamento possui versões para treinamento em repouso e exercício. Ambos apresentam a possibilidade de monitorização da frequência cardíaca e saturação de O₂ na hemoglobina a partir de um oxímetro de pulso. O módulo de repouso usa somente um compressor, possui quatro estações independentes e permite trabalhar com até quatro pessoas ao mesmo tempo. O módulo de esforço trabalha somente com um indivíduo por vez e é alimentado por três compressores, devido à maior necessidade de ventilação em esforço. O aparelho pode ser usado em combinação tanto com cicloergômetro como com esteira rolante. A figura 6 mostra o GO₂ destinado à prática do THI em repouso, enquanto que a figura 7 apresenta o GO₂ (módulo de esforço) combinado a uma esteira rolante.



Figura 6 - GO₂ altitude – módulo de repouso

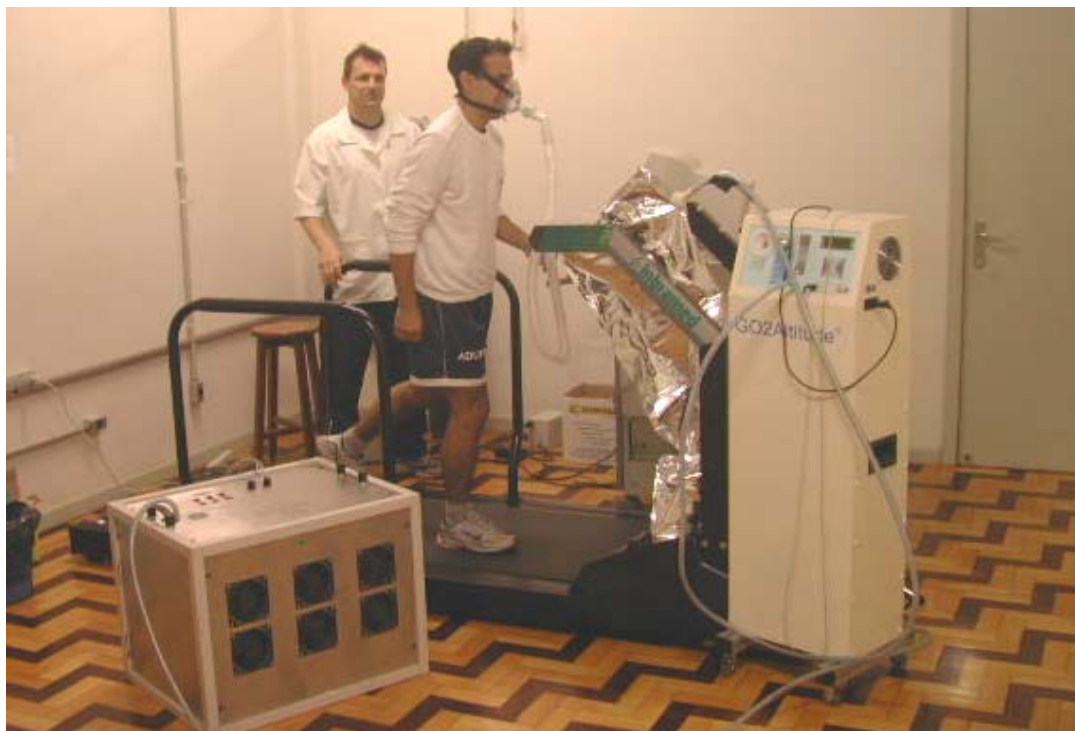


Figura 7 - GO₂ altitude – módulo de esforço

3.3.4.3 Critérios para Interrupção dos Testes de Esforço

O quadro 1 fornece uma síntese dos critérios adotados para interrupção dos testes em esforço.

Teste em Normoxia	Teste em Hipoxia
Exaustão voluntária Sintomas de mal-estar	Exaustão voluntária ou a presença de alguns dos itens citados abaixo: Tontura; Dor de cabeça; Confusão mental;

Fonte: Laboratório de Fisiologia do Exercício CEFD/UFSM

Quadro 3 – Critérios adotados para interrupção dos testes de esforço em normoxia e em hipoxia

3.3.5 Treinamento Hipóxico Intermitente (THI)

Após o término das avaliações de pré-teste, foi iniciado o THI, que ocorreu simultaneamente ao treinamento normal de preparação às provas de pentatlo militar.

O THI foi realizado com sessões diárias, de segunda a sexta-feira (5 vezes por semana). A duração das sessões foi de 60 minutos contínuos. Enquanto estiveram respirando ar hipóxico, os indivíduos permaneceram em repouso, sentados em uma cadeira, e o aparelho foi regulado à concentração de 12% de oxigênio nas primeiras 18 sessões e 13% nas restantes. As concentrações de O₂ que foram utilizadas no THI simulam, segundo referência do fabricante, condições de altitude de 4.500 e 3.800 metros, respectivamente. Durante o THI foi solicitado aos sujeitos que retirassem a máscara sempre que a SpO₂ caísse abaixo de 80% e voltassem a colocar a mesma quando a SpO₂ voltasse a 95%. A partir da sessão de número 12, esse tipo de procedimento não se tornou mais necessário, pois a SpO₂ se manteve sempre acima dos 80%.

Após a sessão de THI de número 29 os indivíduos foram submetidos a um novo hemograma (pós-teste). A partir de então, foram observados 2 dias de pausa, aos quais seguiu a realização dos pós-testes de esforço máximo em normoxia. Esse teste, conforme o quadro 02, ocorreu 4 dias antes da competição.

Posteriormente, em decorrência da participação do grupo nas competições do exército, houve uma pausa no THI.

As sessões de THI somente puderam ser reiniciadas após uma pausa de 17 dias. Nessa segunda etapa, após a competição, devido a compromissos militares, o treinamento físico dos atletas foi interrompido. Também o comparecimento ao local das sessões de THI foi, em alguns casos (sujeitos 7, 8 e 9), drasticamente reduzido. O pós-teste de esforço máximo em hipoxia foi efetivado após a sessão de número 21 da segunda fase e da sessão 50, a contar do início das atividades. Em ambos os testes, de hipoxia e normoxia, foram medidas as mesmas variáveis dos pré-testes.

Na tabela 09 encontra-se a frequência de comparecimento dos sujeitos ao treinamento hipóxico.

Tabela 09 – Número de sessões de THI por sujeito

Sujeito	Junho	Agosto	Setembro	Outubro	Total
1	12	17	10	02	41
2	12	15	11	02	40
3	12	17	02	09	40
4	10	17	08	02	37
5	11	17	00	05	33
6	12	17	09	01	39
7	12	16	00	02	30
8	10	16	00	04	30
9	07	15	06	00	28
Média	10,9	16,3	5,1	3,0	35,3
DP	1,6	0,8	4,4	2,5	4,8

3.3.5.1 Suplementação de Ferro

É referido pela literatura (*AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE*, 2004) que a hipoxia aumenta o consumo de ferro devido à estimulação da eritropoiese. Levando em conta esta situação foi incluída junto à dieta dos atletas uma suplementação diária de 500 mg de sulfato ferroso.

3.3.6 Tratamento Estatístico

Para a análise dos dados desta pesquisa foi empregada estatística não paramétrica (teste de Wilcoxon), significância = 5%. Foi também usada estatística paramétrica para o cálculo da média e desvio padrão.

4 APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Este estudo buscou um melhor entendimento do efeito do THI sobre variáveis hematológicas e sobre a capacidade de performance em um grupo de 9 atletas de pentatlo militar. O propósito inicial da pesquisa foi o de descobrir meios capazes de contribuir para o aumento da performance dos atletas brasileiros em competições ao nível do mar e na altitude. Para esse fim, estruturou-se um grupo de atletas com capacidade física bem desenvolvida, que já possuía um nível inicial de treinamento.

Com o objetivo de caracterização do grupo de estudo, encontram-se na tabela 10 algumas variáveis antropométricas e de composição corporal. A pequena variação da massa corporal, percentual de gordura, somatória de dobras e idade é um indicativo da homogeneidade do grupo.

Tabela 10 – Média e desvio padrão da idade, estatura, massa corporal, dobras cutâneas e % de gordura do grupo de estudo.

	<i>Idade</i>	<i>Somatório de Dobras Cutâneas</i>	<i>Massa Corporal (kg)</i>	<i>Estatura (m)</i>	<i>% de Gordura</i>
Média	23	37	71,8	1,70	11,8
DP	3,6	9,1	0,06	7,9	2,5

O treinamento hipóxico é usado como estímulo para o desenvolvimento de estruturas orgânicas que servem como base para o acréscimo da capacidade de *endurance*. Esta investigação objetiva verificar se o THI possibilita adaptações orgânicas específicas, que sejam capazes de proporcionar ganho de performance esportiva.

Inicialmente, serão apresentados os resultados referentes às alterações fisiológicas proporcionadas pelo THI em relação aos valores máximos alcançados pelo grupo no teste progressivo, em situação de normoxia e, posteriormente, em hipoxia.

4.1 Resultados em normoxia

Os resultados das sessões de THI sobre variáveis fisiológicas em exercício máximo encontram-se na tabela 11.

Tabela 11 - Média e desvio padrão dos valores de pico alcançados pelo grupo durante o teste progressivo, em normoxia.

	N	FC _{max} (bpm)	[lact _{max}] (mM)	VO ₂ pico ml(kg.min) ⁻¹
Média (Pré)	08	195,0	10,0	61,5
Desvio Padrão		8,3	1,7	2,5
Média (Pós)	08	191,6	11,8	64,2
Desvio Padrão		11,7	1,8	3

A comparação das médias da FC_{max}, [lact_{max}] e VO_{2max}, pré e pós-testes, através do teste de Wilcoxon, não demonstrou diferença estatística ($p > 0,05$). A proximidade entre os valores numéricos máximos das variáveis poderia, apressadamente, sugerir que o THI não exerceu influência sobre as mesmas. No entanto, deve-se considerar o fato de que a FC_{max} do pós-teste ocorreu em uma média de velocidade superior e foi mantida durante mais tempo. A citada diferença caracteriza adaptação do sistema cardiovascular ao nível de exercício máximo e possibilitou a manutenção do rendimento cardíaco máximo por um período de 2 minutos a mais no pós-teste. Tal resultado, se analisado sob o ponto de vista circulatório, possui significado fisiológico e pode ser avaliado como um efeito positivo sobre a performance.

Da mesma forma que a FC_{Max}, a média da [lact_{max}] e o VO_{2max} aconteceram em velocidades mais altas e com um tempo de corrida maior no pós-teste. Esse fato demonstra aumento da capacidade glicolítica, de ordem quantitativa (1,8 mM) e do tempo de sustentação dessa. O valor de 1,8 mM corresponde, aproximadamente, a duas vezes a média da [lact] em repouso, o que propicia aumento da capacidade atlética. A grandeza da média da FC_{Max} e [lact_{max}] não diferencia a capacidade de desempenho, porém, o deslocamento dos valores máximos individuais para uma maior carga de trabalho ou para a mesma intensidade é interpretado, considerando o ganho de desempenho, como uma adaptação positiva.

Para melhor avaliar os efeitos fisiológicos do THI, analisou-se a alteração da FC e [lact], VO₂, IPE a cada estágio de trabalho na esteira rolante. Os resultados encontram-se na Tabela 12.

Tabela 12 – Alteração das variáveis a cada estágio dos testes progressivos máximos em normoxia.

Vel. km/h	N		Pré-teste				N	Pós-teste			
			FC	[lact]	VO ₂	IPE		FC	[lact]	VO ₂	IPE
10,8	8	Média	153	1,75	33,6	11,5	8	144	2,18	33,6	9*
		D.P	12,0	0,6	3,2	2,1		8,5	0,66	3,6	1,6
12,6	8	Média	168	2,61	39,4	12,7	8	160	2,5	39,8	11,3
		D.P	12,1	0,9	3,5	2,6		9,7	0,9	3,3	1,5
14,4	8	Média	182	4,6	45,8	14,2	8	174	4,2	47,4	13,6
		D.P	13,7	1,4	3,5	2,7		10	1,5	3,9	1,6
16,2	8	Média	191,3	7,8	51,6	16,7	8	186	7,8	53,6	16,7
		D.P	11,1	1,2	2,4	2,3		11,4	2,7	3,6	1,7
18	7	Média	194,2	10,0	54,6	19,8	7	190,7	10,9	55,3	19,2
		D.P	8,6	1,6	3,2	0,3		11,6	1,3	4,9	1,4
19,8	0	Média					2	186	12,2	54,6	20
		D.P						5,6	2,0	3,8	0

* p < 0,05

A análise estatística das variáveis entre pré e pós-testes em cada velocidade de corrida apresenta diferença significativa para o IPE no estágio 1, indicando redução na percepção de esforço para a referida intensidade de trabalho no pós-teste. Esse resultado poderia pouco informar em função da baixa velocidade do estágio. Observa-se, porém, que a tendência de um menor valor do IPE se mantém no pós-teste, mesmo que sem significância estatística, até a velocidade de 14,4 km/h. A média do VO₂ não apresentou diferença entre o pré e pós-teste. O mesmo comportamento foi verificado para [lact]. No estágio de 18 km/h, foi verificado pequeno aumento, sem significâncias estatísticas, que pode ser explicado em função do maior tempo de corrida no pós-teste. Também a média da FC do grupo apresentou tendência de queda em todos os estágios do pós-teste, mas, da mesma forma, não foi suficiente para alcançar diferença estatística. O valor médio da diferença entre as médias da FC (pré e pós-teste) e entre as velocidades de 10,8 a

14,4 foi de 8,5 bpm, indicando uma melhor eficiência sob o ponto de vista hemodinâmico.

Acontece que a eficiência ou não do THI em proporcionar adaptações da FC, neste trabalho, não pode ser resumida ao critério estatístico. As alterações dessa variável, apresentadas na tabela 12, são consideradas importantes sob o ponto de vista fisiológico (WILMORE & COSTILL, 2001).

Em relação às cargas máximas ou próximas, é necessário salientar que, dos sete sujeitos que alcançaram o estágio de 18 km/h no pré-teste, apenas um completou os 5 minutos do estágio. Já no pós-teste, na mesma velocidade (18 km/h), três sujeitos correram 2 minutos, um deles, 3 minutos, outro, 0,5 minutos e dois indivíduos alcançaram estágios de corrida maior (19,8 km/h) por 2 minutos. Esse foi um dos fatores que contribuiu para que não houvesse diferença estatística entre pré e pós-teste, nessa intensidade de trabalho, pois as condições de medida (tempo de corrida) não foram as mesmas.

Retomando a discussão sobre a FC, observou-se que cinco sujeitos apresentaram uma modificação considerável da FC entre o pré e pós-teste, enquanto que os outros três não apresentaram alteração. Esse fato dificulta assumir que não houve efeito de adaptação sobre tal variável. Uma explicação para isso pode ser vista em Chapman & Levine (2003). Os autores ao investigarem a resposta eritropoiética ao treinamento de altitude concluíram pela existência de pessoas responsivas e não responsivas ao efeito do TA. Ao que tudo indica, esse parece ser o caso observado nos sujeitos responsivos desta pesquisa, para os quais o THI proporcionou alteração da FC em exercício. Como ilustração dessa possibilidade segue, na tabela 13, os dados individuais de FC dos 5 sujeitos.

Tabela 13 - FC (bpm) dos sujeitos com melhor resposta de adaptação ao THI.

Sujeito	10,8 km/h		12,6 km/h		14,4 km/h		16,2 km/h		18 km/h	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
1	161	147	173	160	193	170	191	184	194	189
2	148	138	170	157	184	174	197	190	200	202
3	151	139	165	154	185	170	190	180	193	182
7	168	155	181	174	195	188	205	200	206	203
8	168	147	184	170	197	190	200	197		
Média	159,2	145,2	174,6	163	190,8	178,4	196,6	190,2	198,2	194
DP	8,4	6,2	7	7,7	5,3	8,8	5,6	7,5	5,2	8,9

Obs. O indivíduo três correu durante 1 minuto e 40 segundos na velocidade de 19,8 km/h no pós-teste.

Constata-se, na tabela 13, uma redução da FC. A diferença entre as médias dos pré e pós-testes para a mesma intensidade de corrida é considerada muito expressiva na fisiologia do exercício (10,8 Km/h = 14 bpm, 12,6 Km/h = 11 bpm e 14,4 Km/h = 12 bpm), em se tratando de sujeitos treinados (WILMORE & COSTILL, 2001). Tal efeito não pode ser obtido apenas com o treinamento físico convencional, a menos que o nível de condição física inicial encontre-se num patamar muito baixo, o que não foi o caso dos sujeitos deste estudo. Três sujeitos tiveram variação mínima da FC. A análise dos dados individuais demonstra dificuldade de se concluir sobre o assunto. A resposta de adaptação da FC à hipoxia depende das características dos sujeitos, conforme apontado por Chapmann & Levine (2003). Mas, como o interesse desta investigação é a resposta de adaptação do grupo, a análise estatística dos resultados em cada estágio (teste de Wilcoxon) leva a concluir que o THI não proporcionou diferenças significativas ($p > 0,05$) para as variáveis analisadas. Isso também ocorreu com as médias dos valores máximos. A separação do grupo em responsivos e não responsivos pode proporcionar resultados estatísticos significativos em futuros estudos sobre o efeito do THI na frequência cardíaca.

Outro objetivo pretendido foi verificar alterações hematológicas decorrentes do THI. A literatura reporta (KAMLER, 2004; WILMORE & COSTILL, 2001) que a hipoxia gera modificações no sentido de aumentar o número de eritrócitos, o nível de hemoglobina e o hematócrito. Essas adaptações são vistas, para o esporte de *endurance*, como algo benéfico (HELLEMANS, 1999; LEVINE & STRAY-

GUNDERSEN, 1997), pois podem aumentar o consumo de oxigênio, melhorando o rendimento de corrida. Alguns investigadores não conseguiram demonstrar aumento na hemoglobina após submeterem sujeitos à hipoxia normobárica, 8 a 10 horas por noite, durante 10 dias, distribuídos em três semanas (LEVINE, 2002 p 179). Segundo Levine (2002), para as condições do experimento, dormir em tendas hipóxicas pode não produzir efeito eritropoiético. Resultados semelhantes também foram encontrados por Vallier (1996).

O efeito do THI sobre as variáveis hematológicas dos 9 pentatletas que fizeram parte do presente estudo encontram-se na tabela 14.

Tabela 14 - Número de eritrócitos (Eri), hemoglobina (Hb), hematócrito (Hct), VCM, HCM, CHCM.

	Eri	Hb	Hct	VCM	HCM	CHCM
Média (Pré)	5,03	15,2	45,3	90,3	30,3	33,3
Desvio Padrão	0,42	0,98	2,6	5,5	2	0,7
Média (Pós)	4,71*	14,4	41,3	87,8	30,5	34,5*
Desvio Padrão	0,3	0,93	2,2	4,8	1,5	0,7

* $p < 0,05$

Os dados da tabela 14 mostram que houve uma diminuição significativa no número de eritrócitos e um aumento na concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM). As demais variáveis, hemoglobina (Hb), hematócrito (Hct) e volume corpuscular médio (VCM), tiveram queda, porém, não significativas. A hemoglobina corpuscular média (HCM) não se modificou. Esses resultados se diferenciam dos dos autores, anteriormente citados, que relatam aumento significativo do hematócrito, nível de hemoglobina e número de eritrócitos, e também dos dos pesquisadores que não encontraram mudanças nestas variáveis.

Hamlin & Hellemans (2003) investigaram os efeitos do THI (90 minutos de hipoxia normobárica intermitente por um período de três semanas, com grupo de controle) e concluíram por uma possível elevação do nível de hemoglobina após 12 dias de exposição. Classificam como muito provável o aumento de hematócrito e de reticulócitos. O efeito sobre as demais variáveis do hemograma (VCM, HCM, CHCM) é considerado trivial. O uso de grupo de controle garante ao estudo de Hamlin & Hellemans (2003) uma maior segurança na verificação dos efeitos. Com base nesse

estudo, poderia se concluir que o THI proporciona aumento da parte vermelha do sangue, conforme já mencionado anteriormente.

Colleen *et al.* (2003) investigaram 14 atletas de nível nacional (experimento duplo cego, 28 dias, cinco dias por semana, 70 minutos de hipoxia intermitente, 5 x 5) altamente treinados em corridas de *endurance*. Os autores não detectaram alterações significativas, concluindo que o regime de THI não foi capaz de alterar a eritropoiese.

Os resultados apresentados pelos estudos de Colleen *et al.* (2003) e de Hamlin & Hellemans (2003) são divergentes e não permitem chegar a uma conclusão definitiva sobre aumentos na parte vermelha do sangue com o THI. A diferença dos dois estudos em relação à pesquisa que apresento não se situa apenas na falta de grupo de controle, mas também no uso de diferentes protocolos de THI. Não sendo comparáveis os métodos de treino hipóxico utilizados, a diminuição na medida de eritrócitos, nível de hemoglobina e hematócrito encontrada nesta investigação pode ser um efeito do regime de THI adotado. Outras hipóteses como, por exemplo, aumentos de volume sanguíneo, devem ser investigadas.

Sendo o aumento de performance a principal e mais importante razão, para a realização do treinamento hipóxico, foi verificado nesta pesquisa, a influência do THI sobre o rendimento de corrida em situação de normoxia, conforme pode ser verificado na tabela 15.

Tabela 15 - Média e desvio padrão do tempo de corrida e velocidade máxima atingida na esteira rolante em normoxia

	N	Tempo de corrida (min)	Velocidade de corrida no estágio final (km/h)
Média (Pré)	08	22,0	17,7
DP		2,3	0,6
Média (Pós)	08	24,0	18,0
DP		2,3	0,9

A tabela 15 não aponta modificações estatisticamente significativas ($p > 0,05$) para as médias de velocidade máxima no estágio final e para o tempo de corrida na esteira rolante, o que permite concluir, considerando o grupo e os dados da tabela

14, que as variáveis não possibilitam, em normoxia, uma melhor caracterização do efeito do THI sobre o aumento de desempenho físico do grupo.

Outra forma de apresentar o desempenho de corrida é através da variável Distância Percorrida. Na Tabela 16 encontram-se os valores individuais obtidos durante os testes de esforço máximo na esteira rolante.

Tabela 16 - Distância (m) percorrida na esteira rolante em normoxia.

Sujeito	Pré-teste	Pós-teste	Diferença em m	Diferença %
1	5100	5700	600	11,80
2	5100	6000	900	17,64
3	5400	6561	1161	21,50
4	5100	5100	0	0,00
5	6000	6660	660	11,00
7	5400	5550	150	2,80
8	3690	4500	810	21,95
9	5100	5670	570	11,17
Média	5111,3	5717	606,4	12,20
DP	652,1	714,5	356,3	

Observa-se, conforme Tabela 16, um aumento da distância de corrida no pós-teste em 7 sujeitos. A comparação entre as médias do pré e pós-teste (Wilcoxon) mostra que a diferença é estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

O ganho de performance constatado é também expressivo quando analisado sob o ponto de vista esportivo. É referido pela literatura (POWERS HOWLEY, 2000) que o aumento de rendimento com o treinamento de *endurance* é menor em atletas de elite, em comparação a indivíduos com menor capacidade física ou destreinados. Pesquisa de Hellemans (1999) relata 2,9% de ganho na performance, o qual é decorrente do THI. Levine e Stray-Gundersen (1997) e Stray-Gundersen *et al.* (1998) mencionam um aumento de rendimento em 1,2% com o método “*Live High Training Low*” (viva alto treine baixo). Para atletas de elite os percentuais anteriormente referidos são considerados muito bons e, por isso, os autores preconizam seus respectivos métodos de treinamento hipoxico. Os índices de performance (VO_2 máximo, etc.) dos pentatletas investigados neste estudo permite qualificá-los como atletas.

O ganho de desempenho observado na Tabela 16 é alto, considerando que as condições do treinamento físico (volume e intensidade) foram muitos similares às de anos anteriores. Os sujeitos já apresentavam um bom nível de condição física no pré-teste. Quatro deles já haviam competido em 2002, dois ficaram na reserva e apenas um era novato (Tabela 17). Esse é mais um indício da participação do THI no ganho de rendimento em normoxia, pois o aumento na distância de corrida encontra-se em um patamar muito elevado para ser explicado exclusivamente pelas rotinas de treinamento físico habituais, considerando o nível de treinamento físico realizado, o estado inicial de performance e o tempo de treino disponível até a

competição. Sendo assim, o aumento da distância de corrida reflete a combinação de efeitos do treinamento físico normal e do THI. A Tabela 17 apresenta, como ilustração, o desempenho durante a prova de 8000 m, no campo, em quatro sujeitos que competiram em 2002 e 2003.

Tabela 17 - Tempo de corrida na prova de 8.000 metros nos anos de 2002 e 2003

Sujeito	Tempo em 2002	Tempo em 2003	Diferença (minutos)	Diferença (metros)
1	30,9	29,7	1,2	311
2	29,8	29,1	0,7	188
7	33,8	30,1	2,9	686
9	33,0	32,8	0,2	48
Média	31,9	30,4	1,5	308,3
Desvio Padrão	1,6	1,4	0,2	

A comparação entre as competições demonstra uma melhora média de 4,7% no tempo de corrida dos 8.000 metros, e representa, para os quatro indivíduos, o índice de desempenho que foi alcançado ao final do programa de treinamento (THI + treino normal) realizado nesta investigação. Esse valor pode ser considerado muito bom, tendo em vista o aumento percentual observado nos estudos mencionados anteriormente. Tal percentual de melhora é difícil de ser alcançado até mesmo em treinamentos que envolvem macrociclo de um ano. Não deve ser esquecido que o treinamento físico em ambos os anos (2002 e 2003) foi similar. O diferencial em 2003 foi o THI.

Apesar de não ter sido constituído um grupo de controle, a análise do conjunto dos resultados obtidos sugere participação do THI no aumento de performance de corrida em normoxia.

4.2 Resultados em hipoxia

Outro objetivo desta investigação foi verificar se as sessões de hipoxia em repouso são capazes de melhorar o desempenho de corrida em altitude simulada. No Brasil, várias equipes, de diversas modalidades esportivas, freqüentemente competem em altitude. Como o país não dispõe de locais com altitude suficiente para proporcionar a aclimatação, torna-se necessário a busca de um método alternativo de preparação para minimizar a queda de desempenho dos atletas. Nesse sentido, permanece o questionamento sobre se a dosagem de estímulo do THI usada nesta investigação, é suficiente para provocar aclimatação e melhora de desempenho físico em hipoxia. Serão apresentados, na Tabela 18, resultados que esclarecem sobre a efetividade da dose de THI para proporcionar melhora de desempenho em altitude.

Tabela 18 - Média e desvio padrão do tempo de corrida (min) e velocidade máxima atingida (km/h) na esteira rolante em hipoxia 13% O₂

	N	Velocidade de Corrida	Tempo de Corrida
Média (Pré)	09	13,8	26,4
DP		0,9	1,6
Média (Pós)	09	14,6	29,3*
DP		0,6	1,9

*p<0,05

Apesar de a velocidade de corrida máxima atingida ser maior no pós-teste, não houve, na média, diferença estatística significativa (teste de Wilcoxon) para essa variável ($p > 0,05$). Cabe salientar, porém, que alguns sujeitos correram na mesma velocidade no pré e pós-teste, com a ressalva de que no pós-teste o estágio foi finalizado. Este fato é muito claro e pode ser verificado no tempo de corrida do pós-teste.

A diferença nas médias do tempo de corrida, demonstradas pelo teste de Wilcoxon, foi significativa ($p < 0,05$). Uma forma ainda mais elucidativa de apresentar os dados de desempenho é através da distância percorrida no teste de esforço (Tabela 19).

Tabela 19 - Distância percorrida na esteira rolante, em metros, durante os testes em hipoxia 13% O₂.

Sujeito	Distância pré-teste	Distância pós-teste	Diferença em m	Diferença %
1	3750	4494	744	19,84
2	3990	5355	1365	34,22
3	4230	5571	1341	31,7
4	4230	4470	240	5,67
5	4950	5382	432	8,73
6	3750	4470	720	19,2
7	4230	4542	312	8,72
8	3750	4278	528	14,08
9	3990	4590	600	15,04
Média	4096,6	4794,6*	698	17,47
DP	381,5	476,6		

*p < 0,05

Os resultados individuais da Tabela 19 mostram que houve melhora de desempenho em consequência das sessões de THI para todos os sujeitos do grupo. A diferença entre as médias do pré e pós-teste foi estatisticamente significativa para $p < 0,05$. Destaca-se que o indivíduo número seis teve um aumento na distância de corrida no pós-teste de 720 metros, correspondente a 19,2%. O sujeito seis, como já frisado no item 3.2, por motivo de lesão, não participou dos treinamentos físicos e da competição. Sua preparação reduziu-se ao THI, logo, o acréscimo de desempenho no pós-teste deve-se exclusivamente às sessões de hipoxia.

O efeito do THI sobre a performance de corrida, nas condições de dosagem experimental desta investigação, comprova que o método é eficiente para melhorar o desempenho em situação de hipoxia e pode ser seguramente utilizado na preparação de equipes ou atletas que irão competir em altitude.

Outro objetivo desta investigação foi verificar a resposta de adaptação das variáveis fisiológicas e do Índice de Percepção de Esforço (IPE) ao THI. A Tabela 20 apresenta os valores máximos de frequência cardíaca, lactato e saturação de oxigênio na hemoglobina, obtidos durante o teste na esteira em situação de hipoxia, concentração de 13% de oxigênio. A referida concentração de O₂ simula uma altitude correspondente a 3.800 metros.

Tabela 20 - Média e desvio padrão, em hipoxia, das variáveis fisiológicas analisadas (n=9).

	FC _{máx} (bpm)	[lact _{max}] (mM)	SpO _{2 max} (%)
Média (Pré)	178,8	11,2	64,6
Desvio Padrão	9	1,25	2,2
Média (Pós)	182,3	9,9	68,4
Desvio Padrão	7,9	3,8	5,9

Considerando apenas o valor numérico das variáveis (Tabela 20), constata-se que a alteração das médias não foi suficiente para proporcionar significância estatística ($p > 0,05$).

Isso significa dizer que o valor das médias de FC_{max}, [lact_{max}] e SpO_{2 max} não é capaz de diferenciar o estado de aclimatação decorrente do THI. A adaptação, mesmo assim, pode ser facilmente percebida se valores máximos forem associados à carga de trabalho. Os maiores valores médios da FC_{Max} e SpO_{2 max} ocorreram em velocidades mais altas no pós-teste, enquanto a [lact_{max}] apresentou menor valor. Em ambos os casos isso ocorreu em uma intensidade maior de trabalho, o que é um indicativo de adaptação ao exercício máximo em hipoxia.

É necessário verificar-se ainda se não houve adaptação às diferentes intensidades do teste hipóxico. Para isso, foram comparadas as médias das variáveis medidas em cada um dos estágios de 5 minutos do protocolo do teste. Os resultados são apresentados na tabela 21.

Tabela 21 - Alteração das variáveis a cada estágio dos testes progressivos máximos em hipoxia.

N	Vel. km/h		Pré-teste				Pós-teste				
			FC	lactato	SpO ₂	IPE	N	FC	lactato	SpO ₂	IPE
9	5,4	Média	111	1,9	73,5	8,5	9	104,6*	1,18*	75,3	7,7
		D.P	9,32	0,6	5,45	1,87		8,6	0,45	5,1	1,2
9	7,2	Média	142,1	3,2	71,3	10,8	9	134,8	2,1**	74,1	9
		D.P	9,1	0,8	3,53	1,3		9,5	0,57	3,1	1,1
9	9,0	Média	160,6	4,8	70	13	9	158	3,12***	68,5	11,2
		D.P	7,7	0,97	4,9	1,9		6,9	0,74	4,9	0,83
9	10,8	Média	170,5	7,13	67,6	15,1	9	169,6	4,9**	68,8	14
		D.P	7,7	1,4	4,4	1,6		6,9	1,32	3,6	0,7
9	12,6	Média	177,8	10,7	65,6	17,6	9	176,8	7,1***	69,8	16,4
		D.P	8,5	1,4	2,4	2,3		8,7	2,14	4,4	1,7
6	14,4	Média	177,6	11,1	64,6	19,2	9	182,2	10,1	68,6	19,6
		D.P	10,1	1,5	2,7	1,2		8	3,8	5,7	0,5
0	16,2	Média					3	183,3	10,9	65,3	20
		D.P						6,8	2,3	3,2	0

*p < 0,05

A análise estatística (Teste de Wilcoxon), em cada velocidade de corrida em hipoxia (tabela 21), apontou diferença significativa para frequência cardíaca no estágio 1 (5,4 km/h). Assim sendo, não ocorreu, ao nível submáximo, queda da FC resultante do THI. Esse efeito era esperado, enquanto adaptação do sistema cardiovascular, e é interpretado como melhor eficiência e economia cardíaca relativa à carga de trabalho em hipoxia.

Para os valores de lactato, houve diferença significativa (teste de Wilcoxon) nos estágios 1, 2, 3, 4 e 5, correspondentes às velocidades de 5,4 - 7,2 - 9,0 - 10,8 e 12,6 km/h. O efeito de redução da concentração sanguínea de lactato com a aclimação à altitude é bem conhecido na literatura especializada (WILMORE & COSTILL, 2001; SALTIN & BOUSHEL, 2000). A adaptação da [lact] que ocorre com THI é similar ao que acontece quando atletas treinam em locais de altitude elevada. Na fisiologia do esporte, a queda da [lact] para a mesma carga de trabalho, mantendo-se a mesma dieta e suficiente tempo de regeneração ao treinamento, é interpretada como uma elevação da capacidade de desempenho em *endurance*.

Neste caso específico, por estar associada à hipoxia, indica claramente uma melhora das condições para trabalho físico nessas circunstâncias.

O Índice de Percepção de Esforço não diferenciou estatisticamente, mas valores mais baixos são observados nos cinco primeiros estágios. A média das variáveis fisiológicas não apresentou alteração estatística em 14,4 km/h, mas é importante salientar que seis sujeitos alcançaram essa velocidade no pré-teste e somente um completou o estágio. Os demais correram, nesse estágio, entre 1 e 2 minutos. No pós-teste, o mesmo estágio (14,4 km/h) foi completado por nove sujeitos. Assim, os valores de FC, lactato, SpO₂ e IPE no pós-teste refletem um maior tempo de corrida, o que, neste caso, dificulta a comparação com o pré-teste, pois as condições não foram as mesmas. O maior tempo de corrida contribuiu para que não fosse encontrada diferença estatística significativa nessa carga de trabalho.

Não foi possível comparação das variáveis na velocidade de 16,2 km/h, pois essa velocidade de trabalho não foi alcançada por nenhum dos sujeitos no pré-teste. Isso reflete nitidamente aumento de desempenho sem a necessidade de análise estatística. Dessa maneira, os resultados descritos ao nível de carga submáxima no pós-teste são comprovadamente indicadores de aclimação ao ambiente hipóxico.

5 CONCLUSÃO

O uso do THI com a finalidade de aumentar parâmetros hematológicos da série vermelha (número de eritrócitos, níveis de hemoglobina, hematócrito) não foi confirmado nesta investigação. Encontrou-se diminuição do número de eritrócitos, dos níveis de hemoglobina e do hematócrito. A alteração encontrada no hemograma não influenciou negativamente os resultados de performance medidos no pós-teste.

O aumento da distância (m) de corrida no pós-teste foi estatisticamente significativo, o que comprova o efeito positivo do THI sobre o desempenho de *endurance* ao nível do mar. Por se tratar de atletas com bom nível e com características de treinamento semelhantes às do ano anterior, essa diferença se torna ainda mais expressiva. A posição anterior é reforçada pelo fato de que a diferença média de 606 m (pré e pós-teste em normoxia) foi resultado de curto ciclo de treinamento físico (80 dias). Esse aspecto, independentemente da limitação da falta de grupo de controle, é um argumento favorável ao efeito do THI sobre o aumento de rendimento. O desempenho na prova nos anos de 2002 e 2003, mesmo tendo sido colocado no texto como informação adicional, não deixa de reforçar essa posição.

A elevação da performance em normoxia não foi acompanhada de aumento do VO_2 máx.. Embora esse seja um efeito almejado por atletas, neste estudo se confirma o que diz a literatura especializada (WILMORE & COSTILL, 2001), ou seja, a melhora de *endurance* não se reduz ao aumento do consumo máximo de oxigênio.

Não houve, em normoxia, a alteração do índice de percepção de esforço (IPE). Em hipoxia, foi encontrada diferença estatística significativa para essa variável na velocidade de 9 km, porém, foram observados, enquanto tendência, menores valores para todas as cargas do pós-teste, exceto a máxima.

O THI, na dosagem estabelecida, apresenta-se ainda como estímulo suficiente para ser usado como um método alternativo na preparação para competições em altitude. O aumento do desempenho no pós-teste em hipoxia (Tabelas 18 e 19) apresentou significância estatística para a análise através do teste de Wilcoxon ($p < 0,05$). Isso prova um efeito expressivo em relação ao efeito do treinamento hipóxico na concentração de oxigênio utilizada neste experimento (13% O_2). Esse resultado é de grande importância, pois comprova que o método é efetivo

para ser usado na preparação de atletas ou de equipes que irão competir em altitude. Tal resultado pode ser assumido, independentemente da limitação da existência de grupo de controle, pois esse nível de desenvolvimento não se manifesta sem o uso do estímulo hipóxico.

Os resultados deste estudo comprovam a hipótese de que o THI pode produzir aumento na performance de corrida, tanto em normoxia como em hipoxia.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Fisiologia do Exercício Clínico**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2004.

ARAÚJO, C.G.S.; LEITE, P.F.; BARROS, S.A. **Fisiologia do Esporte e do Exercício**. Belo Horizonte: Health, 1996.

ASHCROFT, F. **A vida no Limite**. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Editor, 2001.

ASTRAND, P. & RODAHL, K. **Tratado de Fisiologia do Exercício**. 2. ed., Rio de Janeiro: Interamericana, 1980.

BURKE, L.M. & PARISOTTO, R. **Distúrbios Hematológicos**. In: American College of Sports Medicine. Pesquisas do ACSM para a fisiologia do Exercício Clínico. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2004. p. 262-268.

CHAPMAN, R.F. & LEVINE, B.D. **O Efeito da Hipo e da Hiperbaria sobre a Performance**. In: Garrett, J. R.; Kirkendall, D. T. A Ciência do Exercício e dos Esportes. Porto Alegre: Artmed, 2003, p. 477-488.

CHAPMAN, R.F.; STRAY-GUNDERSEN, J.; LEVINE, B.D. **Individual variation in response to altitude training**. *J.Appl Physiol*, pág. 85-144, 1998.

CINGOLANI, H.E.; HOUSSAY, A.B & COLS. **Fisiologia Humana**. 7. ed., Porto Alegre: Artmed Editora, 2004.

CLANTON, T.L & P. F. KLAWITTER. Invited review: **Adaptive responses of skeletal muscle to intermittent hypoxia: the known and the unknown**. *J. Appl. Physiol.* 90: 2476-2487, 2001.

COLLEEN, J. G.; CHRISTOPHER, G. J.; RANDALL, W. L.; DANIELS, J. T.; FREDERICSON, M.; STRAY-GUNDERSEN, J.; HAHN, A. G.; PARISOTTO, R.; LEVINE, B. D. **Intermittent normobaric hypoxia does not alter performance or erythropoietic markers in highly trained distance runners**. *J Appl Physiol* 96: 1800–1807, 2004.

CONSELHO INTERNACIONAL DO DESPORTO MILITAR. **Regulamento de Pentatlo Militar**. Brasília: Ed. Exército, 2003.

DANTAS, E. H.M. **A Prática da Preparação Física**. 5 ed., Rio de Janeiro: Shape, 2003.

DE ROSE, E.H.; PIGATTO, E.; DE ROSE, R.C.F. **Cineantropometria, Educação Física e Treinamento Desportivo**. Rio de Janeiro: SEED/MEC, 1994.

FETH, W. **Materialien zum Höhenttraining**. Leistungs-sport 9, 1979.

FOX, E.L.; BOWERS, R.W.; FOSS, M.L. **Bases Fisiológicas da Educação Física e dos Desportos**. 4. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.

GARCIA, N.: **Intermittent vs continuous hypoxia effects on ventilation and erythropoiesis in human**. *Wilderness Environ. Med.* 11:172-179.

GARNIER, M.; DELAMARE, J.; DELAMARE, V.; DELAMARE, T. **Dicionário Andrei de Termos de Medicina**. 2. ed., São Paulo: Andrei Editora Ltda, 2002.

GARRET, J.R.; KIRKENALL, D.T. **A Ciência do Exercício e dos Esportes**. Porto Alegre: Artmed, 2003.

GRANELL, J.P; CERVERA, V.R. **Teoria e Planejamento do Treinamento Desportivo**. Porto Alegre: Artmed, 2003.

GUEDES, D.P. **Composição Corporal: princípio, técnicas e aplicações**. 2 ed., Londrina: APEF, 1994.

GREEN, H; MACDOUGLALL, J.; TARNOPOLSKY M.; N. L. MELISSA, N.L. **Downregulation of Na^+ - K^+ -ATPase pumps in skeletal muscle with training in normobaric hypoxia**. *J. Appl. Physiol.* 86:1745-1748, 1999.

GREEN, H.J.; JONES, S.; BALL, M.; FARRENCE, B.; RANNEY, D. **Adaptations in muscle metabolism to prolonged voluntary exercise and training**. *Journal of Applied Physiology*, p 78, 1995.

HAMLIN, M.J.; HELLEMANS, J. **Intermittent Hypoxic Training in Endurance Athletes**. Final Report. GO2Altitude, 2003.

HELLEMANS, J. **Intermittent Hypoxia Training, A Pilot Study**. Noosa, Australia, Nov. 7-8, 1999.

_____. **Intermittent Hypoxic Training: A Review**. Noosa, Australia, Nov. 7-8, 1999.

HUCH, R. **Gravidez e Altitude: Atividade Física em Altitudes Elevadas**. In: Artal, Wiswell, R.A.; Wiswell, B.L.O. *Exercício na Gravidez*. 2. ed., São Paulo: Manole Ltda, p. 247-319, 1999.

KAMLER, K. **O Corpo no Limite**. Rio de Janeiro: Ediouro, 2004.

KENT, M. **The Oxford Dictionary of Sports Science and Medicine**. New York: Oxford University Press, 1994.

LEVINE, B. **Intermittent Hypoxic Training: Fact and Fancy**. *High Altitude Medicine & Biology*, vol. 3, n. 2, p. 177-193, 2002.

LEVINE, B.D.; STRAY-GUNDERSEN, J. **Living high-Training Low:effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance.** American Physiological Society, 1997.

LORENZI, T. F. **Manual de Hematologia.** Rio de Janeiro: Medsi, 1992.

MCARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. **Fisiologia do Exercício.** 4. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

NEUBAUER, J.A. **Physiological and Genomic Consequences of Intermittent Hypoxia.** *Appl Physiol*, p. 593-1599, 2001.

OLIVEIRA, H.P. **Hematologia Clínica.** 3. ed., Rio de Janeiro, 1990. *PHYSIOL. Occup. Physiol.* 73: 471-478, 1996.

PIEHL-AULIN, K.; SVEDENHAG, J.; WIDE, D.L.; BERGLUND, B & SALTIN, B. **Short-term intermittent normobaric hypoxia—haematological, physiological and mental effectass.** *Scand. J. Med. Sci. Sports* 8: 132-137, 1998.

POWERS, S.K.; HOWLEY E.T.; **Fisiologia do Exercício.** 3. ed., Barueri: Manole Ltda, 2000.

PRABHAKAR, N.R. **Oxigen sensing during intermittent hypoxia: cellular and molecular mechanisms.** *J. Appl. Physiol.* 90: 1986-1994, 2001.

RAPAPORT, S. I. **Introdução à Hematologia.** São Paulo: Harbra, 1978.

RICART, L.; PALACIOS & VISCOR, G. **Erythropoietin acute reaction and haematological adaptations to short, intermittent hypobaric hypoxia.** *Eur. J. Appl. Physiol.* 82: 170-177, 2000.

RODRIGEZ, F.A .; VENTURA, J. L.; CASAS, M.; CASAS, H.; PAGES, T.; RAMA, R.; SALTIN, A.B.; BOUSHEL, R.C. **The 1998 Chacaltaya Expedition.** *Blood Gas News*, vol. 9, n 2, 2000.

SALTIN, B.; SONDERGAR, H.; ZACHO, M.; HALL, G.; VAN, J.A. **Blood Gases, Acid-base Balance, Muscle Mass, and Exercise Capacity at the Upper Tolerable Limit for Humans of Acute and Chronic Hypoxia.** *Blood Gas News*, vol. 9, n 2, 2000.

SALTIN, B.; BOUSHEL, R. C. **The 1998 Chacaltaya Expedidition.** *Blood Gas News*, vol. 9, n 2, 2000.

SCHIFFMAN, F.J. **Fisiopatologia Hematológica.** São Paulo: Livraria Santos Editora Ltda, 2004.

SCHOENE, R.B.; HACKETT, P.H.; HORNBEIN, T.F. **High altitude.** In: Murray & Nadel. *High Altitude*, 3 ed., 2000.

SEREBROVSKAYA, T.V. **Intermittent Hypoxia Research in the Former Soviet Union and the Commonwealth of Independent States: History and Review of**

the Concept and Selected Applications. High Altitude Medicine & Biology, vol. 3, n. 2, p. 205-221, 2002.

SPELVOGEL, H.; ARAOZ, M.; WAGNER, P.D. **Highlanders vs. Acclimatized Lowlanders.** Bloos Gas News, vol. 9, n. 2, 2000.

STRAY-GUNDERSEN, J.; CHAPMAN, R.F.; LEVINE, B.D. **Hillo training improves performance in elite runners.** Med Sci Sports Exercises, p. 30-35, 1998.

TERRADOS, N. **Effect of training at simulated altitud on performance and muscle metabolic capacity in competitive road cyclists.** Eur. J. Appl. Physiol. Occop. Physiol., 57:203-209

THOMAS, J.R.; NELSON, J.K. **Métodos de pesquisa em atividade física.** São Paulo: Artmed Editora, 2002.

VALLIER, J.M.; CHATEAU, P. **Effects of physical training in a hypobaric chamber on the physical performance of competitive triatletes.** Europ. J. Appl., 1996.

WEINECK, J. **Biologia do Esporte.** Barueri: Editora Manole Ltda, 2005.

WEST, J.B. **High Life. A History of High Altitude Physiology and Medicine.** Oxford University Press, 1998.

WILMORE, H.J.; COSTILL D.L. **Fisiologia do Esporte e do Exercício.** 2. ed., Barueri: Editora Manole Ltda, 2001.

ZETKIN, M. & SCHALDACH, H. **Wörterbuch der Medizin.** Berlin: Ullstein Mosby, 1992.

ANEXOS

ANEXO A - Termo de consentimento informado

Estamos Realizando uma pesquisa científica com indivíduos do sexo masculino, na faixa etária de 20 a 32 anos, para verificar alterações hematológicas e capacidade de performance decorrentes de Treinamento em Altitude Simulada. Gostaríamos de convidá-lo para fazer parte deste estudo.

Após a sua concordância, a participação neste estudo constará do cumprimento dos seguintes itens:

1. Submeter-se previamente a um exame médico e/ou exames de laboratório, devendo o atestado médico ser anexado a sua pasta de dados.
2. Submeter-se a medidas de peso, estatura, dobras cutâneas, circunferência e perímetros.
3. Comparecer junto ao laboratório do Hospital de Guarnição de Santa Maria para a coleta de sangue para dois hemogramas, Pré e Pós-testes.
4. Comparecer no Laboratório de Fisiologia do Exercício do Centro de Educação Física e Desportos, nos dias e horas marcadas para realizar, na esteira rolante, os testes de esforço máximo em normoxia (Pré e Pós-testes) e em altitude simulada (Pré e Pós-testes), submetendo-se a medidas de frequência cardíaca e coletas de amostras de sangue no lóbulo da orelha.
5. Comparecer ao Treinamento Hipóxico Intermitente e respirar ar hipóxico nas concentrações de 12 e 13% durante 50 sessões diárias de 60 minutos.

Fica antecipadamente garantido que:

- I. Os testes serão realizados por pessoas especializadas.
- II. O material utilizado para a coleta será descartável e de uso único, garantindo-se, assim, a inexistência de risco de contaminação.
- III. Não haverá nenhum custo para os participantes do estudo.
- IV. Fica assegurado, aos participantes do grupo de estudo, o acesso aos resultados obtidos nos testes realizados pelo indivíduo, bem como receber orientações quanto às atividades físicas que pode realizar.

- V. Fica assegurado o direito a esclarecimentos sobre outros detalhes da pesquisa, quando julgar necessário, respeitando a disponibilidade do investigador.
- VI. Os nomes dos participantes do estudo não serão divulgados, assegurando o caráter confidencial das informações obtidas.

Ciente e de acordo com o que foi anteriormente exposto, eu João de Barro, aceito participar dessa pesquisa científica, subscrevendo este consentimento.

Santa Maria, 22 de maio de 2003.

PARTICIPANTE DO ESTUDO

PESQUISADOR RESPONSÁVEL

Prof. César Alcides Geller

UFSM

ANEXO B – Ficha de dados pessoais e de medidas antropométricas

DADOS DE IDENTIFICAÇÃO

Ficha nº 01

Nome: João de Barro

Data de nascimento: 25/01/1982

Sexo: M () F ()

Endereço residencial: Rua dos Barreiros número 000 – Santa Maria RS

Telefone: 055 3220 0000

Profissão: Militar Grupo Sangüíneo: O Fator Rh ±

ANAMNESE:

Faz ou fez uso de vitaminas ou complementos alimentares!!

(X) Não () Sim Quais (Tempo de uso) _____

Faz uso de medicamentos

(X) Não () Sim Quais: _____

Possui algum tipo de alergia

(X) Não () Sim Qual

Possui algum tipo de problema ósteo-articular

(X) Não () Sim Qual: _____

Doenças pré-existentes: _____

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Peso: 70 kg

Estatura: 179 cm

Dobra cutânea	1ª medida	2ª medida	3ª medida	Média
Bicipital	1,8	1,9		1,85
Tricipital	4,6	4,6		4,60
Subescapular	5,7	5,6		5,65
Axilar média	3,1	3,1		3,10
Suprailíaca	3,8	3,7		3,75
Abdominal	4,7	4,8		4,75
Coxa	5,4	5,4		5,40
Panturrilha	4,8	4,8		4,80

OUTRAS MEDIDAS:

Anotador: Omar Motta Data: 01/05 /2003

ANEXO C - Teste progressivo de esforço máximo em normoxia

FICHA 2

TESTE PROGRESSIVO DE ESFORÇO MÁXIMO EM NORMOXIA

NOME: Ciclano de Tal

DATA DA AVALIAÇÃO: 06/06/2003

REPOUSO:

Frequência cardíaca: 70 Pressão arterial: 120/80 Lactato: 0,7 mM

Hora de início: 14:00 Temperatura: 22°C

EXERCÍCIO

Velocidade (Km/h)	VO ₂ (ml/kg/min)	Freq.Cardíaca (bpm)	Lactato (mM)	IPE
10,8	29,9	135	1,58	
	31,7	137		
	31,4	139		
	31,8	137		
	29,2	141		
12,6	34,0	139	2,07	
	37,6	155		
	38,1	155		
	36,0	152		
	32,8	152		
14,4	39,2	159	3,51	9
	42,6	163		
	44,4	154		
	43,8	163		
	35,8	151		
16,2	35,3	173	6,10	11
	47,7	176		
	50,5	176		
	45,0	180		
	51,2	184		
18,0	55,0	186	10,13	13
	58,2	185		
	60,5	187		
	54,0	188		
	58,0	192		
19,8				20
21,6				
23,4				

Pico de VO₂: 66,2 ml/kg.min Velocidade no limiar de lactato [4 mM]: 14,2 Km/h

Frequência cardíaca no limiar de lactato [4 mM]: 167 bpm

RECUPERAÇÃO

Frequência Cardíaca

Lactato: 9,32

1- 159

2- 143

3- 132

4- 120

5- 115

ANEXO D - Teste progressivo de esforço máximo em hipoxia

FICHA 2

TESTE PROGRESSIVO DE ESFORÇO MÁXIMO EM HIPOXIA

NOME: Beltrano de Tal

DATA DA AVALIAÇÃO: 21/06/2003

REPOUSO:

Frequência cardíaca: 69 Pressão arterial: 110/70 Lactato: 0,8 mM SpO₂ (%): 98

Hora de início: 15:00 Temperatura: 22°C

EXERCÍCIO

Velocidade (Km/h)	SpO ₂ (%)	Freq. Cardíaca (bpm)	Lactato (mM)	IPE
5,4	91	112	1,57	10
	90	114		
	88	116		
	86	117		
	86	117		
7,2	80	130	3,25	11
	74	140		
	70	145		
	68	145		
	68	150		
9,0	70	157	5,06	13
	69	163		
	71	163		
	74	165		
	74	164		
10,8	72	164	7,83	17
	71	170		
	70	173		
	72	173		
	72	174		
12,6	70	174	12,37	19
	68	179		
	68	183		
	66	183		
	66	183		
14,4	68	183	12,54	20
	68	182		
16,2				
18				
19,8				

Velocidade no limiar de lactato [4 mM]: 12,1 Km/h

Frequência cardíaca no limiar de lactato [4 mM]: 162 bpm

RECUPERAÇÃO

Frequência Cardíaca

Lactato: 12,79

SpO₂: 74

1- 164

2- 160

3- 140

4- 132

5- 115

ANEXO E - Ficha de controle de freqüência de treinamento hipóxico

Laboratório de Fisiologia do Exercício e Performance Humana

Centro de Educação Física e Desportos - UFSM

Controle de Freqüência do Treinamento Hipóxico

Grupo: Pentatlo Militar

Concentração O ₂ %	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	total
Sujeito/dia	16	17	18	21	22	23	24	25	28	29	30	31	12 S
1	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	12
2	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	12
3	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	12
4	•	•	•	•	•	•	F	•	•	F	•	•	10
5	•	F	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	11
6	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	12
7	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	12
8	F	•	•	•	•	•	•	•	F	•	•	•	10
9	•	•	F	•	•	F	•	F	•	F	F	•	07

Carga Diária: 60 minutos

Mês: Julho de 2003

Laboratório de Fisiologia do Exercício e Performance Humana

Centro de Educação Física e Desportos - UFSM

Controle de Frequência do Treinamento Hipóxico

Grupo: Pentatlo Militar

Carga Diária: 60 minutos

Mês: Agosto de 2003

Concent. O ₂ %	12	12	12	12	12	12	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	total
Sujeito/dia	01	04	05	06	07	08	11	12	13	14	15	18	19	20	21	23	24	17 S
1	•		•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	17
2	•	•	•	•	F	F	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	15
3	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	17
4	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	17
5	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	17
6	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	17
7	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	F	•	•	•	•	16
8	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	F	•	•	•	16
9	•	•	•	•	•	•	F	•	•	•	•	•	F	•	•	•	•	15

Laboratório de Fisiologia do Exercício e Performance Humana

Centro de Educação Física e Desportos - UFSM

Controle de Frequência do Treinamento Hipóxico

Grupo: Pentatlo Militar

Carga Diária: 60 minutos

Mês: Setembro de 2003

Concentração do O ₂ %	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	Total
Sujeito/dia	11	12	15	16	17	18	19	23	24	25	29	30	12 S
1	F	F	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	10
2	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	F	11
3	F	F	•	F	•	F	F	F	F	F	F	F	02
4	F	F	•	F	•	•	•	•	•	•	•	F	08
5	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	00
6	•	•	•	F	•	F	•	•	•	•	•	•	09
7	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	00
8	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	00
9	F	F	F	F	F	•	F	•	•	•	•	•	06

ANEXO F – Hemograma

HOSPITAL DE GUARNICAO DE SANTA MARIA
LABORATORIO DE ANALISES CLINICAS
Rua Mal. Hermes, 5/n - Vila Oliveira - CEP 97010-320 - Santa Maria - RS - Fone:(053) 212-3131

Nome:
Sexo:
Médico:

N.registros:80.653
Data: 22/08/03
Idade: 23A

HEMATOLOGIA

HEMOGRAMA

SERIE VERMELHA	RESULTADO	Valores Fisiologicos
Hemacias	5,15 milhoes/mm ³	(4,5 a 6,5)
Hematocrito	43,4 %	(39,0 a 53,0)
Hemoglobina	15,2 g/dl	(14,0 a 16,8)
VCM	84 u ³	(82 a 92)
HCM	30 pg	(28 a 32)
CHCM	35 %	(32 a 36)
RDW	13,4 %	(ate 14,0%)
Plaquetas	173 K/u ^l	(150 - 400)

SERIE BRANCA	%	/mm ³	Valores Fisiologicos
LEUCOCITOS		8.800	(5.000 - 10.000)
Bastonetes	1	88	(150 a 500)
Segmentados	55	4840	(2.300 a 6.700)
Eosinofilos	2	176	(100 a 500)
Basofilos	0	0	(0 a 100)
Monocitos	3	264	(300 a 900)
Linfocitos	39	3432	(2.500 a 6.000)

Os 'Valores Fisiologicos' apresentados referem-se ao sexo e faixa etaria deste paciente.

Obs: " Contagem eletrônica e diferencial de células "

LUIZ AUGUSTO LAYDNER SOUTO MARNE DIAS REAL RONALDO RUCHA DOS SANTOS
MAJ FARM - CRF/RS 3389 CAP FARM - CRF/RS 4359 1.TEN FARM - CRF/RS 7809