

## Diferentes concentrações de ferro na dieta durante a prenhez influenciam na capacidade aeróbia da prole?

Lucca Antonio Rodrigues Cavallaro\*, Beatriz da Silva Franco, Rosangela Maria Neves Bezerra, Andrea Maculano Esteves.

### Resumo

A deficiência de ferro (DFe) é frequente em atletas devido à alta demanda de ferro exigida pelos exercícios físicos. No entanto, não está bem esclarecido na literatura se, essas particularidades da relação do padrão de ferro no organismo com a performance, podem ser influenciadas pela epigenética. Assim, nesse trabalho aplicamos diferentes concentrações de ferro na dieta durante a prenhez, divididos em 4 grupos (padrão-40mg/kg, restrição-4mg/kg, restrição2-4mg/kg e suplementação-100mg/kg), após o nascimento da prole avaliamos o desempenho físico pelo teste de Lactato Mínimo realizado pelo protocolo de natação. Os resultados sugerem que o grupo de prole de mães restrição de ferro antes e durante a prenhes, obteve uma queda notória em seu desempenho ao longo do experimento.

**Palavras-chave:** Desempenho físico, concentrações de ferro, lactato mínimo

### Introdução

O ferro é crítico para o metabolismo oxidativo<sup>1</sup>, contudo uma deficiência de ferro (Dfe) pode causar uma redução de fornecimento de oxigênio para os músculos, retardando algumas reações metabólicas, já que perdemos ferro pelo suor<sup>2</sup>. Portanto, a Dfe pode atenuar o desempenho aeróbio ao diminuir o consumo máximo de oxigênio e da capacidade de suportarmos esforço submáximo<sup>3</sup>. A suplementação de ferro pode reverter o quadro de Dfe, e ajudar no exercício físico por causa das suas propriedades ergogênicas<sup>4</sup>. O objetivo do estudo foi avaliar a capacidade aeróbia da prole de ratas que passaram por diferentes dietas de ferro durante a prenhez, através do teste de Lactato Mínimo.

### Resultados e Discussão

As ratas prenhas foram distribuídas em 4 grupos: 1) prenhas com dieta padrão – 40mg/kg; 2) prenhas com dieta suplementação – 100mg/kg; 3) prenhas com dieta restrição de ferro – 4mg/kg; 4) prenhas com dieta restrição2 só durante a prenhes – 4mg/kg. Após o nascimento a prole foi designada aos seus respectivos grupos (PAD, SUP, REST e REST2). O teste de Lactato<sup>5</sup> Mínimo foi realizado em três momentos: antes de iniciar o treinamento (1 LAC), após quatro semanas de treinamento (2 LAC) e após oito semanas de treinamento (3 LAC). Nos resultados referentes à intensidade obtida no teste de Lactato Mínimo (Figura1) e ao Tempo Limite (figura2), o grupo REST obteve redução estatisticamente significativa nos dois últimos testes, 2 LAC, 3 LAC e 2 TL, 3 TL em relação ao teste basal 1 LAC e 1 TL respectivamente.

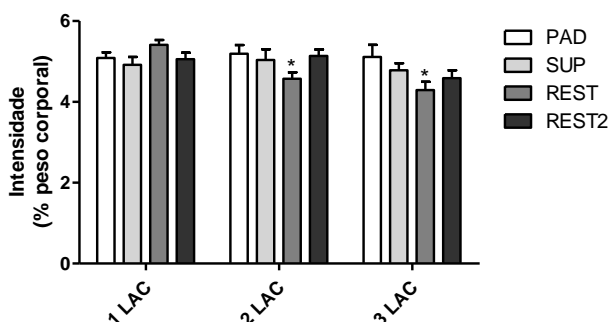


Figura 1. Intensidade da carga (% peso corporal) obtida através do teste de lactato mínimo em três momentos: basal (1 LAC),

após quatro semanas de treinamento (2 LAC) e após oito semanas de treinamento (3 LAC). ANOVA para medidas repetidas, post hoc Tukey ( $p < 0,05$ ) \*difere do grupo REST no momento 1LAC.

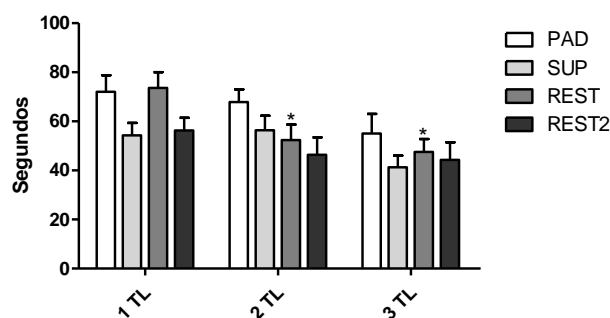


Figura 2. Tempo Limite (segundos) obtido através do teste de lactato mínimo em três momentos: basal (1 TL), após quatro semanas de treinamento (2 TL) e após oito semanas de treinamento (3 TL). ANOVA para medidas repetidas, post hoc Tukey ( $p < 0,05$ ) \*difere do grupo REST no momento 1 TL.

Estudos demonstram que uma das propriedades do ferro é ser ergogênico, ou seja, melhora o transporte de oxigênio para os músculos, portanto o grupo REST apresentou uma queda significativa nos valores de lactato em relação a ele mesmo, não conseguindo se aproveitar do ergogênico do ferro, não mantendo uma regularidade nos testes de Lactato Mínimo.

### Conclusões

O grupo REST obteve uma queda notória em seu desempenho, podendo ter ocorrido pelo fato da restrição de ferro, e os outros grupos (PAD, SUP e REST2) não tiveram alteração no desempenho ao longo do experimento.

### Agradecimentos

Laboratório do Sono e do Exercício Físico – LASEF e a FAPESP (2017/11167-4) pelo financiamento da pesquisa.

<sup>1</sup> Beard JL. J Nutr. 2001, 131, 568–79. discussion 80.

<sup>2</sup> Peeling P.; Dawson B.; Goodman C.; Landers G.; Trinder D. European journal of applied physiology. 2008, 103 (4), 381-91.

<sup>3</sup> Haas J. D.; Brownlie T. J Nutr. 2001 131, 676–88. discussion 88–90.

<sup>4</sup> Brutsaert T.D., et al. Am J Clin Nutr. 2003, 77, 441–8.

<sup>5</sup> De Araujo G.G. et al. Eur J Appl Physiol, 2012, v. 112, n. 3, p. 839-52.