

EFEITOS DA DESIDRATAÇÃO SOBRE A EVOLUÇÃO DA REPARAÇÃO DE FERIDAS PÓS-EXODÔNTICAS

Marília Abud de CABRERA*
Marly de Campos RUSSO**
Tetuo OKAMOTO***
Casimiro CABRERA PERALTA****

RESUMO: No presente trabalho foi estudado, experimentalmente, o efeito da desidratação sobre a reparação tecidual de feridas de extração dental, em ratos. Para tanto foram empregados 48 ratos divididos em dois grupos: desidratado e controle. Os resultados foram obtidos através da análise de cortes histológicos corados pela hematoxilina e eosina nos períodos de 1, 3, 6, 9, 15 e 21 dias pós-operatórios. A desidratação promove significativo retardo na evolução do processo de reparo em feridas de extração dental.

UNITERMOS: Processo de reparo; desidratação; extração dental.

INTRODUÇÃO

Os líquidos do organismo são os componentes mais abundantes nos seres vivos. Em condições fisiológicas e durante as diversas etapas da vida, estes líquidos sofrem alterações na sua distribuição e na sua composição, resultantes da ação de intrincados mecanismos neuroendócrinos que visam, a cada instante, a manutenção da homeostase hidrossalina do organismo, através de processos de ingestão e de excreção de água e eletrólitos.

No recém-nascido, a água ocupa aproximadamente 80% da massa corporal, correspondendo 44% ao líquido intracelular e 35% ao líquido extracelular. Esse percentual diminui com o crescimento, principalmente pela modificação do líquido extracelular, que no primeiro ano de vida decresce de 44% para 27%, decaindo lenta e progressivamente até atingir cerca de 20% da massa corpórea entre os 10 e 16 anos de idade. O líquido intracelular se mantém relativamente constante desde o nascimento até a idade adulta, oscilando de 35% a 40%¹¹.

Os líquidos são muito importantes para a fisiologia, pois constituem o meio fluido onde se realizam as reações químicas entre as substâncias dissolvidas ou em suspensão e servem como meio de transporte, permitindo que as partículas se difundam para os diferentes compartimentos corporais⁴. Assim, a manutenção das funções celulares e sistêmicas, e conseqüentemente da homeostase corporal, depende do volume e dos constituintes dos líquidos e dos

* Aluna do curso de Pós-Graduação em Odontologia – Faculdade de Odontologia – UNESP – 16100 – Araçatuba – SP.

** Departamento de Clínica Infantil – Faculdade de Odontologia – UNESP – 16100 – Araçatuba – SP.

*** Departamento de Diagnóstico e Cirurgia – Faculdade de Odontologia – UNESP – 16100 – Araçatuba – SP.

**** Departamento de Ciências Fisiológicas – Faculdade de Odontologia – UNESP – 16100 – Araçatuba – SP.

fatores que regem o intercâmbio destes entre os compartimentos intracelular e extracelular que possibilitam a multiplicação das células, com o conseqüente crescimento e desenvolvimento dos seres vivos. Estas atividades celulares são também responsáveis pelos processos de reparação tecidual quando o organismo sofre uma solução de continuidade accidental ou cirúrgica.

A desidratação constitui um problema relevante no plano de atendimento médico/hospitalar, sendo uma das principais entidades que solicitam atendimento de emergência devido às graves alterações sistêmicas provocadas pela diminuição de líquidos nos compartimentos intra e extracelulares e na dinâmica de movimentação de nutrientes^{7,19}.

No atendimento clínico odontológico, a realização de pequenas cirurgias é freqüente. Nas exodontias, em que ocorre comprometimento ósseo e de tecido mole, há solicitação do organismo para a ativação de mecanismos locais e sistêmicos visando a neoformação tecidual. Para o delineamento de condutas a serem seguidas nos períodos pré, trans e pós-operatórios de extrações dentárias, o estudo dos mecanismos que participam no processo reparacional tem despertado significativo interesse no campo da pesquisa clínica e experimental^{10,12,17,18}.

Assim, considerando a desidratação e a exodontia entidades relevantes na área da saúde, nosso propósito neste trabalho foi estudar os efeitos da desidratação sobre a evolução da reparação de alvéolos dentários.

MATERIAL E MÉTODOS

Para o presente trabalho, foram empregados 48 ratos (*Rattus norvegicus, albinus*, Wistar), machos, com peso corporal entre 150 e 180 gramas, tratados com ração balanceada* e divididos em dois grupos: desidratado e controle.

Os animais do grupo desidratado foram submetidos à desidratação por privação da ingestão de líquidos durante 3 dias no período pré-operatório e mantidos nestas condições por mais 6 dias no pós-operatório. Após estes períodos, a hidratação foi restabelecida pelo fornecimento de água.

Os animais do grupo controle foram mantidos em condições normais de laboratório antes e após o ato cirúrgico.

Para o estudo dos efeitos da desidratação sobre o processo de reparo alveolar, foi extraído o incisivo superior direito de todos os animais, com o emprego da técnica preconizada por OKAMOTO¹⁰. As intervenções cirúrgicas foram realizadas sob anestesia geral com Thionembutal**, utilizando-se a dose de 40mg/kg de peso, por via intraperitoneal.

A intervalos de 1, 3, 6, 9, 15 e 21 dias após o ato cirúrgico, 4 ratos de cada grupo foram sacrificados por inalação de éter sulfúrico.

A maxilá direita foi separada da esquerda realizando-se uma incisão com lanceta, na linha mediana do maxilar. Um corte com tesoura, tangenciando a face distal do último molar, possibilitou a obtenção da peça com o alvéolo do incisivo superior direito.

As peças foram fixadas em formalina a 10% e descalcificadas em solução de ácido fórmico a 50% e citrato de sódio a 2%, em partes iguais⁸.

Os espécimes após desidratados e clarificados foram incluídos em parafina, orientados de tal forma a permitir os cortes dos alvéolos em seu sentido longitudinal.

* Ração granulada Produtor – Anderson Clayton S.A.

** Abbott Laboratórios do Brasil Ltda.

Destes blocos foram obtidos cortes semi-seriados com 6 micrômetros de espessura e, a seguir, corados com hematoxilina e eosina.

RESULTADOS

24 horas

No grupo I (animais desidratados), o alvéolo dental acha-se preenchido por coágulo sangüíneo e o ligamento periodontal mostra poucos fibroblastos (Fig. 1). Além disso, não se observa proliferação de novos fibroblastos. A mucosa gengival mostra no seu tecido conjuntivo intenso infiltrado inflamatório com predominância de neutrófilos polimorfonucleares. O coágulo sangüíneo mostra moderado número de macrófagos em seu interior.

No grupo II (controle), o alvéolo encontra-se preenchido por coágulo sangüíneo mostrando numerosos macrófagos em seu interior. O ligamento periodontal remanescente apresenta boa vascularização mostrando grande número de fibroblastos (Fig. 2). No lado lingual, ao nível do terço médio ou apical, observam-se proliferação de alguns fibroblastos que invadem o coágulo sangüíneo. A mucosa gengival apresenta, praticamente, as mesmas características observadas no grupo anterior.

3 dias

No grupo I, os remanescentes do ligamento periodontal mostram sinais de degeneração em quase toda sua extensão, tais como vascularização deficiente e fibroblastos com núcleos reduzidos (Fig. 3) e intensamente basófilos. Em alguns pontos podem ser notadas pequenas porções de tecido conjuntivo com vitalidade. O epitélio da mucosa gengival, com solução de continuidade, mostra proliferação de algumas células e o conjuntivo subjacente exibe moderado número de neutrófilos polimorfonucleares. A crista óssea alveolar exibe pequenas áreas de reabsorção.

No grupo II, ao nível do terço médio (Fig. 4) e apical do lado lingual, nota-se moderado número de fibroblastos jovens e alguns capilares neoformados no interior do coágulo sangüíneo.

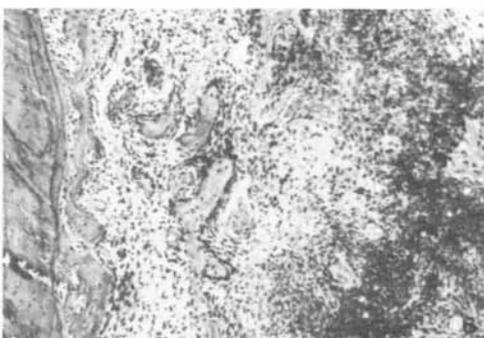
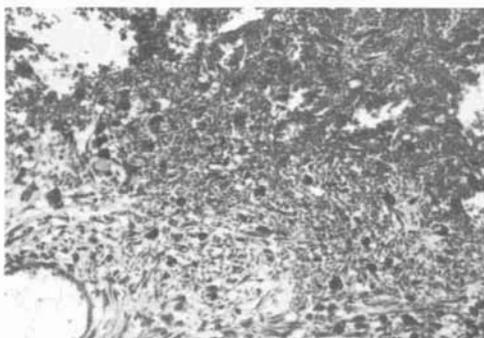
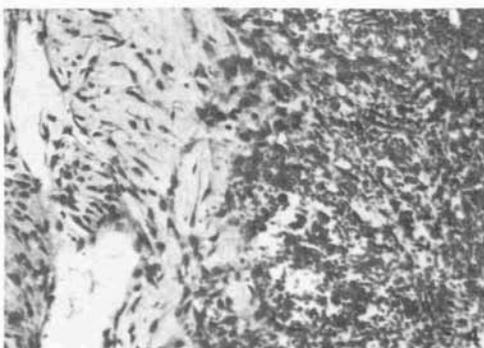
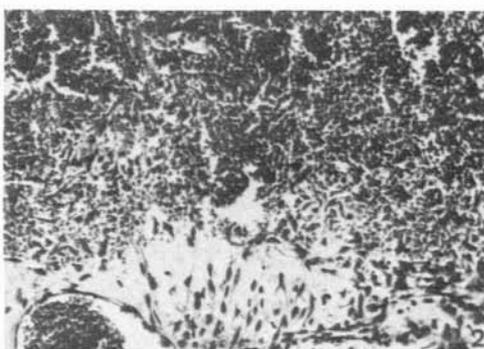
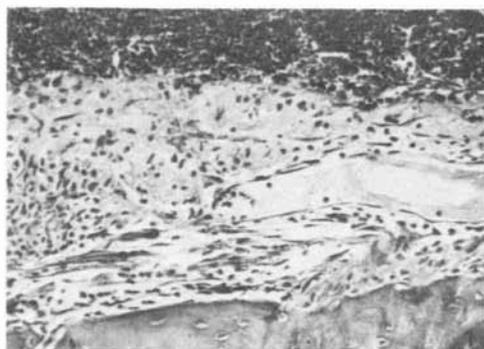
A mucosa gengival bem como a crista óssea alveolar apresentam as mesmas características descritas no grupo anterior.

6 dias

Os alvéolos dos animais do grupo I mostram, em alguns pontos, pequena quantidade de tecido conjuntivo neoformado com numerosos fibroblastos e capilares (Fig. 5). Nota-se, ainda, numerosos macrófagos no interior do coágulo sangüíneo que ocupa aproximadamente dois terços do alvéolo dental.

O epitélio da mucosa gengival recobre parcialmente o alvéolo dental e o conjuntivo subjacente exibe moderado número de linfócitos. A crista óssea alveolar, por outro lado, apresenta pequenas áreas com reabsorção.

No grupo II, observa-se grande quantidade de tecido conjuntivo neoformado, notadamente no lado lingual ao nível dos terços médio e apical. Em alguns espécimes, nesta mesma região, notam-se pequenas espículas ósseas neoformadas rodeadas por numerosos osteoblastos (Fig. 6). O epitélio da mucosa gengival e a crista óssea alveolar não mostram diferenças do quadro observado no grupo anterior.



- FIG. 1 - Grupo I. 24 horas. Ligamento periodontal ao nível do terço médio, mostrando moderado número de fibroblastos e vasos sanguíneos. HE. 160 X.
- FIG. 2 - Grupo III. 24 horas. Área de proliferação fibroblástica e capilar próximo ao ligamento periodontal. HE. 160 X.
- FIG. 3 - Grupo I. 3 dias. Remanescente do ligamento periodontal ao nível do terço médio com vascularização deficiente. HE. 160 X.
- FIG. 4 - Grupo III. 3 dias. Ligamento periodontal ao nível do terço médio mostrando intensa proliferação fibroblástica. HE. 160 X.
- FIG. 5 - Grupo I. 6 dias. Terço médio do alvéolo mostrando grande número de fibroblastos próximo ao ligamento periodontal. HE. 160 X.
- FIG. 6 - Grupo III. 6 dias. Parte do terço médio preenchido por tecido conjuntivo neoformado mostrando pequenas espículas ósseas neoformadas. HE. 63 X.

9 dias

Os alvéolos dos animais do grupo I mostram os terços médio e apical com grande quantidade de tecido conjuntivo neoformado. Em várias regiões, entretanto, evidencia-se coágulo sanguíneo sem organização. Na maioria dos espécimes, junto ao terço apical, estão presentes pequenas espículas ósseas neoformadas, notadamente junto à parede óssea alveolar (Fig. 7). O epitélio da mucosa gengival recobre o alvéolo dental e o tecido conjuntivo subjacente acha-se infiltrado por discreto número de linfócitos. A crista óssea alveolar mostra áreas mais extensas com reabsorção quando comparadas ao estágio anterior.

No grupo II, boa parte do alvéolo dental encontra-se preenchida por tecido conjuntivo neoformado, bem vascularizado e rico em fibroblastos. Ao nível dos terços médio (Fig. 8) e apical notam-se delicadas trabéculas ósseas rodeadas por numerosos osteoblastos. Em diversas regiões, entretanto, são evidentes massas de coágulo sanguíneo sem organização. O epitélio da mucosa gengival recobre o alvéolo dental e o conjuntivo subjacente mostra discreto infiltrado inflamatório, com predomínio de linfócitos. A crista óssea alveolar mostra áreas de reabsorção e de neoformação óssea.

15 dias

Os espécimes do grupo I mostram os seus alvéolos dentais quase que totalmente preenchidos por tecido conjuntivo neoformado entremeado por massas de coágulo sanguíneo sem organização. Com exceção do terço cervical, os demais terços mostram trabéculas ósseas neoformadas pouco organizadas (Fig. 9). Na crista óssea alveolar persistem pequenas áreas com reabsorção.

No grupo II, o alvéolo dental mostra toda extensão ocupada por tecido ósseo neoformado. Junto ao terço cervical as trabéculas ósseas são delgadas e pouco organizadas, ao contrário dos terços médio (Fig. 10) e apical onde geralmente são mais definidas. Na crista óssea praticamente não se notam áreas de reabsorção.

21 dias

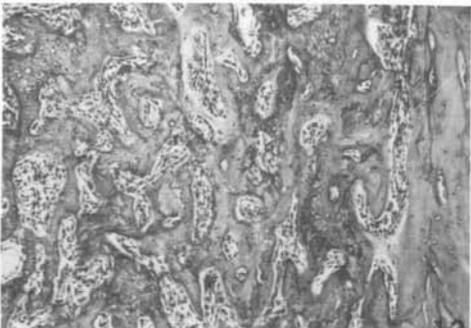
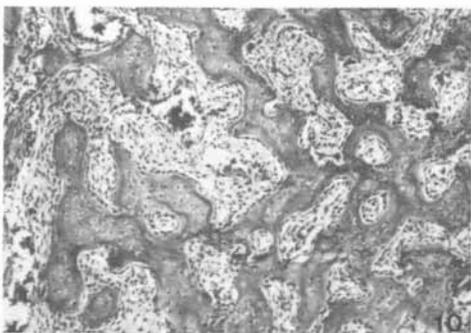
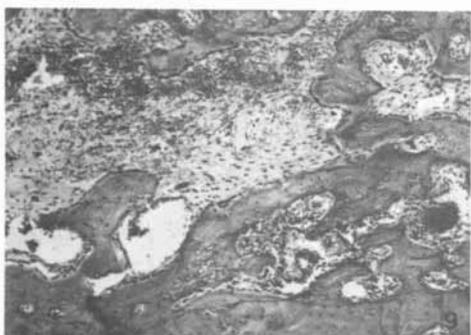
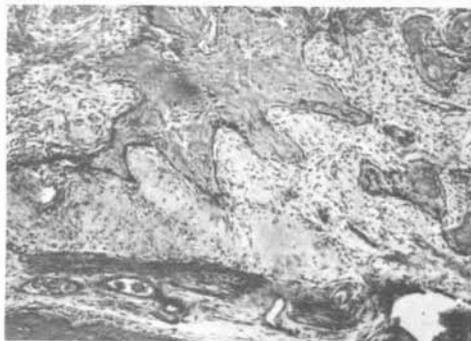
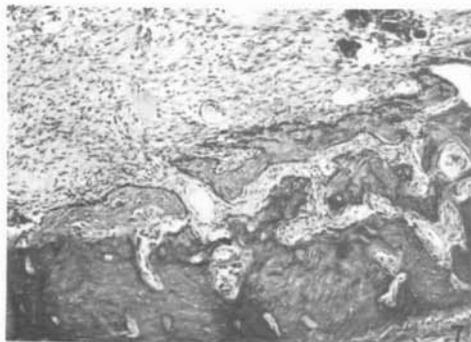
No grupo I, nota-se uma discreta evolução do processo de reparo em relação ao estágio anterior. Assim, no terço cervical evidenciam-se pequenas espículas ósseas neoformadas. Entretanto, o que chama a atenção nessa região é a presença de tecido conjuntivo entre as espículas ósseas com pouca vascularização (Fig. 11). Ao nível dos terços médio e apical as características morfológicas podem ser comparadas àquelas notadas no estágio anterior, muito embora em alguns pontos seja evidente maior grau de ossificação.

A crista óssea apresenta pequenas áreas com neoformação óssea.

No grupo II, o alvéolo dental encontra-se preenchido por trabéculas ósseas geralmente bem definidas (Fig. 12). Em alguns casos, entretanto, são evidentes junto ao terço cervical pequenas massas de coágulo sanguíneo ou trabéculas ósseas delgadas.

DISCUSSÃO

As alterações histológicas observadas na reparação de alvéolos dentários dos animais desidratados revelam a influência que os líquidos orgânicos têm sobre a neoformação tecidual. A privação da ingestão de água provocou nítido atraso na evolução de reparo alveolar e modificou de forma evidente o padrão de formação tecidual.



- FIG. 7 - Grupo I, 9 dias. Terço apical do alvéolo exibindo delicadas espículas neoformadas junto à parede alveolar. HE. 63 X.
- FIG. 8 - Grupo III, 9 dias. Parte do terço médio do alvéolo mostrando moderada quantidade de tecido ósseo neoformado. HE. 63 X.
- FIG. 9 - Grupo I, 15 dias. Terço apical do alvéolo com discreta neoformação óssea. HE. 63 X.
- FIG. 10 - Grupo III, 15 dias. Terço médio do alvéolo mostrando grande quantidade de tecido ósseo neoformado. HE. 63 X.
- FIG. 11 - Grupo I, 21 dias. Terço cervical do alvéolo com discreta neoformação óssea. HE. 63 X.
- FIG. 12 - Grupo III, 21 dias. Terço apical do alvéolo com trabéculas ósseas bem diferenciadas. HE. 63 X.

Com a desidratação, a vascularização tornou-se deficiente, e embora o aporte sanguíneo conseguisse preencher com coágulo o alvéolo, não foi suficiente para atender a demanda metabólica local, conforme pode ser verificado no quadro histológico alveolar que apresentou reduzida população fibroblástica e ausência de proliferação, havendo inclusive degeneração no ligamento periodontal remanescente.

A intervenção cirúrgica na cavidade oral pode determinar perda hídrica, advinda do sangramento, levando a comprometimento hemodinâmico por perda de água e de componentes sólidos do organismo¹. O ato cirúrgico, associado à diminuição da ingestão de líquidos que ocorre no pós-operatório em função da sensação dolorosa que promove o trauma cirúrgico, são fatores que quando não controlados adequadamente podem induzir a graus diferentes de desidratação, afetando de maneira significativa os eventos de reparação pós-exodônticos¹⁵.

Os resultados obtidos no 1º, 3º e 6º dias pós-operatórios, que correspondem à privação de líquidos por períodos de 4, 6 e 9 dias, ilustram os efeitos adversos da depleção hídrica corporal sobre a reparação alveolar. Estes achados sugerem a necessidade de adoção na clínica odontológica de critérios relacionados com a ingestão e eliminação de líquidos, de forma a evitar influências indesejáveis do balanço hídrico negativo sobre o processo de reparação.

Os efeitos da desidratação são dependentes da severidade do desequilíbrio hídrico, pois o quadro histológico que no 1º dia pós-operatório, 4 dias de desidratação, era caracterizado por deficiência na vascularização e na proliferação fibroblástica, nos períodos de 3 e 6 dias pós-operatórios, 6 e 9 dias de desidratação, eram observados sinais de degeneração tecidual, intenso infiltrado inflamatório agudo e diversos pontos de reabsorção óssea, refletindo o agravamento das condições metabólicas no alvéolo, em função do aumento de desidratação tecidual e conseqüente diminuição na movimentação de nutrientes entre os compartimentos vascular, intersticial e celular.

Os resultados podem ser relacionados com as observações feitas em animais mantidos em regime de deficiência nutricional, onde foi constatado significativo retardo na formação de tecido conjuntivo, que era acompanhado de uma marcada diminuição na formação óssea^{13,16}.

A pressão arterial é uma das principais forças que atuam na movimentação de líquidos ao nível dos capilares. Tem sido observado que a diminuição de 10% do total de sangue induz a ligeira queda na pressão arterial, que se restaura rápida e espontaneamente; a perda de até 30% pode provocar choque circulatório, e nas perdas agudas de mais de 30% da volemia, as alterações são geralmente irreversíveis espontaneamente¹⁴.

O equilíbrio hídrico corporal é mantido através de mecanismos intrínsecos que regulam a ingestão e eliminação de líquidos. Na desidratação, provocada pela privação de ingestão de líquido, para ocorrer a compensação espontânea o organismo procura manter o volume sanguíneo às custas do bloqueio de eliminação de líquidos, da remoção do líquido intersticial para os vasos e formação de moléculas de água através do catabolismo tecidual, principalmente de gordura que, associada à diminuição na ingestão de alimentos sólidos, promove uma significativa perda de massa corporal^{2, 3, 5, 6, 9}.

Com a reidratação, iniciada no 6º dia pós-operatório, o aspecto histológico do alvéolo após 3 dias de fornecimento de água (9º dia pós-operatório) mostrou neoformação tecidual, embora ainda discreta quando comparado com os animais controles, mas indicando a recuperação na atividade celular do alvéolo. Neste período, pode observar-se a formação de tecido conjuntivo, numerosos osteoblastos e pequenas espículas ósseas. Esta recuperação na dinâmica reparacional confirma a importância da manutenção do equilíbrio hidrossalino para a evolução normal da reparação de feridas pós-exodônticas.

No 15º dia pós-operatório (9 dias de reidratação) as funções de neoformação celular no alvéolo foram intensas, havendo aumento de tecido conjuntivo e de trabéculas ósseas, mas ainda com presença de massas de coágulo sem organização. Deve ser destacado que os tecidos neoformados não apresentavam organização definida, como podia observar-se no alvéolo dos animais controles. Enquanto os animais submetidos a desidratação mostraram trabéculas ósseas pouco organizadas, tecido conjuntivo sem diferenciação óssea e massas de coágulo sem organização, os animais do grupo controle apresentaram trabéculas ósseas bem definidas, diferenciação óssea de tecido conjuntivo nos terços apical, médio e cervical, encontrando-se alguns pontos de coágulo pouco organizado.

No 21º dia pós-operatório (15 dias de reidratação) alvéolos de animais controles estavam preenchidos por tecido ósseo bem definido e a crista óssea remodelada. Nos alvéolos de animais experimentais, entretanto, só o terço apical era preenchido por tecido ósseo definido; nos terços médio e cervical ainda estavam presentes espículas ósseas esparsas, tecido conjuntivo e massa de coágulo, além de pequenos pontos de reabsorção na crista óssea.

As diferenças histológicas referidas acima mostram nitidamente o significativo atraso provocado pela desidratação no processo de reparo de alvéolo dentário, reforçando a necessidade de observação clínica de fatores que podem alterar o balanço hídrico corporal nos períodos pré, trans e pós-operatórios.

Finalmente, deve ser considerado que a procura de serviços odontológicos para exodontia geralmente é feita por pessoas portadoras de diferentes graus de deficiência protéico-calórica, que constitui importante fator predisponente à perda de fluidos orgânicos e conseqüente desidratação, fato que solicita a adoção de critérios de avaliação e controle da ingestão de líquidos antes e depois de uma intervenção cirúrgica bucal, principalmente quando a operação visa uma área extensa.

CONCLUSÕES

Nas condições experimentais estabelecidas para este trabalho, concluímos que:

- 1) A desidratação promove significativo retardo na evolução da reparação de feridas pós-exodônticas;
- 2) A desidratação afeta a organização do tecido neoformado, que não é corrigido totalmente pela reidratação;
- 3) Os efeitos são dependentes da severidade da desidratação.

AGRADECIMENTOS

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP – pelo auxílio no desenvolvimento deste trabalho. (Processos: 04-80/09 34-4 e 79/0878).

CABRERA, M.A. de *et alii* – Effects of dehydration on the wound healing process after tooth extraction. **Rev. Odont. UNESP, São Paulo, 17(1/2): 113-121, 1988.**

ABSTRACT: Extraction tooth wound healing was studied in both normal and dehydrated rats. The microscopic analysis at 1, 3, 6, 9, 15 and 21 postoperative days showed that dehydration altered tissue formation and organization. The dehydration provoked significant retardation in the wound healing of tooth extraction.

KEY-WORDS: Wound healing process; dehydration; tooth extraction.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BERGAN, R. D.; CORES, R. J. & WAKIN, K. G. – Fluid balance after multiple dental extractions and alveoloplasty. *Oral Surg.*, 12: 929-33, 1959.
2. CABRERA-PERALTA, C.; PESCHINI, I. A.; CASTRO, J. C. B. & CABRERA, M. A. – Influência da desidratção no comportamento e no ritmo de crescimento em ratos. *Ciê. Cult.* 29: 195-9, 1976.
3. CABRERA-PERALTA, C.; PESCHINI, I. A.; INADA, M. & LAPENTA E SILVA, M. T. S. – Alterações sangüíneas induzidas por hidropenia em ratos. *Ciê. Cult.*, 34: 770-4, 1982.
4. GUYTON, A. C. – *Tratado de Fisiologia Médica*. 6.ed. Rio de Janeiro. Ed. Interamericana, 1984. p. 308-409.
5. KEIL, L. C. & SEVERS, W. B. – Reduction in plasma vasopressin levels of dehydrated rat following acute stress. *Endocrinol.*, 100: 30-8, 1977.
6. LARSSON, M.; NYLANDER, G. & ÖHMAN, U. – Effects of dehydration on plasma water and extracellular fluid volumes in the rat. *Acta chir. scand.*, 146: 473-6, 1980.
7. MARCONDES, E.; CARRAZA, F. R.; RUIZ, G. Jr; SPEROTTO, G.; MAKSOUD, J. G.; YUNES, J.; ABDALLA, R. A. & OKAY, Y. – *Desidratação*. Série Pediatria. São Paulo, Ed. Sarvier, 1976.
8. MORSE, A. – Formic acid-sodium citrate descalcification and butyl alcohol dehydration of teeth and bone for sectioning in paraffin. *J. dent. Res.*, 24: 143-5, 1945.
9. NADEL, E. R.; FORTNEY, S. M. & WENGER, C. B. – Effect of hydration state on circulatory and thermal regulations. *J. appl. Physiol.*, 49: 715-21, 1980.
10. OKAMOTO, T. – *Estudo histoquímico da reatividade do tecido conjuntivo alveolar após extrações dentais*. Araçatuba, Fac. Odont. Araçatuba, UNESP, 1964. (Tese-Doutoramento).
11. OKAY, Y. – Fluidos corpóreos durante o crescimento. In: MARCONDES, E.; CARRAZA, F. R.; RUIZ, G. Jr.; SPEROTTO, G.; MAKSOUD, J. G.; YUNES, J.; ABDALLA, R. A. & OKAY, Y. – *Desidratação*. São Paulo, Ed. Savier, 1976.
12. PIETROKOVSKI, J. – Healing of the socket following tooth extraction. *Alpha Omegan*, 60: 126-9, 1967.
13. SHIRES, R.; AVIOLI, L. V.; BERGFELD, M. A.; FALLON, M. D.; SLATOPOLSKY, E. & TEITELBAUM, S. L. – Effects of semistarvation on skeletal homeostasis. *Endocrinol.*, 107: 1530-7, 1980.
14. SILVA-NETTO, C. R. – Aspectos fisiológicos na exodontia. Depleção de água e eletrólitos. *Odont. Med.*, 12: 8-10, 1985.
15. SLEEPER, H. R. – Water and electrolyte balance. *Oral Surg.*, 22: 148-52, 1966.
16. STAHL, S. S. – Healing of gingival wounds in female rats fed a low-protein diet. *J. dent. Res.*, 42: 1511-6, 1963.
17. TELES, J. C. B. – Cicatrização alveolar após extração em ratos normais e hipofisectomizados. *An. Fac. Nac. Odont. Rio de Janeiro*, 107: 24, 1957.
18. TODO, H. – Healing mechanism of tooth extraction wounds in rats. II. Histochemical observations on hydrolytic and oxidative enzymes in tooth extraction wounds in the rat. *Arch. oral Biol.*, 13: 1429-43, 1968.
19. VAN BEAUMONT, E.; UNDERKOFLE, S. & BEAUMONT, S. – Erythrocyte volume, plasma volume, and acid-base changes in exercise and heat dehydration. *J. appl. Physiol.*, 50: 1255-62, 1981.

Recebido para publicação em 15.05.87