

**EFEITOS DO EXERCÍCIO REALIZADO DURANTE O CICLO REPRODUTIVO
SOBRE O METABOLISMO LIPÍDICO:
ANÁLISE DE ESTUDOS UTILIZANDO ANIMAIS EXPERIMENTAIS**

Ana Raimunda DÂMASO*
Cláudia Maria OLLER DO NASCIMENTO**

RESUMO

O ciclo reprodutivo impõe várias adaptações no metabolismo lipídico, garantindo modificações específicas quanto ao direcionamento de substratos circulantes, na gestação para o crescimento fetal, durante a lactação para a produção de leite, e após o desmame para a reposição de tecido adiposo. Por outro lado, durante o exercício há aumento na captação de substratos pelo músculo. Desta forma, através desta revisão objetiva-se responder à seguinte questão: o exercício realizado durante o ciclo reprodutivo pode contribuir para o retorno ao estado pré-gestacional sem causar efeito deletério para o crescimento fetal e da cria?. Conclui-se que o exercício é um fator importante para a redução na deposição de gordura que ocorre após o desmame não causando efeitos deletérios ao crescimento normal.

UNITERMOS: Exercício; Metabolismo lipídico; Ciclo reprodutivo.

INTRODUÇÃO

Durante o ciclo reprodutivo ocorrem várias adaptações no metabolismo lipídico. Essas adaptações garantem modificações específicas quanto ao direcionamento de substratos circulantes, na gestação para o crescimento fetal, durante a lactação para a glândula mamária e após o desmame para a reposição de tecido adiposo.

Por outro lado, freqüentemente o exercício de baixa intensidade e longa duração está relacionado à estimulação metabólica, visando a perda de gordura corporal (American College of Sports Medicine, 1983). Este tipo de exercício é recomendado como meio apropriado para a perda de gordura no período pós-parto. Ambos eventos: lactação e exercício, são conhecidos por influenciarem as concentrações de hormônios envolvidos no metabolismo lipídico, de carboidratos e proteínas, embora o aumento da

demanda energética estimulada pelo exercício seja contrabalanceado pelas alterações hormonais que promovem grande eficiência na síntese e produção de leite (Lovelady, Lonnerdal & Dewey, 1990; Lovelady, Nommsen-Rivers, McCrory & Dewey, 1995). Hale, Kosana, Krieger & Pepper (1983) demonstraram que a prolactina plasmática, hormônio importante para a lactação, aumenta em resposta ao exercício agudo.

O entendimento dos mecanismos que explicam a utilização de substratos e o metabolismo energético durante o exercício e no período de recuperação, é ponto crítico para o desenvolvimento de programas de treinamento que promovam a diminuição na deposição de gordura corporal (Keim, Anderson, Barbieri & Wu, 1994).

Sabe-se que a utilização de substratos durante o exercício é regulada pela ação

*Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal de São Carlos - SP.
**Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo.

de hormônios, podendo o aumento da necessidade energética imposta pelo mesmo promover modificações nas concentrações dos hormônios envolvidos no metabolismo lipídico (por exemplo insulina e prolactina) (Keim et alii, 1994), sendo demonstrado que, durante o exercício, há aumento nas concentrações de hormônios lipolíticos e hiperglicemiantes como a adrenalina, noradrenalina e glucagon (Galbo, 1992).

A insulina é um hormônio que tem importante efeito sobre processos metabólicos de natureza anabólica nas espécies mamíferas, por exemplo, na captação de glicose, síntese de glicogênio muscular e hepático e síntese de gordura no tecido adiposo, sendo também importante na regulação do metabolismo das lipoproteínas e no sistema de transporte celular de íons, aminoácidos e glicose (Amelsvoort, Beek, Stam & Houtsmuller, 1988a). A secreção e ação da insulina podem variar em função da ingestão alimentar, da atividade física e da sensibilidade à insulina dos tecidos periféricos (Amelsvoort, Beek & Stam, 1988b; Brelje, Parsons & Sorenson, 1994). Neste sentido, Fluckey, Kraemer & Farrell (1995) demonstraram haver adaptação na secreção de insulina, no pâncreas, após quatro dias do início de treinamento de resistência em ratos.

Segundo Fluckey et alii (1995), as modificações nas concentrações de substratos circulantes decorrentes do exercício estão relacionadas à mobilização e utilização de gordura, favorecendo a manutenção ou aumento na concentração de glicose plasmática durante o exercício. Além disso, estudos prévios realizados por Winder, Holman & Garhart (1981) demonstraram haver menor depleção de glicogênio durante o exercício, após um período de treinamento em ratos, favorecendo a manutenção deste substrato até o final do trabalho muscular, afim de prover aporte energético da via glicolítica, podendo assim inibir a cetogênese.

Ao final do exercício a mobilização de ácidos graxos é rapidamente inibida. Segundo Newsholme (1976), os corpos cetônicos agem diretamente na redução da lipólise no tecido adiposo e indiretamente estimulam a secreção de insulina. Entretanto, Keim et alii (1994) afirmaram serem necessários estudos para se verificar a inter-relação entre hormônios, substratos, lipólise e utilização de gordura no período imediatamente após o exercício (recuperação).

Assim, apesar de estudos experimentais não poderem ser extrapolados de forma direta para o entendimento das adaptações

metabólicas que ocorrem em seres humanos, com esta revisão pretende-se relatar as principais adaptações ao exercício realizado durante o ciclo reprodutivo, principalmente analisando estudos utilizando animais, com o propósito de responder à seguinte questão: o exercício crônico moderado pode ser um meio atenuador da reposição de tecido adiposo que ocorre após o desmame, sem causar efeitos deletérios para o crescimento fetal e da cria?

ADAPTAÇÕES NO METABOLISMO LIPÍDICO DECORRENTES DO EXERCÍCIO EM DIFERENTES FASES DO CICLO REPRODUTIVO

Comparando-se algumas das alterações fisiológicas e metabólicas que ocorrem na gestação e lactação com as decorrentes do exercício físico, verifica-se que em vários aspectos são bastante semelhantes. A diferença fundamental existente é o direcionamento dos substratos, que na gestação vão para o crescimento fetal e para o acúmulo de tecido adiposo. Na lactação os substratos são direcionados para a glândula mamária para garantir adequada síntese e produção de leite. No exercício os substratos energéticos são predominantemente captados e utilizados para o trabalho muscular.

Os efeitos do treinamento e/ou exercício físico sobre o metabolismo de ratas gestantes e especialmente lactantes não têm sido bem documentados Courant & Barr (1990). A natação diminui a adiposidade, em ratas durante a gestação, sem alterar o desenvolvimento fetal, possivelmente devido à diminuição na atividade da enzima lipase lipoprotéica no tecido adiposo (Savard, Palmer & Greenwood, 1986).

Os autores anteriormente citados não observaram modificações quanto à ingestão alimentar e peso corporal materno. Porém, eles verificaram maior eficiência alimentar decorrente do exercício, preservando o metabolismo materno e fetal. Savard et alii (1986). Demonstraram também que a gordura subcutânea é mantida para garantir a lactação. Além disso, as adaptações no metabolismo lipídico decorrentes do exercício realizado durante a gestação não ocorrem por modificações na via lipolítica (lipólise basal e estimulada permanecem semelhantes nos grupos sedentários e exercitados), mas por alteração na atividade da LPL. O exercício diminuiu o peso, a atividade da LPL e o volume de células adiposas à

valores semelhantes e/ou inferiores aos observados em ratas virgens sedentárias. O conteúdo lipídico diminuiu somente no tecido adiposo branco parametrial (Savard et alii, 1986).

Quanto às adaptações metabólicas e endócrinas ao exercício crônico e moderado, Bonen, Campagna, Gilchrist, Young & Beresford (1992) observaram que estas são semelhantes comparando-se gestantes sedentárias às exercitadas, salientando que, exceto em relação à insulina, as alterações nas concentrações plasmáticas de substratos (glicose, lactato, ácidos graxos) e hormônios (progesterona, cortisol, adrenalina, noradrenalina, gonadotropina coriônica, lactogênio placentário) são transientes, voltando aos valores de repouso 15 minutos após o término do exercício.

Especificamente em relação à concentração de glicose, Bonen et alii (1992) observaram que o exercício, no final da gestação em humanos, pode causar hipoglicemia. Segundo esses autores, tal fato pode ocorrer devido ao aumento na captação e utilização da glicose para a contração muscular, sugerindo que a resistência à insulina presente, principalmente no terceiro trimestre da gestação em mulheres, é reduzida pelo treinamento.

Neste sentido, Craig & Treadway (1986) demonstraram que o exercício durante a gestação aumenta a captação de glicose pelo tecido adiposo, assim como também foi observado aumento na concentração de glicogênio muscular após o exercício, tanto em ratas gestantes (Mottola & Christopher, 1991) como em lactantes (Dâmaso, 1993).

Treadway & Lederman (1986) sugeriram que a diminuição de glicose sangüínea, observada durante o exercício em ratas gestantes, provavelmente ocorre em ratas lactantes treinadas. No entanto, aumento significativo na glicemia de ratas lactantes exercitadas foi observado por Dâmaso (1993), o mesmo ocorrendo em relação às ratas lactantes previamente sedentárias, ou seja, submetidas ao exercício agudo (50 minutos/uma sessão, com sobrecarga de 5% do peso corporal total).

Lovelady et alii (1990) salientaram que muitos pesquisadores têm demonstrado, em indivíduos treinados, utilização predominante de ácidos graxos como fonte energética em relação à de carboidratos durante o exercício, comparando-se à indivíduos sedentários. Estas adaptações metabólicas decorrentes do treinamento podem interferir na homeostase da glicose plasmática,

mobilizando o aporte de gordura. Dessa forma, o aumento potencial das necessidades energéticas estabelecido durante a lactação humana e a adição de altos níveis de atividade motora realizados neste período podem ser compensados em decorrência de adaptações ao exercício.

Segundo Williamson (1980), a lactose do leite é totalmente sintetizada pela glândula mamária, sendo a glicose utilizada como substrato primário. O decréscimo na concentração de lactose no leite de ratas treinadas, conforme demonstrado por Treadway & Lederman (1986), pode ser reflexo do decréscimo na disponibilidade de glicose para a glândula mamária devido, em parte, ao aumento na demanda desse substrato, sem concomitante elevação da ingestão alimentar para contrabalancear o gasto energético durante o exercício. Esses mesmos autores, entretanto, não encontraram menor quantidade de lipídios no leite de ratas lactantes treinadas, sendo este o principal substrato energético presente no leite. No entanto, sabe-se que a glicose é importante substrato para a lipogênese da glândula mamária (Williamson, 1986).

Neste sentido Dâmaso (1993), demonstrou que o treinamento realizado durante a lactação não modificou a taxa de lipogênese da glândula mamária e a concentração de triglicerídeos do leite, quando determinadas em repouso, garantindo evolução normal do peso corporal, peso e conteúdo de DNA no fígado e cérebro dos filhotes. Por outro lado, a taxa de lipogênese da glândula mamária, medida durante o exercício, diminuiu aproximadamente 50%, contribuindo possivelmente para a redistribuição de substratos para o trabalho muscular.

Karasawa, Suwa & Kimura (1981) não encontraram diferenças significativas quanto à produção de leite/dia, desenvolvimento da glândula mamária de ratas lactantes exercitadas e peso dos filhotes. Segundo Martin, Bognoux, Fignon, Theret, Antoine, Lamisse & Couet (1993), as adaptações nas concentrações de hormônios decorrentes do treinamento, garantem alta eficiência na síntese e produção de leite, concomitante ao alto gasto energético imposto por ambos eventos (lactação/exercício).

Quanto aos efeitos do exercício crônico durante a lactação, não foram observadas modificações na ingestão alimentar quando medida no pico da lactação, ou seja, no décimo quarto dia. No entanto, observou-se diminuição significativa no consumo alimentar decorrente do desmame, sugerindo que o exercício não promoveu hiperfagia

em ratas lactantes e 48 horas após a retirada dos filhotes (Dâmaso, 1996).

Segundo Gobatto (1993), o fator mais investigado e, provavelmente, mais importante na regulação da ingestão alimentar, é a captação cerebral de aminoácidos, onde a concentração de triptofano parece exercer um efeito regulador. Esse aminoácido, precursor da serotonina (5-HT) no cérebro, está relacionado de maneira inversamente proporcional à ingestão alimentar, uma vez que a serotonina é provavelmente o principal neurotransmissor inibidor da ingestão alimentar.

Isto nos permite levantar a hipótese que o aumento da liberação de serotonina (neurotransmissor que atua sobre o mecanismo da saciedade), em resposta ao exercício (Soares, Noffah-Mazzacoratti & Cavalheiro, 1994), pode contribuir para a manutenção do padrão alimentar de ratas exercitadas, apesar do aumento no gasto energético imposto para a realização do trabalho muscular.

Gobatto (1993) ainda mencionou que alguns autores atribuem à serotonina importante papel na seleção de proteínas e carboidratos do alimento (Morris, Edmund, McMillan & Anderson, 1987; Peters & Harper, 1989). Por outro lado, Tackman, Tews & Harper (1990) questionaram tal hipótese.

Os resultados de Dâmaso (1996) são compatíveis com os observados por Oscari, Babviac, Dubach, McGarr & Spirakis (1974) em ratos machos submetidos à natação, e com os resultados observados por Jen, Almario, Ilagan, Zhong, Archer & Lin (1992) em ratas fêmeas. Apesar disso, os efeitos do exercício sobre a ingestão alimentar continuam sendo considerados controversos, devido a outros protocolos (por exemplo, corrida em esteira) apresentarem resultados divergentes em relação às respostas em machos e fêmeas. Nesse sentido, Applegate, Upton & Stern (1982) observaram, em ratos submetidos ao exercício em esteira, diminuição na ingestão alimentar em machos e nenhuma modificação decorrente do exercício em fêmeas da linhagem "Osborne-Mendel"

Sobre a ingestão alimentar e sua inter-relação com o exercício, Titchenal (1988), numa revisão de literatura, incluindo o período de 1954 a 1987, relatou vários estudos controversos sobre os efeitos do exercício de natação ou aqueles realizados em esteira rolante, em relação a possíveis alterações da ingestão alimentar. Alguns verificaram aumento ou diminuição na ingestão

alimentar, enquanto outros, não observaram modificações. Portanto, ainda não são conclusivos os efeitos do exercício sobre o consumo alimentar de ratos.

Segundo Titchenal (1988), as variações na ingestão alimentar decorrentes do exercício dependem do tipo, intensidade, frequência e duração da atividade e do nível de participação voluntária do animal em corrida realizada em esteira.

Decorrente do exercício crônico não foram observadas modificações significativas no peso corporal das ratas, lactantes e desmame, em relação aos respectivos grupos sedentários. No entanto, o peso corporal de ratas lactantes exercitadas diminuiu significativamente após o desmame (Dâmaso, 1996). Tal fato pode ser parcialmente explicado pela diminuição aproximada de 50% observada no consumo alimentar após 48 horas do desmame, sendo demonstrado que a hiperfagia presente na lactação é inibida pela retirada dos filhotes (Moore, Olsen, Marks & Brasel, 1984).

Porém, os resultados de Dâmaso (1996) sugerem que a retirada dos filhotes associada ao exercício crônico realizado do início ao pico da lactação, foi mais efetiva para a diminuição do peso corporal das ratas do que somente o efeito do próprio desmame.

Em ratas exercitadas no período de lactação há menor reposição dos tecidos adiposos brancos retroperitoneal e parametrial quando observadas após o desmame (Dâmaso, 1993, 1996). Possivelmente, esse é outro fator que contribuiu para a diminuição do peso corporal de ratas após o desmame. Nesse sentido, é interessante registrar que, a reposição de tecido adiposo após o desmame, segundo Moore et alii (1984), pode ser acentuada tornando-o semelhante ao observado logo no início da lactação.

Após o desmame observou-se aumento significativo no peso do tecido adiposo marrom (TAM) de ratas exercitadas, em relação a grupos sedentários (Dâmaso, 1993, 1996), o mesmo não ocorrendo no período de lactação. Dessa forma, acredita-se que o processo metabólico presente na lactação é mais efetivo em promover modificações quando comparado aos efeitos do exercício. Tal resultado pode ser decorrente de modificações fisiológicas que ocorrem durante a lactação, diminuindo nesse período a função termogênica desse tecido (Trayhurn, Douglas & McGuckin, 1982; Trayhurn & Richard, 1985).

De acordo com Pergola, Xu, Carlsson, Eriksson, Giorgino & Bjorntorp (1994), a principal função do tecido adiposo marrom é aumentar a produção de calor. Essa ação termogênica é estimulada pelas catecolaminas, sendo proposto por Trayhurn & Richard (1985) que a noradrenalina é o principal mediador da termogênese nesse tecido, tendo efeito trófico sobre o TAM assim como estímulo agudo na produção de leite.

Segundo Moore, Inokuchi, Horwitz & Stern (1989), a diminuição no "GDP binding" observada no TAM de ratas lactantes por Trayhurn et alii (1982), sugere que a atividade termogênica nesse tecido diminui no período de lactação, sendo o significado fisiológico dessa adaptação importante para preservar a energia necessária para a lactação. Assim, a energia que era anteriormente utilizada para a produção de calor passa então a suprir temporariamente a demanda energética necessária à produção de leite.

O aumento no peso do TAM, observado 48 horas após o desmame em ratas exercitadas, nos estimula a levantar a hipótese de que tal adaptação é importante para o retorno da atividade metabólica normal desse tecido, verificada por Moore et alii (1989), quatro semanas após a retirada dos filhotes. Esses mesmos autores afirmaram que uma persistente diminuição da ação termogênica do TAM (verificada na lactação) pode causar impacto suficiente no balanço energético, potencializando a obesidade no período subsequente (desmame).

Dâmaso (1993), observou aumento na taxa de lipogênese do TAM em ratas após 48 horas de desmame decorrente do exercício crônico. Esse resultado, possivelmente, representa uma adaptação importante ao exercício, por se tratar de um tecido essencial no processo de termogênese. Especificamente quando há uma forte solicitação da ação termogênica do TAM para a manutenção da homeostase corporal do animal, que é submetido ao exercício no meio líquido (32 °C - 36 °C = normotermia), torna-se a sua ação importante para a manutenção da temperatura corporal, imediatamente após a saída da água.

Quarenta e oito horas após o desmame, o peso do músculo gastrocnêmio diminuiu significativamente, quando comparado ao de ratas lactantes. Tal fato poderia ser parcialmente explicado por modificações metabólicas, hormonais e bioquímicas que ocorrem após a retirada dos filhotes, facilitando o retorno ao estado pré-gestacional. Por outro lado, durante a gestação

e lactação observa-se hipertrofia de vários órgãos e tecidos (por exemplo glândula mamária e fígado) e concomitante hiperfagia, podendo esta adaptação (hipertrofia) também ocorrer no músculo (Mottola & Christopher, 1991) e efeito inverso no desmame. Nesse sentido é importante salientar que, após o desmame, um fator contribuinte para o retorno ao estado metabólico normal foi a diminuição acentuada na ingestão alimentar, sendo verificada no estudo em questão, 48 horas após a retirada dos filhotes, diminuição aproximada de 50% no consumo alimentar em relação ao observado no pico da lactação.

Em resposta ao treinamento, Dâmaso (1993, 1996) observou aumento significativo no peso do músculo gastrocnêmio de ratas 48 horas após o desmame. Isso nos leva a sugerir que essa adaptação é decorrente de possível aumento na taxa de síntese proteica nesse tecido, promovendo aumento na massa muscular estimulado pela realização do exercício crônico.

Tal adaptação em resposta ao exercício crônico é compatível com o observado por Fluckey et alii (1995), que demonstraram, após treinamento de resistência, aumento da massa muscular e conteúdo protéico (Neufer & Dohm, 1993). Esses autores afirmaram que tal efeito é precedido da elevação no transporte e incorporação de aminoácidos e glicose pelo músculo, sendo a insulina importante para a captação desses substratos por vários tecidos (Bonadonna, Saccomani, Cobelli & Defronzo, 1993), incluindo o músculo de indivíduos treinados (Dela, Handberg, Mikinis, Vinten & Galbo, 1993), assim como de ratos (Ploug, Stallknecht, Pedersen, Kahn, Ohkuwa, Vinten & Galbo, 1990), através de aumento na eficiência no transporte de glicose pelo GLUT-4 que é recrutado para a contração muscular (Goodyear, King, Hirshman, Thompson, Horton & Horton, 1990) e pela insulina (Dela, Mikines, Sonne & Galbo, 1994).

Anteriormente, Jefferson (1980) demonstrou a importância da insulina em elevar a taxa de síntese protéica, agindo como inibidor da proteólise muscular. Fluckey et alii (1995) demonstraram que o treinamento de resistência em ratos aumentou a secreção de insulina após estímulo com arginina e glicose, e levantaram a hipótese que esta adaptação em resposta ao exercício pode atuar sobre as vias de regulação celular e intracelular, resultando em elevado conteúdo protéico muscular após o exercício crônico. Dados da literatura demonstraram que, após 48 horas de desmame, a concentração

plasmática de insulina aumenta muito em relação ao período de lactação (Oller do Nascimento, Ilic & Williamson, 1989), o que poderia explicar parcialmente o fato do exercício somente ter promovido aumento no peso do músculo gastrocnêmio do grupo desmame e não ter causado nenhum efeito no grupo lactante.

Decorrente do exercício crônico, durante a lactação, não houve modificações significativas no acúmulo de lipídios da dieta em vários tecidos estudados. Entretanto, 48 horas após o desmame, observou-se aumento significativo no acúmulo de lipídios da dieta nos tecidos adiposos brancos retroperitoneal (RET), parametrial (PAR) e do TAM comparando-se à ratas lactantes (Dâmaso, 1996).

É interessante ressaltar que o exercício crônico, após o desmame, diminuiu significativamente o acúmulo de lipídios tanto no RET quanto no PAR em relação ao grupo sedentário, sugerindo um efeito atenuador do exercício sobre a porcentagem de lipídios acumulados nesses tecidos. A adaptação decorrente do exercício crônico no RET e PAR, ou seja, diminuição no acúmulo de lipídios da dieta, observada no grupo desmame exercitado, é um importante indicador de que o exercício pode contribuir para a menor reposição de tecido adiposo branco. No TAM, essa variável permanece inalterada (Dâmaso, 1996).

Os resultados de Dâmaso (1996), em relação à porcentagem de lipídios acumulados nos tecidos adiposos brancos RET e PAR, divergem daqueles encontrados por Pithon (1994). Realizando protocolo de natação semelhante, em ratos na transição lactente-desmamado, portanto no período neonatal, ela demonstrou haver aumento significativo na porcentagem de lipídios da dieta acumulados no RET e PAR de fêmeas e no RET de machos, apesar de verificar capacidade total de absorção aumentada somente no grupo exercitado macho.

Assim, podemos sugerir que a porcentagem de captação de lipídios da dieta pelos tecidos é também dependente do período (idade do animal), evento fisiológico e tecido estudado, além de estar conhecidamente relacionada à atividade da lipase lipoprotéica - LPL (enzima localizada no endotélio capilar), responsável pela captação de lipídios (Oller do Nascimento & Williamson, 1986).

Após o desmame, apenas observou-se aumento significativo na porcentagem de lipídios acumulados no fígado e músculo

gastrocnêmio de ratas sedentárias (Dâmaso, 1996). O menor acúmulo de lipídios no fígado e músculo gastrocnêmio em animais treinados demonstra que o exercício crônico diminuiu o impacto das modificações causadas pelo desmame nestes tecidos. Por outro lado, a maior liberação de VLDL pelo fígado durante a lactação (Williamson, 1986), pode parcialmente explicar o aumento no acúmulo de lipídios no fígado após o desmame. Em relação ao acúmulo de lipídios na glândula mamária do grupo desmame exercitado, verifica-se diminuição significativa, comparando-se ao grupo lactante exercitado.

Numa análise geral dos resultados apresentados por Dâmaso (1996), nota-se que durante a lactação (período de pico lactacional), a porcentagem de lipídios da dieta acumulada na glândula mamária é maior, representando em média um aumento de 40 vezes em relação aos tecidos adiposos brancos. Isso pode ser decorrente do fato de serem os lipídios do leite provenientes tanto da síntese (lipogênese) quanto da dieta (Williamson, Munday & Jones, 1984). Nota-se inversão desses valores após o desmame, ou seja, diminuição na captação de lipídios na glândula mamária e concomitante aumento nos tecidos adiposos brancos RET e PAR. Resultados semelhantes foram observados por Oller do Nascimento & Williamson (1986).

Tais resultados demonstram, adaptações específicas nos tecidos envolvidos no processo de lactação (direcionamento de substratos para a glândula mamária) e desmame (reposição de gordura do tecido adiposo branco depletado durante a lactação, sendo esta atenuada pelo exercício crônico).

A lipase lipoprotéica é a principal enzima no processo de hidrólise dos triglicerídeos circulantes e atua na modulação dos estoques de gordura (Ong, Kirchgessner, Schutz & Kern, 1988; Sasaki, Sivaram & Goldberg, 1993). Alterações no acúmulo de ^{14}C -lipídios a partir de ^{14}C -trioleína, nos tecidos de ratas lactantes (glândula mamária e tecido adiposo branco), geralmente estão associadas às modificações na atividade da enzima lipase lipoprotéica (Argilés & Herrera, 1989; Oller do Nascimento, 1988; Oller do Nascimento & Williamson, 1986).

Segundo Dâmaso (1996), o exercício crônico, realizado durante a lactação, não modifica a atividade da LPL medida no pico da lactação nos tecidos adiposos RET e PAR, assim como na glândula mamária (GM). Respostas semelhantes em relação a LPL foram observadas quanto aos

efeitos do exercício crônico sobre a porcentagem de lipídios acumulados nos tecidos acima referidos. Esses resultados corroboram com evidências prévias, demonstrando correlação entre a atividade dessa enzima e o acúmulo de lipídios da dieta nos tecidos.

Por outro lado, o exercício crônico aumentou significativamente a atividade da LPL no tecido adiposo branco parametrial após o desmame e, apesar de não estatisticamente diferente, elevou aproximadamente 100% a atividade da LPL no RET do grupo exercitado. Efeito oposto foi observado em relação à porcentagem de lipídios acumulados nesses tecidos (Dâmaso, 1996).

Assim, podemos sugerir que nesta situação o menor acúmulo de lipídios provenientes da dieta não foi causado por diminuição na capacidade de captação dos lipídios pelos tecidos (RET e PAR), mas possivelmente por aumento na taxa de lipólise.

Além disso, tais resultados demonstram que, dependendo do estado metabólico do animal, pode não haver nítida correlação entre a atividade da LPL e o acúmulo de lipídios nos tecidos. Nesse sentido, Tavares do Carmo (1993) também não demonstrou correlação entre o acúmulo de lipídios da dieta e a atividade da lipase lipoprotéica nos tecidos de ratas lactantes alcoolizadas.

Analisando o efeito do desmame nota-se aumento significativo na atividade da LPL no tecido adiposo branco parametrial e diminuição na glândula mamária de ratas. No tecido adiposo branco o desmame, não promove alterações. No entanto, verifica-se aumento de aproximadamente 200% (não estatisticamente significativo) na atividade da LPL de ratas exercitadas durante a lactação e observadas 48 horas após o desmame.

Os resultados de Dâmaso (1996), sugerem, portanto, efeito oposto na atividade da LPL observada na glândula mamária e tecido adiposo branco parametrial, confirmando os achados prévios que mostraram respostas específicas no metabolismo lipídico em diferentes tecidos. Assim, torna-se relevante mencionar o estudo de Oller do Nascimento (1988), que demonstrou, em ratas lactantes alimentadas, ser a glândula mamária o maior sítio de captação de triglicerídeos circulantes. Segundo a autora, este fenômeno pode ser decorrente de alta atividade da LPL, da grande massa tecidual (8 a 10% do peso corporal total) e da alta irrigação sanguínea neste tecido (Viña & Puertes, 1988). Quanto a isto, Steingrimsdottir, Greenwood & Brasel (1980)

afirmaram que os mecanismos de regulação da atividade da LPL variam de tecido para tecido. Nesse sentido, o aumento na concentração de prolactina eleva a atividade da LPL na glândula mamária, enquanto que diminui no tecido adiposo (Oller do Nascimento et alii, 1989).

É interessante notar que, o exercício agudo em ratas lactantes, previamente treinadas, promove elevação na atividade da LPL nos tecidos adiposos (Dâmaso, 1996). Sabe-se que durante o exercício o aumento a liberação de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) estimula a liberação de cortisol pela córtex adrenal, sendo demonstrado que o cortisol basal pode aumentar decorrente de um período prévio de treinamento (Wheeler, Singh, Pierce, Epling & Cumming, 1991).

Em mulheres gestantes que realizaram atividade moderada (caminhada), observou-se aumento na concentração plasmática de cortisol (medido 20 minutos após o término do exercício), enquanto que mulheres submetidas a atividade leve (dança aeróbia) não apresentaram tal adaptação, apesar de um tênue aumento ser mantido imediatamente após o exercício (McMurray, Hackney, Guion & Katz, 1996). Segundo esses autores, a elevação na concentração de cortisol decorrente do exercício está relacionada ao aumento na liberação de transcortina (proteína transportadora de cortisol). Essa redução pode causar aumento na liberação de ACTH, resultando no aumento da produção e liberação de hormônios glicocorticóides, sugerindo a importância de novos estudos para explicar os mecanismos específicos envolvidos.

Speake, Parkin & Robinson (1986) demonstraram que a ação conjunta de insulina e glicocorticóides eleva a síntese da LPL no tecido adiposo branco. Os resultados acima discutidos podem explicar parcialmente o aumento na atividade da enzima lipase lipoprotéica nos tecidos adiposos brancos, observada logo após o exercício, principalmente em ratas treinadas. Dwyer (1994) demonstrou que o exercício aumenta a sensibilidade à ação da insulina nos tecidos adiposos.

Analisando-se o efeito do exercício agudo sobre a atividade da LPL em ratas após 48 horas do desmame, e previamente sedentárias, observou-se aumento na atividade desta enzima nos tecidos adiposos brancos e na glândula mamária. Em ratas previamente treinadas, por outro lado, o exercício agudo diminui a atividade desta enzima no tecido adiposo branco parametrial, não a modifica no tecido adiposo retroperitoneal e

aumenta na glândula mamária (Dâmaso, 1996).

Sabe-se que a atividade da enzima lipase lipoprotéica é regulada por hormônios, tanto na glândula mamária como nos tecidos adiposos (Cryer, 1981; Oller do Nascimento, 1988). Assim, as modificações na atividade da LPL podem em parte ser explicadas pelas alterações nas concentrações plasmáticas de hormônios desencadeadas pelo exercício.

Segundo Galbo (1992), no início do exercício os impulsos neuromotores ao cérebro para a manutenção do trabalho muscular promovem também liberação de hormônios como a prolactina, hormônio de crescimento (GH), adrenocorticotrofina (ACTH) e beta endorfina. Entretanto, estudos adicionais são necessários para melhor entendimento das diferenças observadas na atividade da enzima lipase lipoprotéica em resposta ao exercício agudo.

Decorrente do treinamento realizado durante a lactação a lipólise basal aumentou no PAR, enquanto a estimulada pela noradrenalina aumentou no RET e PAR, sugerindo que o exercício crônico alterou a capacidade lipolítica dos tecidos adiposos brancos, sendo o efeito mais acentuado observado sobre o tecido adiposo branco parametrial.

Durante a lactação observou-se ainda, aumento significativo de aproximadamente 100% na taxa de lipólise estimulada pela noradrenalina (NOR) do grupo treinando, nos dois depósitos de gordura estudados (Dâmaso, 1996). O efeito da adição de NOR no meio de incubação, durante a lactação em ratas, é semelhante ao observado na lactação humana, conforme descrito por Rebuffé-Scrive, Enk, Crona, Lonroth & Abrahamsson (1985), que observaram respostas idênticas à ação desse hormônio em depósitos diferentes de gordura (região femural e abdominal), apesar de efeito pronunciado na região femural.

Tais resultados confirmaram os de estudos anteriores, onde foram verificadas diferenças metabólicas quantitativas e qualitativas entre adipócitos de várias regiões. Arner, Kriegholm, Engfeldt & Bolinder (1990), Hellmer, Marcus, Sonnenfeld & Arner (1992) e Nicklas, Goldberg, Bunyard & Poehlman (1995) chegaram à conclusão que as respostas e a sensibilidade à ação lipolítica são altas na região intra-abdominal, comparadas as células das regiões subcutâneas e gluteo-femural em humanos, afirmando ainda (Arner et alii, 1990) serem essas diferenças mais marcantes em mulheres do que em homens.

Após o desmame observou-se adaptação oposta decorrente do treinamento realizado durante a lactação. Ou seja, aumento significativo na taxa de lipólise basal do tecido adiposo branco retroperitoneal. Tal resposta representa uma elevação de aproximadamente 100% na taxa de lipólise basal do RET. Quando da adição de NOR, a taxa de lipólise tanto no RET como no PAR aumentou no grupo exercitado cronicamente em relação ao grupo sedentário, embora nesse caso tenha sido menor do que a observada no grupo lactante exercitado (Dâmaso, 1996).

O desmame causou diminuição significativa na taxa de lipólise basal no RET do grupo sedentário quando comparado ao grupo lactante sedentário, entretanto não a modificou entre os grupos exercitados (desmame x lactante). No PAR, ao contrário do resultado observado no RET, não houve alterações na lipólise do grupo desmame sedentário em relação ao grupo lactante sedentário. No entanto, verificou-se diminuição significativa no grupo desmame treinado quando comparado ao grupo lactante treinado. Resultados semelhantes foram demonstrados por Smith & Walsh (1976), quanto à manutenção da taxa de lipólise do PAR de ratas, três dias após a retirada dos filhotes. Esses autores não avaliaram a lipólise basal no RET desses animais.

Uma análise geral dos resultados de Dâmaso (1996) demonstra que o desmame diminuiu a resposta lipolítica dos tecidos adiposos e que, apesar do treinamento elevar a taxa de lipólise, esta adaptação é menos intensa nos grupos desmame em comparação aos lactantes. Tal fato pode ser parcialmente explicado pela elevação na concentração plasmática de insulina, observada após 48 horas do desmame (Oller do Nascimento et alii, 1989).

O exercício crônico, durante a lactação, não modificou a taxa de lipólise (basal e a estimulada pela NOR) nos dois depósitos de gordura estudados, quando observadas 10 minutos após a última sessão de exercício. A adição de NOR aumentou a lipólise do RET e PAR, tanto no grupo lactante previamente sedentário quanto no grupo lactante previamente exercitado.

Um resultado bastante interessante observado por Dâmaso (1996), foi o efeito do exercício agudo em elevar a resposta lipolítica dos tecidos adiposos brancos parametrial (estimulada pela NOR) e retroperitoneal (basal e estimulada pela NOR), no grupo desmame previamente exercitado, quando comparado ao grupo desmame

sedentário. Tal resultado demonstra que o exercício crônico durante a lactação e após o desmame modificou o metabolismo do tecido adiposo, diminuindo sua reposição após o desmame, devido em parte à elevação de sua resposta catabólica.

Segundo Björntorp (1990), existem mecanismos responsáveis pela mobilização de lipídios no tecido adiposo durante o exercício, que incluem a ativação da lipase hormônio sensível. Para a regulação da lipólise são ainda considerados importantes os mecanismos de ação da insulina e do lactato, sendo estes inibidores da lipólise. Em ambos os casos, a ação inibitória pode ser diminuída após um período de treinamento, facilitando a mobilização dos ácidos graxos do tecido adiposo, apesar dos adipócitos, assim como outros tecidos, tornarem-se mais sensíveis a ação da insulina com o exercício sistematizado. Björntorp (1990) observou que o efeito final da menor concentração de insulina circulante e o efeito anti-lipolítico nos adipócitos continua não sendo claro.

Nesse sentido, Galbo (1992) observou que o decréscimo na concentração de insulina e o aumento na atividade do sistema nervoso simpático são, possivelmente, os maiores determinantes da lipólise durante o exercício. Assim, a taxa de lipólise varia de acordo com as modificações neuro-hormonais, demonstrando ainda que, durante o exercício gradual (progressivo), a lipólise (determinada pela concentração de glicerol no plasma) e as modificações nas concentrações de insulina e catecolaminas estão diretamente relacionadas à intensidade do exercício realizado.

Estudos desenvolvidos por Dâmaso (1993), com ratas lactantes e desmamadas submetidas ao exercício agudo e crônico, são concordantes com as afirmações de Björntorp (1990) e de Galbo (1992). Durante o exercício em ratas lactantes, previamente treinadas, houve diminuição significativa na concentração plasmática de insulina. Em repouso, houve aumento significativo na concentração deste hormônio no grupo lactante exercitado em relação ao grupo lactante sedentário. Após o desmame, a concentração plasmática de insulina, avaliada em repouso, diminuiu significativamente no grupo desmame submetido ao exercício crônico comparando-se ao grupo sedentário.

Esses resultados permitem levantar a hipótese de que a diminuição na concentração de insulina, no plasma de ratas do grupo desmame exercitado, pode contribuir para o aumento na taxa

de lipólise durante o exercício e em repouso.

Segundo Dâmaso (1996) as respostas lipolíticas ao exercício são modificadas em função do tipo de exercício (agudo e crônico), dos diferentes depósitos adiposos (retroperitoneal e parametrial), do estado do animal (sedentário ou exercitado previamente), do período estudado (lactação/desmame) e da ação dos hormônios insulina e noradrenalina.

Sabe-se que os lipídios do leite podem ser provenientes da dieta, da lipólise do tecido adiposo e da síntese que ocorre no fígado e glândula mamária (Williamson, 1980, 1986). Estudo realizado por Dâmaso (1996) analisou a atividade das enzimas ATP citrato liase (enzima da via da lipogênese) e enzima málica (importante para a produção de NADPH para a síntese lipídica).

O exercício crônico realizado durante a lactação aumentou significativamente a atividade da enzima ATP citrato liase nos tecidos RET, PAR e GM. Diminuiu a atividade da enzima málica na glândula mamária e aumentou no fígado. Dâmaso (1993) verificou que o exercício crônico realizado durante a lactação não alterou a taxa de lipogênese "in vivo" na glândula mamária, no fígado e nos tecidos adiposos brancos. Entretanto, no RET e PAR do grupo lactante exercitado, houve tendência ao aumento na síntese lipídica de aproximadamente 40% em relação ao grupo sedentário.

O exercício promove aumento do fluxo sanguíneo e utilização de substratos energéticos pelo músculo (Galbo, 1992). Por outro lado, na lactação há grande direcionamento de substratos para a glândula mamária, para a síntese do leite. Portanto, são necessários mecanismos adaptativos para a manutenção de ambos processos fisiológicos. A elevação na atividade da enzima ATP citrato liase observada no grupo lactante exercitado foi, possivelmente, um dos mecanismos responsáveis pela manutenção da taxa de lipogênese na glândula mamária em ratas exercitadas cronicamente.

Hale et alii (1983) demonstraram que a prolactina plasmática aumenta em decorrência do exercício. Esse hormônio, aumentando a atividade de enzimas da via de lipogênese (por exemplo ATP Citrato Liase) na glândula mamária, mantém a lipogênese normal, mesmo em situação em que o organismo é submetido a duas grandes adaptações: lactação e exercício, onde ocorre partição de substratos energéticos (no exercício para o músculo e na lactação para a glândula mamária).

Torna-se interessante ressaltar que, em ratas lactantes sedentárias submetidas ao exercício agudo, a atividade da enzima ATP-citrato liase na glândula mamária, foi significativamente maior em relação ao grupo lactante sedentário controle. Por outro lado, no grupo lactante treinado, e posteriormente submetido ao exercício agudo, a atividade dessa enzima diminuiu significativamente em relação ao grupo lactante treinado e avaliado em repouso.

Esses resultados são compatíveis aos observados por Dâmaso (1993), utilizando o mesmo protocolo de exercício, onde verificou-se que a taxa de lipogênese "in vivo" da glândula mamária não sofreu alteração durante uma única sessão de lactação, realizada no pico da lactação. Entretanto, quando as ratas lactantes foram previamente exercitadas, a lipogênese da glândula mamária, determinada durante o exercício, diminuiu 50% em relação ao grupo treinando quando foi avaliada em repouso (24 horas após a última sessão de exercício).

Tais adaptações demonstram que o exercício promoveu, neste protocolo experimental, modificações importantes para que houvesse, durante a realização do esforço, aporte de substrato energético adequado para a contração muscular e, no período de repouso, para a produção de leite e crescimento normal da cria.

Na glândula mamária, em todas as situações estudadas, a retirada dos filhotes por 48 horas causou diminuição significativa na atividade das enzimas málica e ATP-citrato liase. Por outro lado, de modo geral, o desmame promoveu elevação na atividade destas enzimas no RET e PAR. Quando as ratas foram exercitadas cronicamente não se verificou elevação na atividade da enzima ATP-Citrato liase nos tecidos adiposos brancos estudados, demonstrando que o exercício alterou o metabolismo lipídico após o desmame, contribuindo para menor reposição de tecido adiposo (Dâmaso, 1996).

O exercício agudo aumentou, 48 horas após o desmame, a atividade da ATP-Citrato liase, no RET e PAR, somente em ratas previamente exercitadas. A partir destes resultados podemos supor que o exercício crônico promove adaptações no tecido adiposo para que este possa, logo após o exercício, estar apto a repor o que foi depletado durante o mesmo. De fato, o exercício aumenta a sensibilidade do tecido adiposo à insulina (Björntorp, 1990), o que poderia estar contribuindo para a elevação na atividade da ATP-Citrato liase, uma vez que este hormônio aumenta

sua atividade.

Katz & Wals (1974) demonstraram que o lactato é importante substrato utilizado para a síntese de lipídios pelo tecido adiposo. Sabe-se que, durante o exercício, a liberação de lactato pelo músculo aumenta (Stainsby, Brechue & O'Drobinak, 1991; Wasserman, Connolly & Pagliassotti, 1991). Podemos assim levantar a hipótese que, na situação acima descrita, o tecido adiposo está adaptado para utilizar o lactato para sintetizar lipídios, os quais serão então utilizados como fonte energética durante o próximo exercício.

Em decorrência das alterações metabólicas em resposta ao exercício, podem ocorrer modificações na celularidade do tecido adiposo branco. Em geral, o tamanho do tecido adiposo é regulado pelo balanço energético. Como demonstrado, a ingestão de dieta rica em gordura e carboidratos leva à hiperfagia, hiperinsulinemia e hiperplasia do tecido adiposo (Faust & Miller, 1981; Géloén, Colet, Guay & Bukowieck, 1989). O treinamento e a exposição ao frio, ao contrário, diminuem a concentração de insulina plasmática e inibem a proliferação de adipócitos (Bukowieck, 1985). Géloén et alii (1989) sugerem que a insulina pode ter fundamental importância na regulação do tamanho dos adipócitos e na proliferação celular.

Estudos realizados por Dâmaso (1996), demonstraram que houve diminuição significativa na área de adipócitos de ratas lactantes treinadas (90 minutos/dia), tanto no RET quanto no PAR, possivelmente decorrente do aumento da lipólise. Essa é uma adaptação importante para prover o fornecimento de substrato energético para o trabalho muscular. Embora no pico de lactação houvesse intensa hiperfagia, quando esses animais foram submetidos ao exercício não ocorreu modificação no consumo alimentar, mas elevou-se o gasto energético. Esse aumento na demanda energética provavelmente ocorre às custas de maior mobilização do tecido adiposo, uma vez que, este mesmo autor demonstrou haver aumento na lipólise e diminuição na área dos adipócitos dos tecidos adiposos brancos de ratas lactantes.

Assim, acreditamos que tal alteração metabólica tenha sido de grande importância para permitir que o exercício, realizado durante a lactação, não tenha comprometido a produção de leite e o crescimento da cria, como demonstrado anteriormente por Dâmaso (1993).

É interessante ressaltar que, apesar do exercício crônico diminuir a área de adipócitos

dos tecidos adiposos brancos retroperitoneal e parametrial, esta queda apresentou valores absolutos específicos por depósito, ou seja, diferenças regionais, apresentando, em média, diminuição de 18% na área dos adipócitos do RET e de 62% no PAR. Tal fato nos permite concluir que o exercício crônico, realizado durante a lactação, promoveu modificações na área de adipócitos nos tecidos adiposos brancos estudados. Este efeito, no entanto, foi mais acentuado no parametrial.

Estes resultados são semelhantes aos verificados em um estudo recente realizado por Couto (1995), em ratos machos submetidos ao protocolo de natação, onde observou-se também, decorrente do treinamento (três meses, cinco dias/semana), diminuição significativa na área de adipócitos dos tecidos adiposos brancos retroperitoneal e epididimal (EPI). Além disso, o mesmo autor verificou diferenças regionais na área de adipócitos desses tecidos, sendo a área do EPI menor do que a observada no RET, tanto no grupo controle quanto no grupo exercitado.

As adaptações encontradas por Dâmaso (1996), e as observadas por Couto (1995), reforçam os achados de pesquisas anteriores em relação às diferenças regionais no tamanho de adipócitos (Crandall, Goldstein, Huggins & Cervoni, 1984; Fried & Kral, 1987; Fried, Lavau & Pi-Sunyer, 1982; Newby, Sykes & Digirolamo, 1988).

Segundo Dâmaso (1996), as respostas ao exercício crônico em relação às áreas de adipócitos, apresentaram diferenças entre os depósitos adiposos, específicas ao estado ou evento fisiológico analisado. Durante a lactação houve diminuição na área de adipócitos tanto no RET quanto no PAR do grupo exercitado. No entanto, 48 horas após o desmame, o exercício diminuiu significativamente a área de adipócitos somente do PAR.

Tais resultados podem ser melhor entendidos se considerarmos a ação anabólica da insulina sobre o tecido adiposo. Decorrente do treinamento, em ratas lactantes e desmamadas, Dâmaso (1993) observou, após o desmame, diminuição na concentração plasmática de insulina. Este foi, possivelmente, um dos fatores que contribuiu para a diminuição da área de adipócitos do tecido adiposo branco parametrial.

Na tentativa de explicar as diferentes respostas à ação da insulina nos tecidos adiposos Géloén et alii (1989) sugeriram que os efeitos desse hormônio são específicos no mesmo rato e,

em condições experimentais idênticas, demonstrando efeito anabólico decorrente da concentração de insulina "in vivo", no tecido adiposo branco parametrial, mas não no marrom. No entanto, continuam inconsistentes os argumentos relativos às diferenças existentes no RET em relação ao PAR.

Neste sentido, Wang, Kirkland & Hollenberg (1989) relataram que a população precursora de adipócitos em ratos contém clones com capacidades diferentes para replicação, e que a composição clonal de pré-adipócitos é regulada geneticamente e pela idade, podendo determinar, em parte, a capacidade para o crescimento dos depósitos de gordura. Estes autores demonstraram haver grandes variações entre diferentes tecidos adiposos em capacidade (potencial) para o desenvolvimento de novos adipócitos. Por exemplo, a ingestão de dieta rica em gordura, por ratos adultos, resulta em grande aumento no número de adipócitos em alguns depósitos mais do que em outros, sendo a proliferação celular dependente de fatores genéticos (número e proporção) e de influências ambientais, como por exemplo: estado nutricional, balanço energético e ação hormonal (Faust, Johnson, Stern & Hirsch, 1978).

Segundo Wang et alii (1989), somente em circunstâncias em que dois depósitos de gordura contenham o mesmo número e a mesma proporção de vários precursores clonais e em que os depósitos sejam expostos às mesmas influências ambientais, pode ser esperado que esses se desenvolvam similarmente em relação ao número de células adiposas. Presumivelmente, esta é uma situação aplicável, unicamente, considerando-se os depósitos direito e esquerdo de uma única região anatômica. Em outras circunstâncias, a variação inter-regional ou inter-animal em número de precursores, composição clonal ou efeitos do meio ambiente podem levar a produção de um número de células adiposas variável. Sendo assim, a composição clonal determinaria a capacidade de crescimento hiperplásico (aumento no número de células), enquanto que outros fatores, como as influências do meio ambiente, determinariam possíveis variações na área de células adiposas.

Para explicar as diferenças metabólicas nos depósitos adiposos decorrentes do envelhecimento, Ursini, Vugman, Fernandes, Curi & Curi (1991) sugeriram que a enzima lipase lipoproteica pode atuar na formação de novas membranas durante a proliferação celular em ratos jovens e na hipertrofia de células adiposas em ratos

idosos, demonstrando a importância da atividade desta enzima na deposição de gordura. Eles observaram, assim, aumento na atividade da enzima LPL dos tecidos adiposos brancos retroperitoneal e epididimal de ratos idosos.

Esses mesmos autores concluíram que a hipertrofia do tecido adiposo durante o envelhecimento é, possivelmente, decorrente do aumento na atividade da LPL e da diminuição da lipólise neste tecido. Analisando as adaptações na atividade da LPL e área de adipócitos, Dâmaso (1996) demonstrou haver aumento significativo na atividade da LPL do PAR e aumento acentuado no RET, 48 horas após o desmame, e concomitante aumento da área de adipócitos destes depósitos de gordura.

A gordura glúteo-femural em mulheres é amplamente utilizada como fonte energética para a lactação, sendo este pânículo adiposo aumentado durante a gestação. A atividade da LPL da região glúteo-femural é modificada durante diferentes estágios do ciclo reprodutivo. No início da gestação (até aproximadamente a décima semana), a ação da LPL é maior na região glúteo-femural comparada à região abdominal. No final do período gestacional esta diminui, chegando à pequena diferença entre estes depósitos durante a lactação (Heber, 1994).

Analisando os resultados de Dâmaso (1996), quanto ao efeito do exercício sobre o metabolismo do tecido adiposo durante a lactação e após 48 horas de desmame, verificamos que o exercício durante a lactação causou diminuição no peso e área dos adipócitos, principalmente, por elevar a taxa de lipólise nestes tecidos, uma vez que o acúmulo de lipídios da dieta e a atividade da lipase lipoproteica não sofreram alterações.

Nas ratas após o desmame, período que aumenta o anabolismo do tecido adiposo, nota-se que o exercício eleva a taxa de lipólise, diminui o acúmulo de lipídios da dieta, no RET e PAR, e também diminui a atividade da enzima málica no tecido adiposo branco retroperitoneal. Todos estes fatores podem explicar a diminuição do peso destes tecidos. Possivelmente, o fato da magnitude das respostas em decorrência do exercício ter sido maior no tecido adiposo parametrial do que no retroperitoneal poderia explicar, parcialmente, porque somente encontrou-se diminuição significativa na área dos adipócitos do PAR neste modelo estudado.

A partir destes resultados podemos concluir que o exercício realizado durante a lactação (início ao pico) promoveu alterações no

metabolismo lipídico, dos tecidos adiposos brancos, garantindo menor reposição destes tecidos após o desmame.

Dâmaso (1993) verificou que o exercício realizado durante a lactação promoveu adaptações importantes na glândula mamária, como por exemplo a diminuição de 50% na taxa de lipogênese durante o exercício, observada no grupo submetido ao exercício crônico, sugerindo que esta alteração metabólica pode favorecer um redirecionamento de substratos para o músculo, durante o esforço. Esta adaptação, ocorrendo somente durante o exercício pode garantir síntese lipídica suficiente quando o animal está em repouso. Portanto, a duplicação das necessidades energéticas da rata lactante para realizar o exercício e para a produção de leite foram garantidas parcialmente pela adaptação acima relatada.

RESUMO DAS PRINCIPAIS ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS E MORFOLÓGICAS AO TREINAMENTO REALIZADO DURANTE O CICLO REPRODUTIVO, DE ACORDO COM A LITERATURA REVISADA NESTE ESTUDO

O exercício durante a gestação:

- a) diminui a adiposidade, sem alterar o desenvolvimento fetal;
- b) aumenta a eficiência alimentar, preservando o metabolismo materno e fetal;
- c) diminui o peso corporal;
- d) diminui a atividade da enzima lipase lipoprotéica;
- e) diminui o volume das células adiposas;
- f) diminui o conteúdo lipídico no tecido adiposo branco parametrial;
- g) aumenta a captação e utilização de glicose para a contração muscular;
- h) aumenta a captação de glicose pelo tecido adiposo;
- i) aumenta a concentração de glicogênio do músculo gastrocnêmio;
- j) aumenta a liberação de serotonina;
- k) aumenta a concentração plasmática de cortisol.

O exercício durante a lactação:

- a) não modifica a ingestão alimentar e o peso corporal materno;
- b) não modifica o peso, a captação de lipídios da dieta e a atividade da Enzima ATP-Citrato-Liase do fígado;
- c) aumenta a atividade da Enzima Málica no fígado;
- d) não modifica o peso, a captação de lipídios da dieta e a atividade da Enzima LPL na glândula mamária;
- e) aumenta a atividade da enzima ATP Citrato-Liase e diminui a atividade da Enzima Málica na GM;
- f) nos tecidos adiposos, o exercício não altera a captação de lipídios da dieta e a atividade das Enzimas Málica e LPL. Por outro lado, aumenta a lipólise basal do parametrial e a estimulada pela noradrenalina tanto no PAR quanto no RET. Aumenta a atividade da enzima ATP Citrato-Liase e diminui o peso dos tecidos (PAR, RET e TAM), além de reduzir a área dos adipócitos dos tecidos adiposos brancos parametrial e retroperitoneal.

O exercício após o desmame:

- a) não modifica a ingestão alimentar e peso corporal materno;
- b) no fígado e na glândula mamária não modifica os parâmetros: peso dos tecidos, captação de lipídios da dieta e atividade das enzimas ATP-Citrato Liase e Málica, o mesmo ocorrendo em relação a atividade da enzima LPL, especificamente, na GM;
- c) nos tecidos adiposos, diminui o peso do RET, PAR e TAM, diminui a captação dos lipídios e a atividade da enzima málica no RET e PAR, diminui a área dos adipócitos do PAR. Por outro lado, o exercício aumenta a atividade da Enzima LPL no PAR, taxa de lipólise basal no RET e a estimulada pela NOR, tanto no RET quanto no PAR.

CONCLUSÕES FINAIS

Vários estudos indicam que o exercício realizado durante a gestação e lactação não compromete o crescimento fetal e da cria (Courant & Barr, 1990; Craig & Treadway, 1986; Dâmaso, 1993, 1996; Karasawa et alii, 1981; Lovelady et alii 1990; Mottola & Christopher, 1991; Savard et alii, 1986). Apesar de pesquisas realizadas com animais não permitirem extrapolar diretamente os resultados para humanos, estudos recentes de Dewey, Lovelady, Nommsen-Rivers, McCrory & Lonnerdal (1994) e Lovelady et alii (1990), demonstraram não haver efeitos adversos sobre a lactação de mulheres exercitadas neste período. Esses resultados estão relacionados às respostas semelhantes quanto aos parâmetros: perda de peso e gordura corporal; volume e composição de leite; ganho de peso do recém-nascido; concentração de prolactina circulante; e aumento do conteúdo protéico do leite de mulheres exercitadas.

Após o desmame, o exercício crônico promove diminuição no peso dos tecidos adiposos brancos retroperitoneal e parametrial, diminuição média de 6,5% no conteúdo de gordura destes tecidos, além de diminuição significativa na taxa de lipogênese. Na glândula mamária, não se modifica o conteúdo de gordura e o peso do tecido. No entanto, observa-se diminuição na taxa de lipogênese, enquanto que no tecido adiposo marrom há diminuição significativa no conteúdo de gordura, apesar de aumento no peso. Por outro lado, no músculo gastrocnêmio, o exercício crônico aumenta significativamente tanto o peso quanto o conteúdo de gordura deste tecido (Dâmaso, 1993, 1996).

Todos esses resultados nos permitem concluir que o treinamento realizado durante a lactação não promove alterações deletérias no metabolismo lipídico da glândula mamária. Dessa forma, a menor reposição de tecido adiposo observada após o desmame sugere que o exercício crônico moderado pode ser benéfico para o retorno ao estado pré-gestacional, sem causar efeito deletério ao crescimento normal da cria.

ABSTRACT
**EFFECTS OF EXERCISE PERFORMED DURING THE REPRODUCTIVE CICLE:
ANALYSIS OF STUDIES USING ANIMAL MODELS**

During reproductive cycle many adaptations are observed in lipid metabolism to support fetal growth (pregnancy), milk synthesis (lactation) and fat reposition that occur in adipose tissue after weaning. On the other hand, during exercise the substrate pool is directed to muscle activity. The purpose of this review was to answer the question: is exercise effective in reducing fat deposition after weaning, without leading to adverse effects on fetal and pup growth? We concluded that physical exercise is important to reduce fat deposition after weaning and do not lead to harmful effects on fetal and pup growth.

UNITERMS: Exercise; Lipid metabolism; Reproductive cycle.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMELSVOORT, J.M.M.; BEEK, A.; STAM, J.J. Dietary influence on the insulin function in the epididymal fat cel of the wistar rat: II effect of type of carbohydrate. *Annals of Nutrition and Metabolism*, v.32, p.149-59, 1988.
- AMELSVOORT, J.M.M.; BEEK, A.; STAM, U.M.Y.; HOUTSMULLER, A. Dietary influence on the insulin function in the epididymal fat cell of the wistar rat: I effect of type of fat. *Annals of Nutrition and Metabolism*, v.32, p.138-48, 1988.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (ACSM). Proper and improper weight loss programs. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.15, p.9-13, 1983.
- APPLEGATE, E.A.; UPTON, D.E.; STERN, J.S. Food intake, body composition and blood lipids following treadmill exercise in male and female rats. *Physiology and Behavior*, v.28, p.917-20, 1982.
- ARGILÉS, J.; HERRERA, E. Appearance of circulating on tissue ¹⁴C-lipídios after oral ¹⁴C-tripalmitate administration in the late pregnant rat. *Metabolism*, v.38, n.2, p.104-8, 1989.
- ARNER, P.; KRIEGHOLM, E.; ENGFELDT, P.; BOLINDER, J. Adrenergic regulation of lipolysis in situ at rest and during exercise. *Journal of Clinical Investigation*, v.85, p.893-8, 1990.
- BJÖRNTORP, P. Adipose tissue adaptation to exercise. In: BOUCHARD, C. et alii. *Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge*. Champain, Human Kinetics, 1990. Cap.26, p.315-26.
- BONADONNA, R.C.; SACCOMANI, M.P.; COBELLI, C.; DeFRONZO, R.A. Effect of insulin on system A amino acid transport in human skeletal muscle. *Journal of Clinical Investigation*, v.91, p.514-21, 1993.
- BONEN, A.; CAMPAGNA, P.; GILCHRIST, L.; YOUNG, D.C.; BERESFORD, P. Substrate and endocrine responses during exercise at selected stages of pregnancy. *Journal of Applied Physiology*, v.73, n.1, p.134-42, 1992.
- BRELJE, T.C.; PARSONS, J.A.; SORENSON, R.L. Regulation of islet B-cell proliferation by prolactin in rat islets. *Diabetes*, v.43, p.263-73, 1994.
- BUKOWIECK, L.J. Regulation of energy expenditure in brown adipose tissue. *International Journal of Obesity*, v.9, p.31-42, 1985.
- COURANT, G.T.; BARR, S.I. Exercise during rat pregnancy and lactation: maternal effects and offspring growth. *Physiology and Behavior*, v.47, p.427-33, 1990.
- COUTO, G.E.C. *Efeito do exercício físico contínuo sobre o metabolismo lipídico de ratos tornados obesos pelo tratamento com glutamato monossódico (MSG)*. São Paulo, 1995. 73p. Dissertação (Mestrado) Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo.
- CRAIG, B.W.; TREADWAY, J. Glucose uptake and oxidation in fat cells of trained and sedentary pregnant rats. *Journal of Applied Physiology*, v.60, n.5, p.1704-9, 1986.
- CRANDALL, D.L.; GOLDSTEIN, B.M.; HUGGINS, F.; CERVONI, P. Adipocyte blood flow: influence of age, anatomic location, and dietary manipulation. *American Journal of Physiology*, v.247, p.R46-51, 1984.
- CRYER, A. Tissue lipoprotein lipase activity and its action in lipoprotein metabolism. *International Journal of Biochemistry*, v.13, p.525-41, 1981.
- DÂMASO, A.R. *Efeitos do exercício físico sobre o metabolismo lipídico de ratas lactantes e após o desmame*. São Paulo, 1993. 69p. Dissertação (Mestrado) - Escola de Educação Física, Universidade de São Paulo.

- Efeitos do exercício agudo e crônico sobre o metabolismo lipídico e a celularidade adiposa de ratas no período de lactação e após o desmame.** São Paulo, 1996. 120p. Tese (Doutorado) - Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo.
- DELA, F.; HANDBERG, A; MIKINIS, K.J.; VINTEN, J.; GALBO, H. GLUT4 and insulin receptor binding and kinase activity in trained human muscle. *Journal of Physiology* (Londres), v.469, p.615-24, 1993.
- DELA, F.; MIKINES, K.J.; SONNE, B.; GALBO, H. Effect of training on interaction between insulin and exercise in human muscle. *Journal of Applied Physiology*, v.76, n.6, p.2386-93, 1994.
- DEWEY, K.G.; LOVELADY, C.A.; NOMMSEN-RIVERS, L.A; McCRORY, M.A.; LONNERDAL, B. A randomized study of the effects of aerobic exercise by lactating women on breast-milk volume and composition. *New England Journal of Medicine*, v.330, n.7, p.449-53, 1994.
- DEWEY, K.G.; McCRORY, M.A. Effects of dieting and physical activity on pregnancy and lactation. *American Journal of Clinical Nutrition*, v.59, p.446S-53S, 1994. Supplement.
- DWYER, J.T. Medical evaluation and classification of obesity. In: BLACBURN, C.L.; KANDERS, B.S. *Obesity, pathophysiology, psychology and treatment*. New York, Chapman & Hall, 1993. Cap.2.
- FAUST, I.M.; JOHNSON, P.R.; STERN, J.S.; HIRSCH, J. Diet-induced adipocyte number increase in adult rats: a new model of obesity. *American Journal of Physiology*, v.235, p.E279-89, 1978.
- FAUST, I.M.; MILLER, W.H. Effects of diet and environment on adipocyte development. *International Journal of Obesity*, v.5, p.593-6, 1981.
- FLUCKEY, J.D.; KRAEMER, W.J.; FARRELL, P.A. Pancreatic islet insulin secretion is increased after resistance exercise in rats. *Journal of Applied Physiology*, v.79, n.4, p.1100-5, 1995.
- FRIED, S.K.; KRAL, J.G. Sex differences in regional distribution of fat cell size and lipoprotein lipase activity in morbidly obese patients. *International Journal of Obesity*, v.11, p.129-40, 1987.
- FRIED, S.K.; LAVAU, M.; PI-SUNYER, F. Variations in glucose metabolism by fat cells from three adipose depots of the rat. *Metabolism*, v.31, p.876-83, 1982.
- GALBO, H. Exercise physiology: humoral function. *Sports Science Review*, v.1, p.65-93, 1992.
- GÉLOÉN, A.; COLET, A.J.; GUAY, G.; BUKOWIECK, L.J. Insulin stimulates in vivo cell proliferation in white adipose tissue. *American Journal of Physiology*, v.256, p.C190-6, 1989.
- GOBATTO, C.A. **Alterações metabólicas decorrentes do treinamento físico em ratos previamente desnutridos e recuperados.** Campinas, 1993. 122p. Tese (Mestrado) Instituto de Biociências, Universidade de Campinas.
- GOODYEAR, L.J.; KING, P.A.; HIRSHMAN, M.; THOMPSON, C.M.; HORTON, E.D.; HORTON, E.S. Contractile activity increases plasma membrane glucose transporters in absence of insulin. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism*, v.258, p.E667-72, 1990.
- HALE, R.W.; KOSANA, T.; KRIEGER, J.; PEPPER, S. A marathon: the immediate effect on female runners luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, prolactin, testosterone, and cortisol levels. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v.146, p.550-6, 1983.
- HEBER, D. The endocrinology of obesity. In: BLACBURN, C.L.; KANDERS, B.S. *Obesity, pathophysiology, psychology and treatment*. New York, Chapman & Hall, 1994. Cap.5.
- HELLMER, J.; MARCUS, C.; SONNENFELD, T.; ARNER, P. Mechanisms for differences in lipolysis between human subcutaneous and omental fat cells. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v.75, p.15-20, 1992.
- JEFFERSON, L.S. Role of insulin in the regulation of protein synthesis. *Diabetes*, v.29, p.487-96, 1980.
- JEN, K.L.C.; ALMARIO, R.; ILAGAN, J.; ZHONG, S.; ARCHER, P.; LIN, P.K.H. Long-term exercise training and retirement in genetically obese rats: effects on food intake, feeding efficiency and carcass composition. *International Journal of Obesity*, v.16, p.519-27, 1992.
- KARASAWA, K.; SUWA, J.; KIMURA, S. Voluntary exercise during pregnancy and lactation and its effect on lactational performance in mice. *Journal of Nutritional Sciences and Vitaminology*, v.27, p.333-9, 1981.
- KATZ, J.; WALS, P.A. Lipogenesis from lactate in rat adipose tissue. *Biochimica et Biophysica Acta*, v.348, p.344-58, 1974.
- KEIM, N.L.; ANDERSON, B.L.; BARBIERI, T.F.; WU, M.M. Moderate diet restriction alters the substrate and hormone response to exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.26, p.599-604, 1994.
- LOVELADY, C.A.; LONNERDAL, B.; DEWEY, K.G. Lactation performance of exercising women. *American Journal of Clinical Nutrition*, v.52, n.1, p.103-9, 1990.
- LOVELADY, C.A.; NOMMSEN-RIVERS, L.A; McCRORY, M.A.; DEWEY, K.G. Effects of exercise on plasma lipids and metabolism of lactating women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.27, p.22-8, 1995.
- MARTIN, J.C.; BOUGNOUX, P.; FIGNON, A; THERET, V.; ANTOINE, J.M.; LAMISSE, F.; COUET, C. Dependence of human milk essential fatty acids on adipose stores during lactation. *American Journal of Clinical Nutrition*, v.58, p.653-9, 1993.

- McMURRAY, R.; HACKNEY, A.C.; GUION, W.K.; KATZ, V.L. Metabolic and hormonal responses to low-impact aerobic dance during pregnancy. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.28, p.41-6, 1996.
- MOORE, B.J.; INOKUCHI, T.; HORWITZ, B.A.; STERN, J. Maternal brown fat metabolism returns to control level by four weeks postweaning in rats. *Journal of Nutrition*, v.119, p.1992-8, 1989.
- MOORE, B.J.; OLSEN, J.L.; MARKS, F.; BRASEL, J.A. The effects of high fat feeding during one cycle of reproduction consisting of pregnancy, lactation and recovery on body composition and fat pad cellularity in the rat. *Journal of Nutrition*, v.114, p.1566-73, 1984.
- MORRIS, P.; EDMUND, T.S.L.I.; McMILLAN, M.L.; ANDERSON, G.H. Food intake and selection after peripheral tryptophan. *Physiology and Behavior*, v.40, p.155-63, 1987.
- MOTTOLA, M.F.; CHRISTOPHER, P.D. Effects of maternal exercise on liver and skeletal muscle glycogen storage in pregnant rats. *Journal of Applied Physiology*, v.71, n.3, p.1015-9, 1991.
- NEUFER, P.D.; DOHM, G.L. Exercise induces a transient increase in transcription of the GLUT-4 gene in skeletal muscle. *American Journal of Physiology: Cell Physiology*, v.265, p.C1597-603, 1993.
- NEWBY, F.D.; SYKES, M.N.; DIGIROLAMO, M. Regional differences in adipocyte lactate production from glucose. *American Journal of Physiology*, v.255, p.E716-22, 1988.
- NEWSHOLME, E.A. Carbohydrate metabolism "in vivo": regulation of the blood glucose level. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v.5, p.543-78, 1976.
- NICKLAS, B.J.; GOLDBERG, A.P.; BUNYARD, L.B.; POEHLMAN, E.T. Visceral adiposity as associated with increased lipid oxidation in obese, postmenopausal women. *American Journal of Clinical Nutrition*, v.62, p.918-22, 1995.
- OLLER DO NASCIMENTO, C.M. **Regulation of lipid metabolism in tissues of lactating rat.** Oxford, 1988. 192p. Tese (Doutorado) - University of Oxford.
- OLLER DO NASCIMENTO, C.M.; ILIC, V.; WILLIAMSON, D.H. Re-examination of the putative roles of insulin and prolactin in the regulation of lipid deposition and lipogenesis in vivo in mammary gland and white and brown adipose tissue of lactating rats and litter removed rats. *Biochemical Journal*, v.258, p.273-8, 1989.
- OLLER DO NASCIMENTO, C.M.; WILLIAMSON, D.H. Evidence for conservation of dietary lipid in the rat during lactation and the immediate period after removal of the litter. *Biochemical Journal*, v.239, p.233-6, 1986.
- ONG, J.M.; KIRCHGESSNER, T.G.; SCHUTZ, M.C.; KERN, P.A. Insulin increases the synthetic rate and messenger RNA level of lipoprotein lipase in isolated rat adipocytes. *Journal of Biological Chemistry*, v.263, p.1293, 1988.
- OSCAI, L.B.; BABVIAC, S.P.; DUBACH, F.B.; McGARR, J.A.; SPIRAKIS, C.N. Exercise on food restriction: effect on adipose tissue cellularity. *American Journal of Physiology*, v.227, p.901-4, 1974.
- PERGOLA, G.D.; XU, X.; CARLSSON, R.; ERIKSSON, P.; GIORGINO, R.; BJÖRNTORP, P. Messenger RNA of G-proteins alpha-subunit in rat brown adipose tissue. *International Journal of Obesity*, v.18, p.269-72, 1994.
- PETERS, J.C.; HARPER, A.E. Acute effects of dietary protein on food intake, tissue amino acids, and brain serotonin. *American Journal of Physiology*, v.252, p.R902-14, 1989.
- PITHON, T.C.B. **Efeito da atividade motora sobre o metabolismo lipídico em ratos machos e fêmeas na transição lactente-desmamado.** São Paulo, 1994. 83p. Tese (Mestrado) - Escola Paulista de Medicina.
- PLOUG, T.; STALLKNECHT, B.M.; PEDERSEN, O.; KAHN, B.B.; OHKUWA, T.; VINTEN, J.; GALBO, H. Effect of endurance training on glucose transport capacity na glucose transporter expression in rat skeletal muscle. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism*, v.259, p.E778-86, 1990.
- REBUFFÉ-SCRIVE, M.; ENK, L.; CRONA, N.; LONNROTH, P.; ABRAHAMSSON, L. Fat cell metabolism in different regions in women: effect of menstrual cycle, pregnancy, and lactation. *Journal of Clinical Investigation*, v.75, p.1973-6, 1985.
- SASAKI, A.; SIVARAM, P.; GOLDBERG, I.J. Lipoprotein lipase binding to adipocytes: evidence for the presence of a heparin-sensitive binding protein. *American Journal of Physiology*, v.265, p.E880-8, 1993.
- SAVARD, R.; PALMER, J.E.; GREENWOOD, M.R.C. Effects of exercise training on regional adipose tissue metabolism in pregnant rats. *American Journal of Physiology*, v.19, p.R837-44, 1986.
- SMITH, R.W.; WALSH, A. Effect of lactation on lipolysis in rat adipose tissue. (short communication). *Lipids*, v.11, n.5, 1976.
- SOARES, J.; NAFFAH-MAZZACORATTI, M.G.; CAVALHEIRO, E.A. Increased serotonin levels in physically trained men. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, v.27, p.1635-8, 1994.
- SPEAKE, B.K.; PARKIN, S.M.; ROBINSON, D.S. Regulation of the synthesis of lipoprotein lipase in adipose tissue by dexamethasone. *Biochimica and Biophysica Acta*, v.881, p.155-7, 1986.

- STAINSBY, W.N.; BRECHUE, W.F.; O'DROBINAK, D.M. Regulation of muscle lactate production. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.23, n.8, p. 907-11, 1991.
- STEINGRIMSDOTTIR, L.; GREENWOOD, M.R.C.; BRASEL, J.A. The effect of pregnancy, lactation and high-fat diet on adipose tissue in Osborne-Mendel rats. *Journal of Nutrition*, v.110, p.600-9, 1980.
- TACKMAN, J.M.; TEWS, J.K.; HARPER, A.E. Dietary disproportions of amino acids in the rat: effects on food intake, plasma and brain amino acids and brain serotonin. *Journal of Nutrition*, v.120, p.521-33, 1990.
- TAVARES DO CARMO, M.G.T. *Efeito da ingestão de álcool sobre o metabolismo lipídico em ratas lactantes*. São Paulo, 1993. 169p. Tese (Doutorado) - Escola Paulista de Medicina.
- TITCHENAL, C.A. Exercise and food intake. What is the relationship? *Sports Medicine*, v.6, p.135-54, 1988.
- TRAYHURN, P.; DOUGLAS, J.B.; MCGUCKIN, M.M. Brown adipose tissue thermogenesis is suppressed during lactation in mice. *Nature*, v.298, p.56-60, 1982.
- TRAYHURN, P.; RICHARD, D. Brown adipose tissue thermogenesis and the energetics of pregnancy and lactation in rodents. *Biochemical Society Transactions*, v.13, p.826-7, 1985.
- TREADWAY, J.L.; LEDERMAN, S.A. The effects of exercise on milk yield, milk composition, and offspring growth in rats. *American Journal of Clinical Nutrition*, v.44, p.481-8, 1986.
- URSINI, F.; VUGMAN, M.; FERNANDES, L.C.; CURI, C.M.O.; CURI, R. Metabolic changes of several adipose depots as caused by aging. *Physiology and Behavior*, v.50, p.317-21, 1991.
- DÂMASO, A.R. & OLLER DO NASCIMENTO, C.M.
- VIÑA, J.R.; PUERTES, I.R. Metabolism de la glandula mamaria durante la lactancia. Madrid, Ed. Herrera/E.Fundacion Ramón Aceres, 1988. *Bioquímica Perinatal*, p.441-56.
- WANG, H.; KIRKLAND, J.L.; HOLLENBERG, C.H. Varying capacities for replication of rat adipocyte precursor clones and adipose tissue growth. *Journal of Clinical Investigation*, v.83, p.1741-6, 1989.
- WASSERMAN, D.H.; CONNOLLY, C.C.; PAGLIASSOTTI, M.J. Regulation of hepatic lactate balance during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.23, n.8, p.912-9, 1991.
- WHEELER, G.D.; SINGH, M.; PIERCE, D.; EPLING, F.; CUMMING, D.C. Endurance training decreases serum testosterone levels in men without change in luteinizing hormone pulsatile release. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v.72, p.422-5, 1991.
- WILLIAMSON, D.H. Integration of metabolism in tissues of the lactating rat. *FEBS LETTERS*, v.117, p.K93-105, 1980. Supplement.
- _____. Regulation of metabolism during lactation in the rat. *Reproduction, Nutrition and Development*, v.26, n.8, p.597-603, 1986.
- WILLIAMSON, D.H.; MUNDAY, M.R.; JONES, R.G. Biochemical basis of dietary influences on the synthesis of the macronutrients of rat milk. *Federation Proceedings*, v.43, p.2443-7, 1984.
- WINDER, W.W.; HOLMAN, R.T.; GARHART, S.J. Effect of endurance training on liver e AMP response to prolonged submaximal exercise. *American Journal of Physiology*, v.248, p.330-4, 1981.

Recebido para publicação em: 28 abr. 1997
 Revisado em: 30 abr. 1998
 Aceito em: 31 ago. 1998

ENDEREÇO: Ana R. Dâmaso
 DEFMH
 Universidade Federal de São Carlos
 Rod. Washington Luís, km 235
 13565-905 - São Carlos - SP - BRASIL