

# **Estudo da Fadiga no Futebol**

## **respostas crónicas e agudas**

**Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física**  
**Universidade do Porto**



---

**António Natal Campos Rebelo**  
**Março 1999**



# Estudo da Fadiga no Futebol

## respostas crónicas e agudas

Dissertação apresentada às provas de Doutoramento no ramo de Ciências do Desporto, nos termos do Decreto-Lei nº 216/92 de 13 de Outubro

Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física  
Universidade do Porto



---

António Natal Campos Rebelo  
Março 1999



## **Agradecimentos**

Dadas as características da presente tese, quase poderíamos dizer que se trata de uma tese realizada em "co-autoria". De facto, apesar de se tratar de um trabalho de autor único, coube - nos, acima de tudo, a tarefa de reunir e de discutir os resultados dos estudos desenvolvidos no terreno e em diversos laboratórios. Os agradecimentos que aquí registamos relevam a importância da multidisciplinaridade para a realização de um trabalho desta natureza e estão ordenados respeitando apenas a ordem em que são apresentados os diferentes capítulos na própria tese. Antes porém, pretendemos expressar o nosso reconhecimento especial:

Ao Prof. Doutor José M. C. Soares, orientador da tese, pela excelência na orientação, pela forma como simplifica o que parece inultrapassável e pela amizade.

Ao Prof. Doutor Hans J. Appell, co-orientador preliminar deste trabalho, pelas orientações iniciais e pela forma como ao longo dos últimos anos nos ensinou a estar na investigação.

Ao Prof. Doutor José Alberto Duarte, pelo rigor e mestria na orientação metodológica e bibliográfica dos capítulos da tese realizados em laboratório.

Ao Prof. Doutor Jorge Bento, pela amizade e pelo incentivo constantes.

Ao Doutor José Oliveira e ao Mestre José Magalhães, pela participação directa neste trabalho, em particular na realização dos testes de terreno e na revisão da tese.

Aos atletas avaliados.

### **Capítulo de Imunologia**

Ao laboratório de Imunologia do Hospital Geral de S. João dirigido pelo Prof. Doutor Flemming Torrinha e ao Dr. Jorge Candeias.

Ao pessoal técnico do serviço.

À Dr<sup>a</sup> Bèngt Pedersen (The Copenhagen Muscle Research Centre, Copenhagen) pela revisão do capítulo.

### **Capítulo de bioquímica**

Ao Instituto de Genética Médica (IGM) e à Dr<sup>a</sup> Laura Vilarinho.

Ao pessoal técnico do instituto.

À Prof. Doutora Arminda Alves da Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto.

### **Capítulo da Variabilidade da FC**

Ao Centro de Medicina Desportiva do Norte e ao Prof. Doutor Ovídeo Costa, pela orientação deste capítulo.

Ao pessoal técnico do Centro.

Ao laboratório de Matemática Aplicada da Faculdade de Ciências da Universidade do Porto, ao Prof. Doutor Pedro Lago e à Prof. Doutora Ana Paula Rocha, pelo apoio no tratamento estatístico deste capítulo.

### **Capítulo de psicologia**

Aos Profs. Doutores Paulo Machado e José Cruz da Faculdade de Psicologia da Universidade do Minho.

### **Testes de terreno**

Ao Prof. Doutor Jens Bangsbo e ao Dr. Peter Krüstrup (August Krogh Institute), pelas sugestões metodológicas, pela cedência de dados das suas investigações e pela revisão deste capítulo.

Ao Prof. Doutor Paulo Santos, pelo doseamento do lactato.

Aos alunos José Pedro Gonçalves, Jorge Mendonça, José Carlos e José Alberto pelo apoio na aplicação dos testes.

Aos treinadores Victor Oliveira, José Pedrosa, Augusto Queiró e José Guedes.

Aos Prof. Doutores José Augusto e Jorge Mota e à Mestre Joana Carvalho.

Aos meus pais.

Aos meus irmãos.

E à Paula e ao António, a quem dedico esta tese.

## **Resumo**

Ao iniciarmos esta tese estabelecemos como objectivos estudar o sobretreino no futebol e avaliar a fadiga no decorrer do próprio jogo identificando as capacidades físicas mais afectadas. Face aos resultados globais da tese, não nos é possível afirmar ter encontrado atletas sobretreinados, embora alguns sinais e sintomas, particularmente os relacionados com as respostas psicológicas e imunológicas à fadiga, indiquem a possibilidade de um ou outro caso poder vir a evoluir para o sobretreino. Assim, evidencia-se a necessidade de avaliar os atletas periodicamente nas componentes física, fisiológica e psicológica. Por outro lado, este trabalho permitiu concluir que existe, de facto, fadiga no futebol, expressando-se os seus efeitos com maior exuberância na segunda parte do jogo. Nesta fase, a capacidade para realizar exercício máximo diminui, embora a capacidade para efectuar exercício intermitente de longa duração seja a mais severamente afectada. Estes dados sugerem que no treino dos futebolistas estas capacidades devem merecer especial atenção. Finalmente, esta tese permitiu constatar que o tema da **fadiga no futebol** oferece e justifica mais investigação para a explicação da sua fisiologia. A investigação nesta área poderá permitir desenhar programas de treino mais eficazes e, não menos importante, menos lesivos para a saúde dos atletas.

## **Abstract**

The aims of this thesis were (i) to study the overtraining phenomenon in soccer and (ii) to evaluate the fatigue during the match as well as (iii) to identify the physical capacities more affected. In face to the main results of our studies, the overtrained state was not detected in the players observed. Although, some signs and symptoms, particularly those related to the psychological and immunological responses to fatigue, suggest the possibility of some soccer players to become overtrained. Thus, periodical evaluation of physical, physiological and psychological components is needed. On the other hand, this work allowed to conclude that fatigue during the soccer game exists and its effects are expressed with more pronounced influence on the second half. In this half of the game, the capacity to perform maximal exercises decrease, being the capacity to perform intermittent prolonged exercise the more severely affected. These data suggest that in training of soccer players these capacities should deserve special attention. Finally, this thesis allowed to verify that the topic of **fatigue in soccer** offers and justify more research for the explanation of its physiology. Future research on this topic should contribute to a more effective design of the training programs as well as to preserve the athletes' health.

## **Résumé**

L'objectif de cette thèse est d'étudier le surentraînement dans le football et évaluer la fatigue pendant le jeu, en identifiant les capacités physiques les plus affectées. Devant les résultats généraux de la thèse, il est difficile de dire que nous avons trouvé des athlètes surentraînés. Cependant, quelques signes et symptômes trouvés, surtout ceux liés aux réponses psychologiques et immunologiques provoqués par la fatigue, ont révélé que certains athlètes pourront développer le surentraînement. Il nous semble, donc, nécessaire d'évaluer périodiquement les athlètes dans les domaines physique, physiologique et psychologique.

D'un autre côté, ce travail nous permet de conclure que la fatigue dans le football existe et aussi que les effets de cette fatigue se révèlent avec une plus grande exubérance dans la deuxième partie du match. Dans cette phase du match la capacité d'accomplir des exercices maximums diminue beaucoup et la capacité d'accomplir des exercices intermittents de longue durée est la plus sévèrement affectée. Ces données suggèrent que dans l'entraînement du footballeur, ces capacités devraient mériter une attention spéciale. Pour terminer, cette thèse a permis de vérifier que le thème de la fatigue dans le football nécessite plus de recherche dans l'explication de sa physiologie. Les travaux sur ce thème permettront de préparer des programmes d'entraînement plus efficaces, mais surtout moins dangereux pour la santé des athlètes.

## Índice

	Pág.
<b>1. Introdução</b>	1
1.1. Referências	3
<b>2. Características fisiológicas do jogo de futebol</b>	7
2.1. Introdução	8
2.2. Material e métodos	10
2.3. Resultados	10
2.4. Discussão	13
2.5. Referências	15
<b>3. Estudo da fadiga no futebol</b>	19
<b>3.1. Respostas crônicas - Existe sobretreino no futebol ?</b>	20
<b>3.1.1. Introdução</b>	20
<b>3.1.2. Referências</b>	28
<b>3.1.3. Resposta física - teste intermitente de terreno</b>	31
3.1.3.1. Introdução	31
3.1.3.2. Material e métodos	32
3.1.3.3. Resultados	33
3.1.3.4. Discussão	34
3.1.3.5. Conclusões	37
3.1.3.6. Referências	37
<b>3.1.4. Resposta bioquímica - amino-ácidos</b>	41
3.1.4.1. Introdução	41
3.1.4.2. Material e métodos	46

3.1.4.3.	Resultados	48
3.1.4.4.	Discussão	50
3.1.4.5.	Conclusões	56
3.1.4.6.	Referências	57
<b>3.1.5. Resposta imunitária</b>		
-	contagem das populações celulares imunológicas	65
3.1.5.1.	Introdução	65
3.1.5.2.	Material e métodos	67
3.1.5.3.	Resultados	69
3.1.5.4.	Discussão	71
3.1.5.5.	Conclusões	77
3.1.5.6.	Referências	77
<b>3.1.6. Resposta do SN Autônomo - variabilidade da FC</b>		83
3.1.6.1.	Introdução	83
3.1.6.2.	Material e métodos	85
3.1.6.3.	Resultados	87
3.1.6.4.	Discussão	90
3.1.6.5.	Limitações do estudo	94
3.1.6.6.	Conclusões	95
3.1.6.7.	Referências	96
<b>3.1.7. Resposta psicológica</b>		
-	perfil do estado de humor (POMS)	101
3.1.7.1.	Introdução	101
3.1.7.2.	Material e métodos	101
3.1.7.3.	Resultados	103
3.1.7.4.	Discussão	106
3.1.7.5.	Conclusões	110
3.1.7.6.	Referências	110

<b>3.2. Respostas agudas</b> – a fadiga induzida pelo jogo	113
<b>3.2.1. Introdução</b>	113
<b>3.2.2. Velocidade</b> – teste “15 metros”	117
3.2.2.1. Material e métodos	117
3.2.2.2. Resultados	117
3.2.2.3. Discussão	119
<b>3.2.3. Resistência de velocidade</b> – teste “7x30 metros”	122
3.2.3.1. Material e métodos	122
3.2.3.2. Resultados	123
3.2.3.3. Discussão	127
<b>3.2.4. Resistência em exercício intermitente e prolongado</b> – teste <i>Yo-Yo</i>	150
3.2.4.1. Material e métodos	150
3.2.4.2. Resultados	152
3.2.4.3. Discussão	153
<b>3.2.5. Conclusões</b>	166
<b>3.2.6. Referências</b>	168
<b>3.3. Anexos</b>	181

## 1. Introdução

A aplicação da fisiologia ao estudo do futebol iniciou-se há já alguns anos. Investigadores do norte da Europa, nomeadamente da Suécia (Karlsson, 1969; Agnevik, 1970; Ekblom, 1986) e da Dinamarca (Bangsbo et al. 1988), e autores do Reino Unido (Leat e Jacobs, 1989; Raven et al. 1976; Reilly e Thomas, 1976) estiveram na génese das primeiras investigações. No entanto, foram as últimas duas décadas que produziram um maior número de estudos fisiológicos nesta modalidade desportiva (Jacobs et al. 1982; Gerisch et al. 1988; Andersen et al. 1991; Rebelo e Soares, 1992; Soares e Rebelo, 1994; Rebelo et al. 1997; Oliveira et al. 1998).

A avaliação das características fisiológicas e metabólicas têm sido os tópicos privilegiados no estudo da fisiologia do futebol. A análise da FC (Smodlaka, 1978; Rebelo e Soares, 1993) e da lactatémia (Tumilty e Darby, 1991; Rebelo e Soares, 1993) são as variáveis fisiológicas mais utilizadas. Devido a limitações técnicas, as primeiras avaliações fisiológicas foram realizados em laboratório (Raven et al. 1976; Smodlaka, 1978). Porém, a procura de uma maior especificidade das avaliações induziu a aposta no desenvolvimento de tecnologia que permitiu recolher dados directamente no terreno, quer durante treinos, quer mesmo em competições (Bangsbo, 1993; Rebelo e Soares, 1993; Oliveira, 1998). Estes trabalhos permitiram aumentar o conhecimento acerca das exigências fisiológicas do jogo e das suas características metabólicas. Para Shephard (1990) o futebol coloca um difícil dilema fisiológico. É um exercício intermitente de longa duração típico, que apela aos três sistemas de produção de energia: anaeróbio aláctico, anaeróbio láctico e oxidativo. Todavia, o sistema anaeróbio aláctico e o sistema oxidativo parecem desempenhar o papel central (Bangsbo, 1993).

Uma das questões mais pertinentes que podemos actualmente colocar no estudo fisiológico do futebol é saber porque é que a *performance* dos jogadores piora à medida que o jogo se aproxima do seu final (Rebelo et al. 1997). Dito por outras palavras, urge estudar como é que a fadiga se desenvolve no decorrer do jogo. A fadiga pode ser definida como a incapacidade de manter uma determinada intensidade de exercício (Duarte, 1989) em resposta à actividade muscular, reversível através do repouso (Sargeant, 1994).

Outra questão que nos parece relevante estudar nesta área de investigação (fadiga no futebol) é se, face à extensão do período competitivo e ao grande aumento do número e da duração das sessões de treino que tem vindo a verificar-se, os futebolistas correm o risco de entrarem em **sobretreino**. O sobretreino é um complexo de condições clínicas caracterizado pela estagnação ou mesmo pelo decréscimo da *performance*, apesar da continuidade do treino (Kuipers e Keizer, 1988; Parry-Billings et al. 1993; Soares et al. 1998). Trata-se de uma resposta de *stress* geral do organismo ao treino de grande volume e/ou de alta intensidade, em que são utilizados períodos de recuperação inadequados entre as sessões de treino (Mackinnon e Hooper, 1992). A recuperação deste estado de desadaptação funcional e fisiológica pode durar semanas ou mesmo meses (Kuipers e Keiser, 1988).

O estudo do sobretreino nos jogos desportivos colectivos é recente. A sua aplicação ao futebol pode mesmo ser considerada rara. A aceitação tradicional de que se tratava de uma modalidade em que apenas a competição colocava grandes exigências tanto a nível físico, como psicológico terão estado na génese destes factos. Com efeito, a duração média diária dos treinos de futebol (1 a 2 horas) terá levado a que se considerasse que, sob tão baixo volume de exercício, não se encontrariam atletas sobretreinados. Todavia, face ao

substancial aumento do número de horas de treino e, em particular, do número e da intensidade das competições que têm vindo a caracterizar a evolução da modalidade nos últimos anos, não nos parece irreal esperar encontrar jogadores sobretreinados nalguma fase da época desportiva. A verificar-se este quadro as componentes física e psicológica seriam as grandes responsáveis; as duas áreas em que o sobretreino pode ter origem (Kreider et al. 1998).

Com a presente tese pretendeu-se **estudar a fadiga no futebol**: respostas agudas e crónicas. Para procurar alcançar este objectivo foram realizados diversos estudos, independentes no que respeita à metodologia utilizada. Estes estudos serão apresentados em dois grandes capítulos, cujos títulos designam os dois tipos de respostas à fadiga:

**Respostas crónicas** (sobretreino)

**Respostas agudas** (fadiga induzida pelo jogo).

### 1.1. Referências

- Andersen, J. Bangsbo, J. Klittgard, H. Saltin, B. 1991. Changes in short-term performance and muscle fiber-type composition by strength training on elite soccer players. Abstract from the 2<sup>nd</sup> World Congress on Science and Football, 22-25 May, Eindhoven
- Agnevik, G. 1970. Fotboll. Rapport, Idrottsfysiologi, Trygg-Hansa, Stockholm
- Bangsbo, J. Klausen, K. Rasmussen, T. Larsen, J. 1988. Physiological responses to acute, moderate hypoxia in elite soccer players. In: Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W. (eds). Science and Football, 257-266. E & F. N. Spon, London
- Bangsbo, J. 1993. Physiology of soccer - with special reference to intermittent exercise. HO+Storm, Copenhagen
- Duarte, J. 1989. Abordagem fisiológica da fadiga. Relatório de aula apresentado às Provas de Aptidão Pedagógica e de Capacidade científica. Faculdade de Ciências do Desporto e

de Educação Física. Universidade do Porto

Ekblom, B. 1986. Applied physiology of soccer. *Sports Medicine*, 3, 50-50

Gerisch, G. Rutenmüller, E. Weber, K. 1988. Sportsmedical measurements of performance in soccer. In: Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W. (eds). *Science and Football*, 66-67. E & F. N. Spon, London

Jacobs, J. Westlin, N. Karlsson, J. Rasmusson, M. Houghton, B. 1982. Muscle glycogen and diet in elite soccer players. *Eur J Appl Physiol*, 48, 297-302

Karlsson, H. 1969. Kolhydratomsarting under en fotbollsmatch. Report Department of Physiology III, reference 6, Karolinska Institute, Stockholm

Kreider, R. Fry, A. O`Toole, M. 1998. Overtraining in Sport: Terms, Definitions, and Prevalence. In: R. Kreider, A. Fry, M. O`Toole (eds). *Overtraining in Sport*. vii-ix. Human Kinetics, Champaign, IL

Kuipers, H. Keiser, H. (1988): Overtraining in élite athletes. *J Sports Med*, 6, 79-82

Leat, P. Jacobs, J 1989. Effect of glucose polymer ingestion on glycogen depletion during a soccer match. *Can J Sport Sci*, 14, 112-116

Mackinnon, L. Hooper, S. (1992): Overtraining: State of the Art Review N°. 26. *Excel*, 8, 3-12

Oliveira J, Magalhães J, Rebelo A, Duarte JA, Gonçalves J, Soares JMC. The endurance capacity of soccer players evaluated by the Yo-Yo Intermittent Endurance Test. Abstract Book of the III Annual Congress of the ECSS, Manchester, 1998

Parry-billings, M. Matthews, V. Newsholme, E. Budget, R. Koutedakis, J. (1993): The overtraining syndrome: some biochemical aspects. In *Intermittente high exercise. Preparation, Stresses and Limitations* (R. J. MacLeod, C. Maughen, C. R. Williams, J. Sharp and R. Nutton Eds.), E & F N Spon. London

- Raven, P. Gettman, L. Pollock, M. Cooper, K. 1976. A physiological evaluation of professional soccer players. *Brit J Sports Med*, 10, 209-216
- Rebelo, A., Soares, J.M.C. 1992. A comparative study of time-motion analysis during the two halves of a soccer game. *Proceedings of the First World Congress of Notational Analysis of Sport*. Liverpool
- Rebelo, A. N. Soares, J.M.C. 1993. Is the blood lactate concentration an objective method for intensity evaluation during soccer games?. Abstract from the FIMS 7th European Sports Medicine Congress, Nicosia, Cyprus.
- Rebelo, A. Krustup, P. Soares, J. Bangsbo, J. (1997): Reduction in intense intermittent exercise performance during a soccer match. *Proceedings of the Second Annual Congress of the European College of Sport Science - Sport Science in a Changing World of Sports*. J. Bangsbo, B. Saltin, H. Bonde, Y Hellsten, B. Ibsen, M. Kær e G. Sjøgaard (eds.). HO+STORM, Copenhagen: 958-959
- Sargeant, A. 1994. Human power output and muscle fatigue. *Int J Sports Med* 15 (3), 116-121
- Reilly, T. & Thomas, V. 1976. A motion of work-rate in different positional roles in professional football match-play. *Journal of Human Movement Studies* 2, 87-97
- Shephard, R. 1990. Meeting carbohydrate and fluid needs in soccer. *Can J Sports Sci*, 15, 165-171
- Smolaka, V. 1978. Cardiovascular aspects of soccer. *Physiol Sportsmed*, 18, 66-70
- Soares, J.M.C. Rebelo, A. 1994. As ciências biológicas e o futebol do futuro. XV. UEFT - Symposium: Effects of World Cup`94 to Future Soccer. Porto
- Soares, J.M.C. Rebelo, A. Duarte, J.A.R. 1998. Sobre treino: Caracterização, prevenção e tratamento. *Treino Desportivo*, 2, 3, 39-47

Tumilty, D. Darby, S. 1991. Physiological characteristics of Australian female soccer players. Abstract from the 2<sup>nd</sup> World Congress on Science and Football, 22-25 May, Eindhoven.

## **2. Características fisiológicas do jogo de futebol**

## 2.1. Introdução

Os resultados de diferentes estudos sobre as exigências fisiológicas do futebol revelam que esta modalidade pode ser considerada como um exercício intermitente de elevada intensidade (Ekblom, 1986). A proporção entre as fases de repouso/baixa intensidade e de esforço/alta intensidade variam, de certa forma, de acordo com a posição do jogador no terreno de jogo, com as opções táticas e com o estilo individual. No entanto, como característica geral, todos os atletas apresentam um tipo de esforço semelhante, isto é, intermitente e de alta intensidade.

Em termos energéticos, este tipo de exercício tem como principais suportes metabólicos a glicose sanguínea e o glicogénio muscular e hepático (Costill, 1988).

Diferentes autores têm descrito diferentes percentagens de depleção de glicogénio intramuscular utilizadas durante um jogo de futebol. Por exemplo, Karlsson em 1969 referiu 90%, Smaros em 1980 49%, Jacobs em 1982 40%, etc. Apesar desta variabilidade, parece obvio que o glicogénio assume um papel de relevo como substrato energético para os jogadores de futebol.

Normalmente, os breves esforços de alta intensidade realizados no jogo têm uma duração de 4 a 6 segundos, separados por períodos de recuperação com duração variável (Rebelo, 1993). É, também, geralmente aceite que a maior parte da energia requerida para os exercícios curtos e dinâmicos de alta intensidade é produzida por processos anaeróbios, nomeadamente através da glicogenólise muscular e hepática e através da degradação dos fosfagénios de alta energia.

Têm sido publicados numerosos estudos sobre a avaliação fisiológica de desportos intermitentes, através de diferenciados métodos e técnicas de análise do esforço (Soares, 1988; Tumilty e Darby, 1991; Rebelo e Soares, 1993). Apesar do número de

publicações sobre o lactato e exercício terem provavelmente aumentado de forma exponencial (Bangsbo, 1993a; Santos, 1995; Santos et al. 1997), a utilização deste parâmetro fisiológico no exercício intermitente, especialmente em condições de terreno, é ainda tema de controvérsia. Quando, por exemplo, retiramos uma amostra de sangue no final de um jogo de futebol, as concentrações de lactato devem ser cuidadosamente interpretadas porque representam os esforços a que o jogador esteve submetido nos últimos momentos do jogo. Desta forma, com este método, apenas podemos conhecer o metabolismo energético subjacente a uma pequena parte do jogo. Assim, apresentamos como sugestão a combinação de diferentes técnicas que permitem uma avaliação contínua do exercício durante o jogo, incluindo as fases de esforço e de recuperação, de forma a permitir um *design* global do esforço.

A FC é um indicador fisiológico frequentemente utilizado na avaliação da intensidade do esforço em futebol (Ali e Farraly, 1991; Bangsbo, 1992; Rebelo e Soares, 1993). Os dados mais relevantes retirados da monitorização desta variável fisiológica no jogo permitiram constatar que a FC média é de cerca de de 171 bat.min<sup>-1</sup> (Ali e Farraly, 1991), que durante 57% do tempo total de jogo a FC média é de 85% da FC máx. (Smolaka, 1978) e que os valores médios desta variável apresentam uma tendência para diminuir na segunda parte do jogo (Bangsbo, 1992).

A análise do *time-motion* consiste numa técnica de medição da distância percorrida e do tempo gasto nos deslocamentos realizados pelos jogadores durante o jogo (Reilly e Thomas, 1976). Um futebolista percorre no jogo entre 9 e 11 Km (Rebelo, 1993; Bangsbo et al. 1991). O tempo total gasto em cada tipo de deslocamento (*sprint*, corrida média e corrida lenta) aumenta à medida que sua intensidade diminui (Rebelo, 1993).

O objectivo do estudo que a seguir se apresenta, foi avaliar a intensidade do esforço no jogo de futebol. Para que possamos obter um quadro mais detalhado do esforço avaliaram-se as concentrações de lactato sanguíneo, a FC e o *time-motion*.

## **2.2. Material e métodos**

O *time motion* foi analisado através de vídeo e foram medidos 5 tipos de deslocamento: parado, marcha, jogging, corrida média e sprint. As distâncias percorridas foram medidas utilizando uma mesa de digitalização (Calcomp) acoplada a um computador pessoal. Foram observados 24 futebolistas portugueses da 1ª divisão (12 defesas laterais e 12 médios-ala; 23.5 anos, 72.4 Kg e 175 cm).

A dez dos atletas acima mencionados ( 24.2 anos, 73.2 kg e 174 cm) foram analisadas a FC e as concentrações sanguíneas de lactato durante o jogo. Para avaliar a FC, cada atleta foi monitorizado de forma contínua com um cardiófrequencímetro (Sport Tester P-4000), sendo a FC foi gravada de 15 em 15 segundos. Foi feita a recolha de sangue capilar do lóbulo da orelha, em diferentes fases do jogo. O doseamento das  $(La^-)$  sanguíneo foi efectuado num analisador Yellow Springs Instruments - 1500 Sport.

Os resultados serão apresentados com base nas medidas descritivas média e desvio-padrão.

## **2.3. Resultados**

Na tabela 1 são apresentadas as concentrações de lactato de cada atleta.

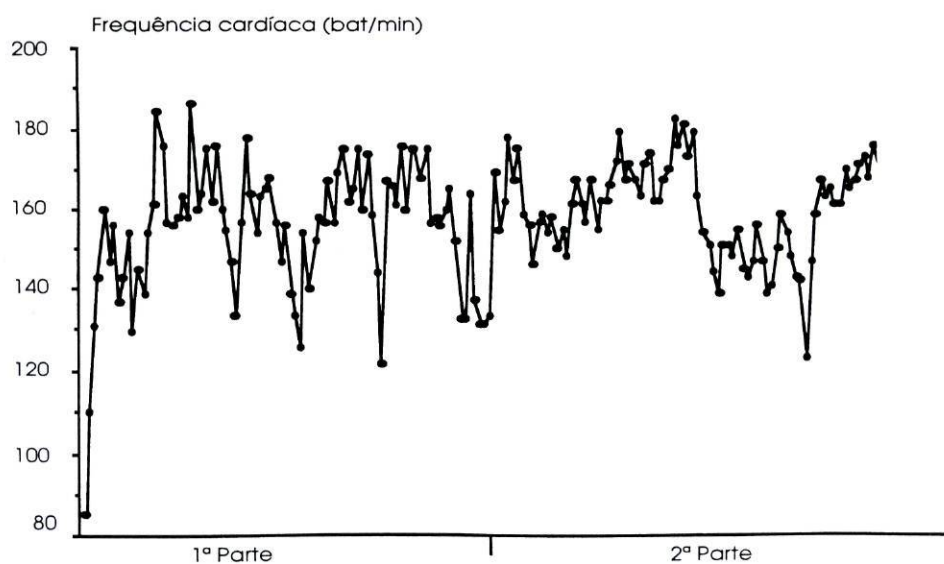
Tabela 1 - Concentrações de lactato no sangue de diferentes atletas em diferentes momentos do jogo.

Atleta	(La <sup>-</sup> ) (mmol.l <sup>-1</sup> )
1	6.30
2	2.04
3	7.30
4	2.80
5	2.80
6	7.00
7	2.95
8	2.95
9	6.50
10	2.10
<b>Média</b>	<b>4.2±2.1</b>

A grande variabilidade dos resultados é o ponto mais relevante destes dados. A média das concentrações de lactato foi de 4.2 mmol.l<sup>-1</sup>, com valores mínimo e máximo de 2.04 e 7.3 mmol.l<sup>-1</sup>, respectivamente.

Na figura 1 apresenta-se o perfil da FC de um jogador ao longo do jogo.

Figura 1 - Comportamento da FC ao longo do jogo



Como se pode observar na figura 1, a FC apresenta um comportamento nitidamente variável, reflectindo a intermitência típica da intensidade dos esforços realizados no jogo.

Na tabela 2 apresentamos os valores percentuais da FC encontrados entre 150-170 bat./min. durante o jogo.

Tabela 2 - Percentagem (%) dos valores da FC entre 150-170 bat.min<sup>-1</sup> durante o jogo.

Atleta	FC	%
1	150-170	53.3
2	150-170	48.0
3	150-170	52.4
4	150-170	48.9
5	150-170	56.1
6	150-170	52.8
7	150-170	47.8
8	150-170	50.3
9	150-170	55.1
10	150-170	51.2
<b>Média</b>	<b>150-170</b>	<b>51.6±2.9</b>

Nesta tabela podemos verificar a variação da FC da amostra global, indicando que, em média, mais de 50% do tempo de jogo é realizado entre 150-170 bat.min<sup>-1</sup>.

Na tabela 3 são apresentados os resultados da análise do *time-motion*.

Tabela 3 - Frequência (n) de cada deslocamento e respectivas percentagens totais de distância percorrida e de duração.

	n	Distância (%)	Duração (%)
Parado	141.6±25.3		16.9
Marcha	289.9±27.6	27.2	39.0
<i>Jogging</i>	256.1±51.5	37.6	24.3
Corrida média	97.0±26.0	15.4	6.8
<i>Sprint</i>	82.7±16.6	12.4	4.3

Nesta tabela é evidente a importância, em termos absolutos, dos esforços de baixa intensidade, apesar da grande frequência dos esforços de elevada intensidade e de curta duração (corrida média e *sprint*).

## 2.4. Discussão

AFC tem sido um meio frequentemente utilizado para estudar o metabolismo no futebol, particularmente como medida indirecta da produção aeróbia de energia (Ekblom, 1986; Rebelo e Soares, 1993).

Parece existir uma correlação significativa entre a FC, avaliada de forma contínua, e o consumo de oxigénio ( $VO_2$ ) durante o jogo. Os principais factores que poderiam afectar a relação entre a FC e o  $VO_2$  (tipo de contracção muscular, recurso predominante a pequenos grupos musculares, e o *stress* emocional e térmico; Astrand e Rodahl 1986) parecem ter uma acção pouco relevante quando se avalia a FC no jogo de futebol, dada a prevalência de exercício dinâmico com grandes grupos musculares e a elevada intensidade de exercício (Bangsbo, 1993a). Mesmo o facto da FC após exercício de *sprint* subir de forma desproporcionada (Balsom et al. 1991) não deverá ser um factor de peso dada a baixa percentagem individual de tempo gasto no jogo neste tipo de deslocamentos (Rebelo, 1993).

Os valores médios da FC encontrados durante um jogo de futebol situam-se entre 150 e 170 bat.min<sup>-1</sup>. Reilly e Thomas (1976) encontraram em futebolistas profissionais da 1ª divisão inglesa, em jogos amigáveis, valores médios da FC de 157 bat.min<sup>-1</sup> enquanto Van Gool et al. (1987) encontrou valores médios de 169 bat.min<sup>-1</sup>. De acordo com os nossos resultados, em mais de metade do tempo de jogo o futebolista apresenta valores da FC situados entre 150-170 bat.min<sup>-1</sup>. Estes dados, de acordo com Ekblom (1986) e Bangsbo (1993), equivalem em termos médios a cerca de 70% do  $VO_2$  máx., e indiciam o apelo significativo ao metabolismo aeróbio que o jogo de futebol induz.

É geralmente aceite que a capacidade física dos jogadores de futebol pode ser determinada pelo número de esforços de

elevada intensidade realizados durante o jogo (Ekblom, 1986). Isto significa que a capacidade física de um jogador é tanto melhor quanto mais esse jogador possa prolongar os momentos de alta intensidade realizados no jogo. No entanto, este tipo de esforços está dependente do metabolismo anaeróbio, resultando na produção e acumulação de metabolitos, de entre os quais se pode salientar o lactato. Os resultados do *time-motion* mostraram que estas fases intensas são muito frequentes e por vezes separadas por curtos períodos de recuperação, sugerindo uma elevada participação da glicogenólise. No entanto, como vimos na tabela 2, alguns jogadores mostraram concentrações de lactato muito baixas em oposição à hipótese baseada na FC e na análise do *time-motion*. As diferenças nas concentrações de lactato poderão ser explicadas pela diferente capacidade individual de produção e de remoção deste metabolito, pela intensidade do exercício que precedeu a recolha e pelo momento do jogo. Nas fases de recuperação, o lactato acumulado durante a actividade pode ser removido, e quando fazemos uma recolha após estas curtas acções o resultado é afectado pela capacidade do atleta para remover o lactato acumulado. A influência da capacidade de produção e de remoção de lactato não é, no entanto, neste contexto uma explicação plausível, dada a homegeneidade na capacidade aeróbia dos elementos da amostra. De facto, diferenças na produção/remoção têm sido descritas para sujeitos com elevada capacidade oxidativa, quando comparados com, por exemplo, sedentários (Costill, 1988). A análise global dos resultados (FC, (La-) e *time-motion*) confirma a assunção acerca da ineficácia da análise única do lactato como método para avaliar a intensidade do esforço em jogos de futebol. A avaliação complementar da FC e do

*time-motion* permite uma análise mais rigorosa do *stress* físico e fisiológico imposto pelo jogo.

Em conclusão, o jogo de futebol exige esforços intensos e breves (ex. corrida média e sprint). As baixas concentrações de lactato encontradas nalguns jogadores durante o jogo, poderão sugerir a importância do metabolismo anaeróbio aláctico para a *performance* física dos jogadores em jogo.

## **2.5. Referências**

- Ali, A., Farraly, M. (1991): A computer-video aided time-motion analysis technique for match analysis. *The Journal of Sports Medicine and Physical*, 1, (31), 82-87
- Astrand, P.-O., Rodahl, K. 1986. *Textbook of work physiology. Physiological bases of exercise.* McGraw-Hill inc., New York.
- Balsom, P., Seger, J. & Ekblom, B. 1991. A physiological evaluation of high intensity intermittent exercise. Abstract from the 2nd World Congress on Science and Football, 22-25 may, Eindhoven.
- Bangsbo, J., Norregaard, L., Thorso, F. (1991): Activity profile of competition soccer. *Canadian Journal of Sport Science*, 16 (2), 110-116
- Bangsbo, J. (1991): Anaerobic energy yield in soccer - Performance of young players. *Science and Football*, 5, 24-28
- Bangsbo, J. (1992): Metabolism in soccer. Abstract from the European Congress on Football Medicine, Stockholm.
- Bangsbo, J. 1993a. *Physiology of soccer - with special reference to intermittent exercise.* HO+Storm, Copenhagen.
- Bangsbo, J. 1993b. *Fitness training in football - a scientific approach.* HO+Storm, Copenhagen
- Costill, D. 1988. Carbohydrate for exercise: Dietary demands for optimal performance. *Int J Sports Med*, 9, 1-18
- De Bruyn-prevost, P., Thilleurs, R. (1983): Évolution de la fréquence cardiaque et du taux d'acide lactique sanguin lors de rencontres de football. *Méd sport*, 2 (57), 112-115

- Ekblom, B. (1986): Applied physiology of soccer. *Sports Medicine*, 3, 50-60
- Karlsson, H. (1969): Kolhydratomsättning under en fotbollsmatch. Report Department of Physiology III, reference 6, Karolinska Institute, Stockholm.
- Pirnay, F., Geurde, P., Maréchal, R. (1991): Contraintes physiologiques d'un match de football. *Sport*, 2, 71-79
- Rebelo, A. (1993): Caracterização da actividade física do futebolista em competição. Provas de Aptidão Pedagógica e de Capacidade Científica. ISEF - UP.
- Rebelo, A. N. Soares, J.M.C. (1993): Is the blood lactate concentration an objective method for intensity evaluation during soccer games?. Abstract from the FIMS 7th European Sports Medicine Congress, Nicosia, Cyprus.
- Reilly, T., Thomas, V. (1976): A motion of work-rate in different positional roles in professional football match-play. *Journal of Human Movement Studies*, 2, 87-97
- Reilly, T., Thomas, V. (1979): Estimated daily energy expenditures of professional association footballers. *Ergonomics*, 5 (22), 541-548
- Rohde, H. & Espersen, T. 1988. Work intensity during soccer training and match-play. In: Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W. (eds). *Science and Football*, pp. 68-75. E & F. N. Spon, Londres.
- Santos, P. 1995. Controlo do treino em corredores de meio-fundo e fundo. Avaliação da capacidade aeróbia com base no limiar láctico das 4mmol/l determinado em testes de terreno. Dissertação apresentada às provas de doutoramento. FCDEF-UP. Porto
- Santos, P. Janeiro, M. Maia, J. Muria, A. Prista, A. 1997. Validade do teste Cooper na avaliação da capacidade aeróbia em futebolistas de elite. *Revista Horizonte*, XIII, 17, 30-32
- Smaros, G. 1980. Energy usage during football match. In: L. Vecchiet (ed.) *Comunicações apresentadas no 1<sup>st</sup> International Congress on Sports Medicine Applied to Football*. Roma, 795-801

- Smolaka, V. J. (1978): Cardiovascular aspects of soccer. *Physical Sportsmedicine*, 18, 66-70.
- Soares, J.M.C. 1988. Abordagem fisiológica do esforço intermitente. Dissertação apresentada às provas de doutoramento. ISEF-UP. Porto
- Tumilty, D. Darby, S. 1991. Physiological characteristics of Australian female soccer players. Abstract from the 2<sup>nd</sup> World Congress on Science and Football, 22-25 May, Eindhoven
- Van Gool, D., Van Gerven, D., Boutmans, J. (1987): The physiological load imposed on soccer players during real match-play. *Proceedings of the First World Congress on Science and Football*. T. Reilly, A. Lees, K. Davies and J. Murphy (Eds.). E. & F.N.Spon, New York, 51-59
- Withers, R.T., Maricic, Z., Wasilewski, S., Kelly, L. (1982): Match analysis of Australian professional soccer players. *Journal of human movement studies*, 159-176.

### **3. Estudo da fadiga no futebol**

### 3.1. Respostas crónicas – Existe sobretreino no futebol ?

#### 3.1.1. Introdução

O exercício físico foi já largamente descrito como um potente indutor de fadiga. A fadiga é um fenómeno benigno de manifestação aguda. Um período de repouso, mais ou menos longo, permite a recuperação da homeostasia das células e órgãos, ficando o organismo potencialmente mais resistente à agressão provocada por próximos exercícios, situação vulgarmente designada por sobrecompensação (Virus, 1984). No entanto, quando os exercícios são muito frequentes, muito intensos e/ou muito prolongados, a recuperação após cada exercício não é completa. Este quadro, associado a uma alimentação inadequada, pode afectar a *performance* (Newsholme et al. 1991). Se esta situação se mantiver por muito tempo a fadiga pode tornar-se crónica. Surge assim, para este fenómeno, um conceito de fadiga de longo termo, que não tem reunido unanimidade quanto à sua designação: fadiga crónica (Hackney et al. 1990; Budgett, 1993), síndrome de sobretreino (Kuipers and Keiser, 1988; Parry-Billings et al. 1993), sobretreino (Noakes, 1986; Mackinnon e Hooper, 1992). Na Europa, o termo sobretreino é a designação mais utilizada e é a que vai ser utilizada neste estudo. O sobretreino deve ser, no entanto, distinguido de "*fadiga crónica*", que é uma entidade clínica que exige enquadramento médico.

O mecanismo responsável pelo sobretreino pode estar envolvido noutras condições de *stress*. Alguns dos sintomas do sobretreino têm sido referidos, por exemplo, em pessoas sujeitas a grande *stress* profissional e em estudantes durante a época de exames (Newsholme et al. 1991).

Como já foi definido, o sobretreino é um complexo de condições clínicas caracterizado pela estagnação ou mesmo pelo decréscimo da *performance*, apesar da continuidade do

treino (Kuipers e Keizer, 1988; Parry-Billings et al. 1993).

De acordo com a sua origem, o sobretreino pode ser clinicamente dividido em 2 tipos (Kereszty, 1971; Hollman e Hettinger, 1980): sobretreino simpático - caracterizado por um aumento da actividade simpática no estado de repouso; e sobretreino parasimpático - caracterizado pela inibição simpática e parasimpática, quer em repouso, quer em exercício. Atribui-se habitualmente ao treino aeróbio intensivo a causa do sobretreino de origem parasimpática (Callister et al. 1990), enquanto a sobrecarga de treino anaeróbio parece estar na origem do sobretreino simpático (Fry et al. 1991; Stone et al. 1991). A instalação do sobretreino, como foi já referido, é acompanhada por uma diminuição da *performance*, implicando, muitas vezes, a redução da carga de treino e mesmo o abandono temporário das competições. Daí que, face ao nível de profissionalização que o desporto atingiu, este fenómeno venha merecendo a atenção dos diversos intervenientes na investigação em ciências do desporto. Não constitui, por isso, surpresa que o sobretreino se tenha tornado, nos últimos anos, um importante tópico de estudo em todo o mundo, embora a literatura produzida não seja ainda consistente e conclusiva. De facto, apesar da identificação do sobretreino ter surgido na década de 1920-1930 (Kereszty, 1971), não se conhecem ainda os seus mecanismos fisiopatológicos, dado tratar-se de um fenómeno de origem multifactorial (fisiológica e psicológica) (Parry-Billings et al. 1993; Jakeman et al. 1994). Estamos, portanto, perante uma condição clínica que requer estudos sistemáticos em diferentes áreas das quais se salientam a fisiologia, a imunologia e a componente psíquica (Parry-Billings et al. 1993). Têm-se apelado, por isso, a um tratamento do tema de forma integrada (Jakeman et al. 1994).

Foram já encontrados atletas sobretreinados em múltiplas modalidades desportivas. São exemplos destas modalidades: o

basquetebol (Verma et al. 1978), o ciclismo (Kuipers e Keiser, 1988), a natação e a corrida de fundo (Morgan et al. 1987a), entre outras. No entanto, não se conhece qualquer estudo realizado com futebolistas.

O grau de incidência do sobretreino não está ainda determinado (Mackinnon e Hooper, 1992). O tipo de modalidade praticada deverá, certamente, ter um papel determinante na prevalência deste síndrome. Assim, foi descrita uma incidência de 10% em nadadores universitários e de 60 % em corredores de fundo de elite (Morgan et al. 1987a; Morgan et al. 1987b). Por outro lado, não deverá ser posta de lado a hipótese de existirem atletas que passam por situações de sobretreino ao longo da sua carreira sem que este lhes tenha sido diagnosticado.

Durante muitos anos, chegou a pensar-se que o sobretreino seria essencialmente uma questão de atitude face ao treino e às competições (Hanne, 1983). Actualmente, porém, parece consensual a ideia de que o sobretreino resulta de um desequilíbrio entre o treino e a recuperação, em que não é dado o tempo suficiente para a recuperação regenerativa e consequente adaptação (Fry et al. 1991; Jakeman et al. 1994), resultando no aumento dos níveis de fadiga (Callister et al. 1990; Newsholme et al. 1991).

Muitas das características do sobretreino estão intimamente relacionadas sendo, muitas vezes, difícil distinguir as causas dos efeitos. Assim, é habitual encontrarmos atletas em fases de fadiga acentuada que atribuem à falta de treino a responsabilidade pelo decréscimo observado na *performance*, quando a verdadeira causa deste decréscimo terá sido o sobretreino. Face a este erro de interpretação, o atleta aumenta a carga de treino visando a elevação da *performance*, conseguindo apenas o aumento da fadiga e a frustração provocada pela incapacidade de alcançar o seu objectivo, entrando num ciclo

vicioso que necessita de ser interrompido.

O sobretreino tem subjacente um quadro fisiológico que é determinado por parâmetros relacionados com as cargas de treino. As variáveis do treino mais referidas como possíveis causas do sobretreino são (Mackinnon e Hooper, 1992; Budget, 1993):

- a excessiva quantidade de treino de alta intensidade
- a recuperação inadequada entre sessões de treino
- os frequentes e bruscos aumentos nas cargas de treino (intensidade, volume ou ambos).
- e a realização frequente de competições, física e psicologicamente muito exigentes.

A análise destas variáveis permite constatar porque é que o sobretreino é habitualmente encontrado em atletas de elite.

Existem ainda causas que não se relacionam directamente com o treino. Assim, considera-se que alguns factores relacionados com o estilo de vida podem facilitar a instalação do sobretreino. A este respeito, a alimentação inadequada (insuficiência calórica e insuficiente ingestão de hidratos de carbono), o *stress* térmico (especialmente o calor seco), os conflitos emocionais, o repouso insuficiente (incluindo o sono), o fracasso sucessivo no alcance de objectivos, (para refs. ver Kuipers e Keiser, 1988), as viagens frequentes e a inexistência de recuperação entre épocas desportivas, podem incluir-se neste grupo de factores (Brown et al. 1983; Kipke et al. 1986; Henschen, 1990).

De acordo com as características individuais dos atletas e da actividade desportiva (treino e competições), o sobretreino pode caracterizar-se por um largo espectro de alterações em diversos sistemas do organismo humano.

Os sinais e sintomas que caracterizam o sobretreino são, habitualmente, de carácter extremamente diversificado e individualizado (Hackney et al. 1990; Jakeman et al. 1994). No

entanto, uma característica aparece em todas as circunstâncias - o decréscimo da *performance*. Fry et al. (1994) estudaram a variação da *performance* muscular em resposta a um protocolo de exercício de resistência de alta intensidade. Um grupo de sujeitos treinou diariamente durante duas semanas numa máquina de *squat* a 100% de 1 RM (grupo de sobretreino) e um grupo de controlo treinou apenas um dia por semana a 50% de 1 RM. Apenas o grupo de sobretreino apresentou uma diminuição significativa da força muscular isométrica e isocinética, no final do protocolo. Esta diminuição da *performance* foi acompanhada por um aumento da actividade da CK circulante e por alterações na resposta do lactato ao exercício. Callister et al. (1990) sujeitaram um grupo de judocas de elite a 3 regimes de treino, com aumento progressivo do volume, durante 10 semanas. Na fase de maior volume de treino, a força isocinética dos extensores do cotovelo e do joelho apresentou um decréscimo significativo. No entanto, outros sinais habitualmente relacionados com o sobretreino, como o peso, a potência aeróbia máxima e sub-máxima, as pressões sistólicas e diastólicas de repouso e a impulsão vertical máxima, não mostraram qualquer alteração significativa durante o estudo. Os autores sugeriram que o protocolo utilizado pode influenciar apenas alguns aspectos da *performance*, e que esta pode aparecer afectada mesmo antes de serem diagnosticados os primeiros sinais de sobretreino.

A técnica desportiva dos atletas pode também ser influenciada pelo sobretreino. Com efeito, ao estudar a biomecânica de nadadores, Costill et al. (1988) verificaram que os atletas que se mostravam incapazes de aumentar bruscamente o volume de treino mostravam alterações acentuadas nos mecanismos de braçada, apresentando uma redução de 10% na distância percorrida em cada braçada. Estas alterações biomecânicas podem estar relacionadas com o aumento do custo energético,

que se traduz no aumento da FC e na diminuição da economia de movimentos (MacKinnon e Hooper, 1992). Brown et al. (1983) consideram mesmo que estas alterações na economia de movimentos pode conduzir à deterioração da *performance* e da técnica dos movimentos e ao aumento da susceptibilidade às lesões.

Um dos maiores problemas do sobretreino é o seu diagnóstico (Budgett, 1993). Com efeito, é etica e desportivamente censurável conduzir investigações que levem os atletas a entrar em situação de sobretreino com o objectivo de estudar os seus sinais e sintomas. Assim, os dados actualmente disponíveis dizem respeito a atletas que, contrariamente ao seu desejo, sofreram deste síndrome. São, por isso, dados oriundos de investigação com pouca consistência no que respeita ao controlo do protocolo experimental.

Despistada a doença, ou seja, afastada a possibilidade do atleta padecer de alguma patologia, podem procurar-se os sinais e sintomas do sobretreino. Além da *performance*, um largo espectro de variáveis tem sido recentemente testado com o intuito de encontrar marcadores de sobretreino que possibilitem o seu diagnóstico precoce. Algumas variáveis bioquímicas têm mostrado um comportamento padrão em indivíduos sobretreinados. A relação das sub-populações celulares imunológicas CD4/CD8 no sangue, as concentrações séricas de triptofano livre e a relação testosterona/cortisol parecem oferecer boas possibilidades de diagnóstico. No entanto, os custos económicos das análises hormonais e imunológicas e a demora até à obtenção dos resultados dificultam a utilização destes indicadores no acompanhamento em rotina de treino.

Baixas concentrações de glicogénio muscular, parecem ser um factor de vulnerabilidade ao sobretreino (Budgett, 1993). Daí que a avaliação de glicogénio muscular possa ser um indicador a utilizar na avaliação do estado fisiológico dos atletas, em

especial dos atletas de elite.

Muitas outras variáveis têm sido estudadas. O que parece indiscutível, no entanto, é a não existência de uma única variável capaz de identificar inequivocamente uma situação de sobretreino. Existirá, isso sim, uma grande variedade de marcadores fisiológicos, bioquímicos, de *performance* e psicológicos que podem permitir detectar este fenómeno (Mackinnon e Hooper, 1992; Jakeman et al. 1994). Daí dever recorrer-se a rotinas de monitorização de um grande número de indicadores, de forma a simplificar a identificação de atletas sobretreinados. No quadro 1 apresenta-se uma lista de sinais e sintomas que, pelo facto de frequentemente caracterizarem quadros de sobretreino, têm sido testados na detecção precoce deste fenómeno (Mackinnon e Hooper, 1992, Parry-Billings et al. 1993).

Quadro 1 - Sinais e sintomas de sobretreino (adaptado de (Mackinnon e Hooper, 1992 e de Parry-Billings et al. 1993)

<b>Físicos</b>	<b>Emocionais e comportamentais</b>
Declínio da performance*	Depressão*
Incapacidade para manter as cargas de treino*	Decréscimo da auto-confiança*
Fadiga crónica*	Alterações frequentes de humor*
FC de repouso aumentada*	Apatia
Alterações hormonais*	Letargia
Baixos níveis de ferritina sérica*	Baixa motivação
Lenta recuperação da FC após exercício	Falhas de concentração
Pressão arterial de repouso aumentada	Ansiedade
Dores musculares persistentes	Distúrbios no sono
Perda de peso inexplicável	Irritabilidade/excitabilidade
Enxaqueca	Tédio
Sensação de pernas pesadas	Perda de apetite
Deterioração da técnica	Exibição emocional excessiva
Aumento da incidência de infecções	Incapacidade de relaxar
Distúrbios gastrointestinais	Agressividade
Irregularidades menstruais	Perda de libido
Lenta cicatrização de feridas	
Hipotensão postural	

\* Sinais e sintomas que, quando considerados conjuntamente, parecem melhor indicar a presença de sobretreino.

Foi com base neste enquadramento teórico que estudámos o sobretreino em futebolistas. Foram seleccionadas 5 tipos de resposta ao treino que originaram outros tantos estudos. Apresentam-se a seguir as respostas ao treino estudadas e os correspondentes estudos:

**Resposta física** – teste intermitente de terreno

**Resposta bioquímica** – amino-ácidos

**Resposta imunitária** – populações celulares imunológicas

**Resposta do SN Autonomo** – variabilidade da FC

**Resposta psicológica** – perfil do estado de humor (POMS)

Os trabalhos foram realizados numa equipa de futebol da 1ª divisão do campeonato nacional sujeita a um programa de treinos e jogos com as seguintes características (quadro 2):

Quadro 2 - Características do treino realizado pelos futebolistas durante o período preparatório e durante o período competitivo

	Per. preparatório	Per. competitivo
Nº de sessões de treino por semana	8.2	8
Número de semanas de treino	6	20
Tempo de treino por semana	561 min (9h20m)	503 (8h18m)
Duração de cada sessão de treino	67 min	62.7 min
Treino aeróbio	16.3 %	10.8 %
Treino anaeróbio "Aláctico"	1.5 %	2.3 %
Láctico	12.6 %	1.2 %
Treino de força Resistência muscular	7.7 %	0.7 %
Potência muscular	3.0 %	0.4 %
Jogo-treino	5 %	23.1 %
Jogos reduzidos	34.7 %	42.6 %
Jogos oficiais	18.4 %	18.2 %
Número de jogos oficiais	5	23

### 3.1.2. Referências

- Brown, R. Frederick, E. Falsetti, H. Burke, E. Ryan, A. (1983): Overtraining of athletes. *Physici Sportsmed*, 11, 6 93-110
- Budgett, R. (1993): Discussion: the immune system, the hyperfit athlete and chronic fatigue. In *Intermittent high exercise. Preparation, stresses and limitations*. Macleod, r.; Maughan, c.; Williams, c.; Sharp, J. and Nutton, R. (Eds.). E & F N Spon. London
- Callister, R. Callister, R.J. Fleck, S. Dudley, G. (1990): Physiological and performance responses to overtraining in elite judo athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 22, 6, 816-824
- Costill, D. Flynn, M. Kirwan, J. Houmard, J. Mitchell, J. Thomas, R. Park, S. (1988): Effects of repeated days of intensified training on

- muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sport Exerc*, 20, 3, 249-254
- Fry, R. Morton, A. Keast, D. (1991): Overtraining in athletes: an Update. *Sports Med*, 2, 32-65
- Fry, A. Kraemer, J. Lynch, N. Triplett, L. Kosiris, L. 1994. Soes short-term near-maximal intensity machine induce over-training? *J Strength Cond Res*, 8, 188-191
- Hackney, A. Pearman, S.; Nowaki, J. (1990): Physiological profiles of overtrained and stale athletes: A review. *Appl Sport Psychol*, 2, 21-33
- Häkkinen, K. Parkarinen, A. Alen, M. Komi, P. (1985): Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 53, 287-293
- Hanne, P. (1983): Overtraining in athletes. *Olympic Rev*, 194, 829-832
- Henschen, K. (1990): Prevention and treatment of athletic staleness and burnout. *Sports*, 10, 5, 1-8
- Hollmann, W. Hettinger, T. (1980): *Sportsmedizin, Arbeits und traingsgrundlagen*. F. K. Schattauer Verlag (Ed.). Stuttgart
- Jakeman, P. Winter, E. Doust, J. (1994): A review of research in sports physiology. *J Sports Sci*, 12, 33-60
- Kereszty, A. (1971): Overtraining. In: Larson, L., Leonard, A. (eds), *Encyclopedia of sports sciences and Medicine*. Macmillan, New York, 218-222
- Kipke, L. Rouse, J. Dragon, J. (1986): The importance of recovery after swimming training and competition. *Int Swim*, June, 14-16
- Kuipers, H. Keiser, H. (1988): Overtraining in élite athletes. *J Sports Med*, 6, 79-82
- Mackinnon, L. Hooper, S. (1992): Overtraining: State of the At Review N°. 26. *Excel*, 8, 3-12
- Morgan, W. Brown, D. Raglin, J. O`Connor, P. Ellickson, K. (1987a): Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med*, 21, 3, 107-114

Morgan, W. O'Connor, P. Sparling, P. Pate, R. (1987b): Psychologic characterization of the élite female distance runner. *Int J Sports Med*, 8, 124-131

Newsholme, E. Blomstrand, E. Hausen, P. Ekblom, B. (1991): Physical and mental fatigue: Do changes in plasma amino acids play a role? *Bioch Soc Trans*, 19, 358-362

Noakes, T. (1986): *Love of running*. Oxford University Press. Cape Town

Parry-billings, M. Matthews, V. Newsholme, E. Budget, R. Koutedakis, J. (1993): The overtraining syndrome: some biochemical aspects. In *Intermittente high exercise. Preparation, Stresses and Limitations* (R. J. MacLeod, C. Maughen, C. R. Williams, J. Sharp and R. Nutton Eds.). E & F N Spon. London

Stone, M. Keith, R. Kearney, J. Fleck, S. Wilson, G. Triplett, N. (1991): Overtraining: a review of the signs, symptoms and possible causes. *J. Appl Sports Sci Res*, 5, 1, 35-50

Verma, S. Mahindroo, S. Kansal, D. (1978): Effect of four weeks of hard physical training on certain physiological and morphological parameters of basketeball players. *J Sports Med Phys Fit*, 18, 379-384

Viru, A. (1984): The mechanism of training effects: a hypothesis. *Int J Sports Med*, 5, 219-227

### 3.1.3. Resposta física - teste intermitente de terreno

#### 3.1.3.1. Introdução

O jogo de futebol impõe a realização de exercício intermitente e prolongado em que se combinam fases curtas de alta intensidade com longos períodos de exercício de baixa intensidade (Rebelo, 1993).

A distância percorrida a alta intensidade diminui na segunda parte dos jogos (Bangsbo et al., 1991). Foi sugerido que a depleção de glicogénio em exercício de resistência está correlacionada com a fadiga (Gollnick, 1982; Sahlin et al., 1990), fenómeno que parece também acontecer no futebol (Karlsson, 1969; Jacobs et al., 1982). Este dado tem sido confirmado noutros estudos (Rebelo e Soares, 1993; Bangsbo, 1993; Wilmore e Costill, 1994) em que se encontrou um decréscimo das concentrações de lactato e um aumento das concentrações de AGL durante a segunda parte do jogos de futebol.

Assim, o futebolista precisa de uma boa capacidade aeróbia para manter a intensidade média do jogo e, provavelmente mais importante, para recuperar das actividades de alta intensidade. O treino de resistência induz o designado "glycogen sparing effect" (Henriksson, 1977). Isto significa que com uma boa capacidade aeróbia os jogadores podem reduzir o consumo de glicogénio, gastando mais lípidos nos exercícios de baixa intensidade, reservando o glicogénio para as exigências físicas mais intensas (Gollnick et al., 1974). O aumento da utilização de lípidos como substrato metabólico durante o exercício reduz a taxa de utilização de glicogénio como fonte energética, podendo este fenómeno ser de especial importância para aumentar a capacidade de resistência (Karlsson et al., 1974). Por outro lado, o treino de resistência também aumenta a taxa de *clearance* do lactato produzido durante os esforços anaeróbios (Donovan e Brooks, 1983; Donovan e Pagliassotti; 1990).

A capacidade aeróbia deve ser avaliada de maneira específica, i.e., através de testes intermitentes específicos. O período preparatório em futebol é habitualmente descrito como o período em que a capacidade física apresenta aumentos mais acentuados. No entanto, as exigências físicas impostas pelos jogos também devem ter algum impacto sobre a capacidade física do futebolista.

O objectivo deste estudo foi avaliar, ao longo da época desportiva, uma das capacidades físicas mais importantes para a performance física do futebolista: a resistência. Avaliou-se a resistência em exercício intermitente durante o período preparatório e a meio do período competitivo.

### **3.1.3.2. Material e métodos**

#### Amostra

Foram avaliados 11 futebolistas profissionais pertencentes a um clube de futebol da 1ª divisão portuguesa. Os jogadores realizaram um teste intermitente de terreno (*ITT*) desenhado por Bangsbo e Lindquist (1992). O exercício durante o teste é composto pela sucessão de corridas de baixa intensidade com a duração de 15 segundos, intercaladas por esforços de alta intensidade de 10 segundos. A duração total do teste é 16.5 minutos. A FC dos atletas foi monitorizada com um cardio-frequencímetro (Sport-tester PE-4000) durante todo o teste em intervalos de 15 segundos.

Os futebolistas foram avaliados em 3 momentos da época desportiva: no início (Julho) e no fim (Agosto) do período preparatório e a meio (Janeiro) do período competitivo.

#### Estatística

Os dados foram expressos em valores médios±desvio-padrão. Utilizou-se a análise da variância one-way para medidas repetidas (ANOVA), e os valores de  $p \leq 0.05$  foram considerados

significativos.

### 3.1.3.3. Resultados

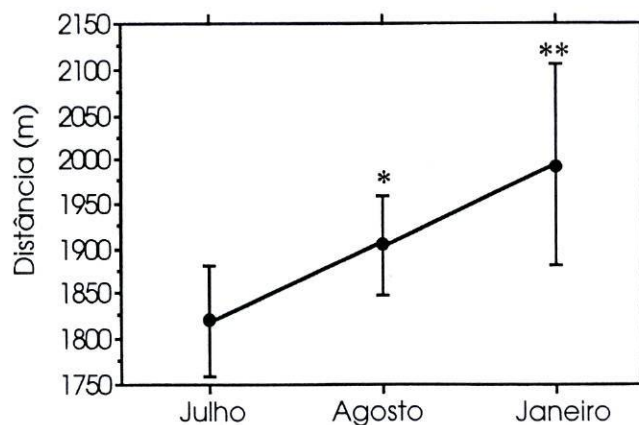
A distância média percorrida durante a realização do *ITT* foi de 1906 m, com uma amplitude de variação de 1693-2155 m (tabela 4). Os resultados de Agosto revelaram-se superiores aos de Julho e os de Janeiro foram ainda mais altos do que os de Agosto (tabela 4, figura 2).

Tabela 4 - Distância percorrida (m) no *ITT*

	Julho	Agosto	Janeiro	Amostra global
Média±DP	1821±61	1904±56*	1992±112**	1906±106
Amplitude	1693-1930	1818-1990	1841-2155	1693-2155

\* Valores mais altos ( $p=0.003$ ) do que em Julho \*\* Valores mais altos ( $p=0.030$ ) do que em Agosto

Figura 2 - Distância percorrida no *ITT*



\* Valores mais altos do que em Julho \*\* Valores mais altos do que em Agosto

A FC média encontrada nos 3 testes foi de 168 bat.min<sup>-1</sup> com uma amplitude de variação de 128-189 bat.min<sup>-1</sup> (quadro 3). Este valor da FC média representa 86% da FC teórica máx.

Quadro 3 - FC (bat.min<sup>-1</sup>) durante o ITT

	FC	% FC máx.
Média±DP	168±14	86
Amplitude	128-189	66-97

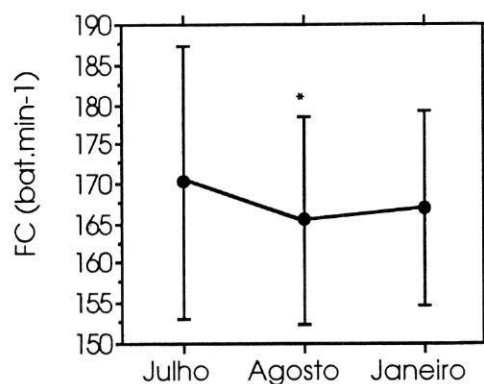
O quadro 4 e a figura 3 mostram a FC média durante o ITT em cada teste.

Quadro 4 - FC (bat.min<sup>-1</sup>) durante o ITT

	Julho	Agosto	Janeiro
Média±DP	170±17	165±13*	167±12
Amplitude	130-189	130-181	128-182

\* Valores mais baixos (p=0.012) do que em Julho

Figura 3 - FC (bat.min<sup>-1</sup>) durante o ITT



\* Valores mais baixos (p=0.012) do que em Julho

Como a figura 3 evidencia, os valores de Agosto revelaram-se mais baixos do que os de Julho.

#### 3.1.3.4. Discussão

O ITT é um teste de terreno usado para avaliar a resistência específica de futebolistas (Bangsbo e Lindquist, 1992).

Neste trabalho, a distância média percorrida nos 3 momentos de avaliação (1906 m) revelou-se um pouco inferior à encontrada por Bangsbo (1994) em futebolistas dinamarqueses da 1ª divisão (1926 m). Esta diferença poderá traduzir apenas o facto de se tratarem de amostras com características físicas também diferentes. A distância percorrida no *ITT* em Agosto foi superior à percorrida em Julho. Numa primeira análise este dado reflecte a eficácia do período preparatório na indução do aumento da resistência específica dos futebolistas. A *performance* no *ITT* em Janeiro foi ainda melhor do que em Agosto. Este resultado poderá ser explicado pela curta duração do período preparatório (6 semanas). Outra explicação poderá estar no número de jogos oficiais realizados até ao momento de aplicação do segundo teste (Agosto). Durante o período preparatório foram realizados apenas 5 jogos oficiais enquanto até à terceira avaliação foram realizados 20. Além disso, mesmo nesses 5 jogos a maioria dos jogadores não realizou todo o jogo. O número de jogos realizados até à 2ª e 3ª avaliações podem, assim, ter influenciado os resultados dos testes. Alguns estudos confirmam esta assunção. Resultados de Bangsbo (1994) recolhidos numa equipa de nível internacional mostraram que a resistência dos futebolistas era superior a meio do período competitivo em comparação com os valores de início de época. Ekblom (1989) avaliou a *performance* de futebolistas suecos da 1ª divisão também num teste de terreno. Este teste integrava a corrida com acções específicas do jogo (ex: saltos, corrida de costas, mudanças de direcção, etc.). A *performance* no teste mostrou um aumento progressivo durante o período competitivo. Outras capacidades físicas podem também expressar um comportamento idêntico. Tenhonen et al. (1994) avaliou a força muscular dos extensores do joelho e encontrou um aumento significativo desta capacidade no decorrer da época.

AFC média durante o *ITT* foi de  $168 \pm 14$  bat.min<sup>-1</sup> ou 86% da FC teórica máx. Smodlaka (1978) encontrou valores médios da FC durante o jogo de cerca de 85% da FC máx. durante 57% do tempo total de jogo, o que corresponde a um consumo de oxigénio de cerca de 80% do VO<sub>2</sub> max. (Ekblom, 1986). Ali e Farraly (1991) encontraram uma FC média durante o jogo de 171 bat.min<sup>-1</sup> em futebolistas semi profissionais. Bangsbo (1992) encontrou num jogo da 1ª divisão dinamarquesa uma FC média de 164 bat.min<sup>-1</sup> durante a 1ª parte e 154 bat.min<sup>-1</sup> durante a segunda parte.

A intensidade do exercício durante o *ITT* avaliada através da FC média foi ligeiramente superior à encontrada no jogo. Este facto pode ser explicado pelas diferenças do *time motion* do jogo e do teste (Bangsbo et al., 1991; Rebelo, 1993). O *ITT* consiste em períodos de exercício de alta intensidade de 15 s intercalados por períodos de recuperação de 10 s. Durante o jogo, a duração média dos períodos de exercício de elevada intensidade é inferior à duração dos períodos de exercício de baixa intensidade. No entanto, a distância percorrida durante o *ITT* está correlacionada com o *time-motion* típico de cada futebolista (Bangsbo e Lindquist, 1992).

Como atrás indicamos, quando comparamos as distâncias percorridas nos 3 pontos de aplicação do *ITT*, encontramos valores mais altos em Agosto do que em Julho. No entanto, os valores médios da FC foram mais baixos em Agosto do que em Julho. Este dado poderá reflectir um efeito do treino na FC em exercício sub-máximo, i.e., o treino e os jogos permitem aumentar a resistência específica dos futebolistas sem que isso envolva um custo fisiológico adicional. Este facto poderia ser considerado, globalmente, como um aumento da economia na *performance*, o que poderá representar algum benefício para a *performance* no jogo. Os resultados de Janeiro não traduziram, no entanto, esta ideia. O número reduzido de

elementos da amostra (11) poderá ter estado na origem deste facto já que, embora não se encontrasse significado estatístico, os resultados de Janeiro mostraram uma tendência global semelhante aos de Agosto (figura 3).

### **3.1.3.5. Conclusões**

Os presentes resultados sugerem 3 ideias que servem apenas como hipóteses para estudos posteriores a realizar com amostras mais representativas: (i) que o período preparatório, provavelmente, não é suficientemente longo para preparar os futebolistas para os primeiros jogos do campeonato, (ii) e/ou que a realização de jogos oficiais se revela importante para o aumento da resistência intermitente dos futebolistas e (iii) que à medida que a resistência dos futebolistas vai aumentando o *stress* fisiológico a que os futebolistas estão sujeitos vai diminuindo. Por outro lado, tomando como indicador a resistência média da equipa durante a época, não foram encontrados sinais de sobretreino. No entanto, analisando os resultados individualmente foi possível encontrar alguns jogadores cuja resistência diminuiu no período competitivo. Isto, não significa, só por si, que estes atletas se encontrassem sobretreinados. Avaliações complementares de outros indicadores fisiológicos, bioquímicos e psicológicos seriam necessários para esclarecer esta dúvida. Estudos deste tipo serão apresentados nos capítulos subsequentes.

### **3.1.3.6. Referências**

- Ali, A. Farraly, M. (1991): Recording soccer players' heart rates during matches. *Journal of Sports Sciences*, 9, 183-189.
- Bangsbo, J. Norregaard, L. and Thorso, F. (1991): Activity profile of competition soccer. *Canadian Journal of Sport Sciences*, 16 (2), 110-116.

- Bangsbo, J and Lindquist, F. (1992): Comparison of various exercise tests with endurance performance during soccer in professional players. *International Journal of Sports Medicine*, 13 (2), 125-132.
- Bangsbo, J. (1992): Metabolism in soccer. Abstract from the European Congress on Football Medicine, Stockholm.
- Bangsbo, J. (1993): *The Physiology of Soccer - With Special Reference to Intense Intermittent Exercise*. Ho+Storm. Copenhagen.
- Bangsbo, J. (1994): *Fitness Training in Football - a Scientific Approach*. HO+Storm. Copenhagen.
- Donovan, C. and Brooks, G. (1983): Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *American Journal of Physiology*, 244, E83-E92.
- Donovan, C. and Pagliassotti, M. (1990): Enhanced efficiency of lactate removal after endurance training. *Journal of Applied Physiology*, 68 (3), 1053-1058.
- Ekblom, B. (1986): Applied physiology of soccer. *Sports Medicine*, 3, 50-50.
- Ekblom, B. (1989): A field test for soccer players. *Science and Football*, 1: 13-15.
- Gollnick, P.D. (1982): Peripheral factors as limitations to exercise capacity. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences*, 7, 14-21.
- Gollnick, P.D. Piehl, K. and Saltin, B. (1974): Selective glycogen depletion patterns in human skeletal muscle fibres after exercises of varying intensity and at varying pedalling rates. *Journal of Physiology*, 241: 45-57.
- Henriksson, J. (1977): Training induced adaptations of skeletal muscle and metabolism during submaximal exercise. *Journal of Physiology*, 270, 661-675.
- Jacobs, I. Westlin, N. Karlsson, N. and Rasmusson (1982): Muscle glycogen and diet in elite soccer players. *European Journal of Applied Physiology*, 48: 297-302.
- Karlsson, H. (1969): Kolhydratomsartning under en fotbollsmatch.

Report Departement of Physiology III, reference 6, Karolinska Institute, Stockolm.

Karlsson, J. Nordesco, L.O. and Saltin, B. (1974): Muscle glycogen utilization during exercise after physical training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 90, 210-217.

Rebelo, A. N. (1993): Time-motion analysis of soccer players during matches. Master Thesis. Faculty of Physical Education and Sport Sciences. University of Porto (in Portuguese).

Rebelo, A. N. Soares, J.M.C. (1992): A comparative study of time-motion analysis during the two halves of a soccer game. Abstract from the First World Congress of Notational Analysis of Sport, Liverpool, November 22nd-25th.

Rebelo, A. N. Soares, J.M.C. (1993): Is the blood lactate concentration an objective method for intensity evaluation during soccer games?. Abstract from the FIMS 7th European Sports Medicine Congress, Nicosia, Cyprus.

Sahlin, K. Katz, A. Broberg, S. (1990): Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. *American Journal of Physiology*, 259, C834-C841.

Smolaka, V. J. (1978): Cardiovascular aspects of soccer. *Physical Sportsmedicine*, 18, 66-70.

Tenhonen, S. Turunen, H. Airaksinen, O. and Hanninen, O. (1994): Effect of playing season to the strength of trunk and lower limbs in finnish soccer players. *Coaching and Sport Science Journal*, 1 (1), 28-30.

Wilmore, J.H. Costill, D.L. (1994): *Physiology of Sport and Exercise*. Human Kinetics, Champaign, Illinois.

### 3.1.4. Resposta bioquímica - amino-ácidos

#### 3.1.4.1. Introdução

O exercício físico é acompanhado pelo aumento do *pool* de aminoácidos (AAs) tanto no músculo esquelético como no fígado (Graham et al. 1995). Não se sabe, no entanto, se este fenómeno resulta fundamentalmente da diminuição da síntese proteica, do aumento da proteólise ou de ambos os processos (Harris et al. 1974; Wolfe et al. 1982; Dohm, 1986; Brooks, 1987).

Em termos gerais, no músculo em contracção, a degradação proteica afecta mais as proteínas não contrácteis (Graham et al. 1995) e está relacionada com uma maior actividade lisossómica (Kasperek et al. 1982). Apesar da capacidade de utilização dos AAs pelo músculo como fonte de energia ser limitada, não pode ser considerada insignificante. Com efeito, embora o metabolismo dos AAs não seja a principal fonte de produção de energia neste tecido, desempenha um papel central na homeostasia metabólica e na manutenção das concentrações dos intermediários do Ciclo do Ácido Cítrico (CAC).

O exercício coloca uma sobrecarga considerável na integridade e no *turnover* das proteínas musculares (Graham et al. 1995). A oxidação dos AAs, em particular dos amino-ácidos de cadeia ramificada (AACR: leucina, isoleucina e valina), pode contribuir com 5-15% do total de energia necessária para sustentar o trabalho (Brooks, 1987; Poortmans, 1984; Graham et al. 1995). Quando o exercício se prolonga no tempo, aumenta de forma significativa a libertação de AACR pelo fígado (Felig e Wahren, 1971; Ahlborg et al. 1974) e diminui a sua libertação pelo músculo (MacLean et al. 1991).

O músculo esquelético pode utilizar como substrato energético os AACR (Graham et al., 1995). Alguns autores consideram mesmo os AACR como o "terceiro substrato energético" (Goldberg e Chang, 1978; Louard et al. 1990; Lemon, 1994). A diminuição dos

AACR observada no plasma durante exercício prolongado é atribuída ao aumento das suas taxas de oxidação muscular e da gliconeogénese hepática, em consequência da diminuição dos níveis musculares e hepáticos de glicogénio (Kasperek e Snider, 1987; Newsholme et al. 1991; Wurtman e Lewis, 1991; Graham et al. 1995). As fibras oxidativas têm um maior conteúdo de enzimas consideradas chave no metabolismo muscular dos AACR (oxo-acido-desidrogenase de cadeia ramificada e glutamato desidrogenase), por isso atribui-se-lhes as maiores taxas de catabolismo deste grupo de AAs (Wagenmakers et al. 1989; Graham et al. 1995).

Os AACR são considerados uma importante fonte de azoto para a síntese de glutamina no músculo esquelético (Blomstrand et al. 1995). Enquanto os esqueletos de carbono dos AAs podem ser oxidados no músculo, os grupos amina são removidos e transportados para o fígado via corrente sanguínea sob a forma de amónia, alanina e glutamina (Ahlborg et al. 1974; Bergstrom et al. 1985). A acção de drenagem dos compostos de carbono no CAC, através da acção do 2-oxoglutarato como aceitador de grupos amina dos AACR para a formação de glutamato e de glutamina, pode ser vista como um mecanismo que previne a oxidação excessiva de glicose no músculo e o desenvolvimento de hipoglicémia quando as reservas de glicogénio começam a ficar deplecionadas (Wagenmakers, 1992). Tudo sugere que, pelo menos em determinadas condições, os AACR possam ser um substrato alternativo, que permite poupar a glicose sanguínea (Varnier et al. 1994). A diminuição da glicose disponível induz a activação do metabolismo dos AACR e reduz o fluxo do CAC, reduzindo desta forma a taxa de oxidação muscular de glicose (Wagenmakers, 1992). Em provas muito longas, em que os níveis de glicogénio são seriamente deplecionados, a diminuição da hidratação celular poderá induzir um sinal para o catabolismo proteico (Häussinger et al. 1993), que disponibiliza AAs para a

oxidação e para a gliconeogénese (Wagenmakers, 1992; Lehman et al. 1995). Alguns estudos demonstraram que a depleção prévia do conteúdo muscular de glicogénio induz um aumento mais acentuado das concentrações plasmáticas de amónia durante o exercício, comparativamente ao exercício realizado com reservas musculares de glicogénio normais ou aumentadas (Broberg e Sahlin, 1989; MacLean et al. 1992). Este fenómeno pode ser explicado pelo aumento da actividade do complexo 2-oxo-acido-desidrogenase (enzima chave na degradação dos AACR a nível muscular).

A metabolização dos AACR pode, também, originar a formação muscular de alanina a partir de piruvato e de amónia. No fígado, a alanina dará origem a glicose e ureia (Odyssey et al. 1974). No entanto, em exercício intenso (80% VO<sub>2</sub> máx.), a libertação de alanina do músculo activo representa apenas cerca de 1% do piruvato formado (Graham et al. 1991). Apesar disso, a alanina, juntamente com a glutamina, são importantes transportadores de compostos de azoto do músculo e órgãos viscerais (Moskovitz et al. 1994).

O músculo esquelético, de entre outros órgãos (fígado, pulmões, etc.), é o principal órgão de produção, de armazenamento e de libertação de glutamina para a corrente sanguínea.

A falência de glutamina pode afectar a síntese proteica. Com efeito, parece haver uma relação directa entre a concentração da glutamina intramuscular e a síntese de proteínas (Moskovitz et al. 1994).

A actividade da glutamina sintetase, enzima catalizadora da síntese de glutamina a partir de glutamato e de amónia, pode encontrar-se aumentada durante estados de *stress* imunológico, como por exemplo durante infecções (Ardawi e Newsholme, 1982). A acidose e os glucocorticóides parecem ser responsáveis pelo aumento da actividade da glutamina sintetase no músculo (King et al. 1983; Souba et al. 1983).

A glutamina pode ser utilizada como substrato energético. Este AA, conjuntamente com a glicose, são os mais importantes substratos energéticos de diversas células de divisão rápida, entre as quais se incluem células do sistema imunológico (ex. linfócitos e macrófagos) e células envolvidas na recuperação (ex. combate da acidose pelo rim através da produção de amónia urinária) e na regeneração (Welbourne, 1987; Moskovitz et al. 1994; Shephard e Shek, 1995). As altas taxas de oxidação características do metabolismo da glutamina permitem a disponibilização, quer de azoto e carbono para os precursores da síntese de macromoléculas (ex. purinas e pirimidinas para o DNA e RNA; intermediários utilizados na proliferação dos linfócitos, dos macrófagos e de outras células de divisão rápida), quer de energia (Newsholme et al. 1987; Parry-Billings et al. 1993, Moskovitz et al. 1994).

O decréscimo das concentrações de glutamina tem sido apontado como factor indutor da redução da taxa de síntese de anticorpos pelos linfócitos e da taxa de fagocitose (Schneider e Lavoix; Parry-Billings et al. 1990). Quando os níveis plasmáticos de glutamina descem abaixo dos níveis fisiológicos, a taxa máxima de proliferação dos linfócitos diminui, apesar da presença de outros AAs e substratos (Ardawie e Newsholme, 1982), com consequências na actividade imunitária. Face à grande rapidez da resposta imunológica à invasão de micro-organismos e, conseqüentemente, à elevada taxa de utilização de glutamina, os níveis plasmáticos de glutamina deverão ser mantidos para proporcionar condições óptimas para uma resposta eficaz às agressões imunológicas. A falência deste AA pode desta forma comprometer uma resposta imunológica eficaz à invasão de micro-organismos.

Depois de analisada a importância dos AACR e da glutamina como substratos energéticos no músculo e no sistema imunológico, respectivamente, vejamos o papel que alguns AAs

podem desempenhar na fadiga de origem central.

Nas últimas 3 décadas pôde assistir-se a um aumento muito significativo de trabalhos científicos abordando a influência de alguns AAs cerebrais e seus derivados no comportamento mental (Blomstrand et al. 1989; Newsholme et al. 1991; Wagenmakers, 1992). Investigação mais recente, em que se destacam os trabalhos de Newsholme e colaboradores (1991) e de Wagenmakers (1992), tem sugerido uma ligação lógica entre a "fadiga psicológica" (astenia, depressão, insónias, perda de apetite, etc.) e alterações do metabolismo de determinados AAs induzidas pelo exercício (Newsholme et al. 1991; Wagenmakers, 1992; Parry-Billings et al. 1993). Foi sugerida a hipótese do exercício intenso e prolongado poder alterar o equilíbrio das concentrações plasmáticas dos amino-ácidos neutros de grandes dimensões (AANGD; tirosina, fenilalanina, triptofano, metionina, valina, leucina e isoleucina) e dos amino-ácidos aromáticos (AAA; triptofano, fenilalanina e tirosina), situação que parece aumentar as concentrações do neurotransmissor serotonina (5-hydroxitriptamina) no SNC e P (Newsholme et al. 1991).

O aumento das concentrações de serotonina no cérebro parece estar associado a alguns sinais de sobretreino (Parry-Billings et al. 1993). A serotonina desempenha funções fisiológicas em 3 áreas principais (Parry-Billings et al. 1993): na vigília e humor, na excitabilidade dos motoneurónios e na actividade autonómica e endócrina. Por outro lado, a acção deste neurotransmissor na inibição da libertação de noradrenalina pelos terminais nervosos simpáticos nos vasos sanguíneos, pode provocar a vasodilatação e alterar a pressão arterial (Wagenmakers, 1992).

O fluxo transcápicular dos vários AANGD é mediado na barreira hemato-encefálica (BHE) pelos mesmos sistemas de transporte. Existe uma competição entre os AAA e os outros AANGD para

passar a BHE. O decréscimo da proporção entre os AACR e os AAA e o aumento da proporção entre cada um dos AAA e os outros AANGD (Conlay et al. 1989), que se verificam durante o exercício de resistência, são factores que favorecem a passagem de AAA pela BHE, facilitando, dessa forma a síntese de serotonina (Newsholme et al. 1991; Nielsen et al. 1984). Este tipo de exercício induz o aumento dos ácidos gordos livres circulantes, o que faz deslocar algum do triptofano ligado à albumina. (Mc Menamy, 1965). Por outro lado, como foi atrás referido, o exercício de resistência de longa duração parece aumentar a oxidação de AACR pelo músculo (Wagenmakers et al. 1990; MacLean et al. 1991).

O controlo central da tolerância ao exercício pode, desta forma, ser regulado pela variação dos níveis circulantes dos AANGD, e em particular dos AAA. Os AAA e a serotonina poderão desempenhar um papel de relevo na etiologia dos sintomas psíquicos que acompanham o sobretreino (Parry-Billings et al. 1993). Dado que as concentrações dos AAA a nível cerebral são determinadas pelas respectivas proporções séricas (Conlay et al. 1989), a análise longitudinal deste grupo de AAs no sangue pode permitir estudar a relação entre as concentrações deste tipo de AAs e o sobretreino e, numa visão optimista, intervir na prevenção deste síndrome.

O objectivo do estudo que a seguir apresentamos foi estudar, em futebolistas, o comportamento das concentrações sanguíneas dos AAs considerados importantes na etiologia do sobretreino, durante uma época desportiva.

#### **3.1.4.2. Material e métodos**

Foram estudados 10 atletas ( $26.1 \pm 3.7$  anos;  $74.9 \pm 5.1$  Kg;  $175.6 \pm 5.9$  cm) pertencentes a uma equipa de futebol profissional da 1ª divisão portuguesa. Os atletas foram avaliados antes do período preparatório (Julho), após um período preparatório para as

competições, com uma duração de 6 semanas (Agosto) e a meio do período competitivo (Dezembro). As colheitas de sangue foram realizadas sempre em jejum, em repouso e à mesma hora.

#### Preparação das amostras

Foram colhidos 2 ml de sangue venoso em tubos heparinizados. Após centrifugação a 2000g durante 10 min, a preparação do plasma compreendeu uma desproteinização com ácido sulfossalicílico, seguida de centrifugação, separando-se assim o sobrenadante isento de proteínas, que foi submetido a uma filtração.

As amostras foram conservadas a  $-80^{\circ}\text{C}$ .

#### Análise dos AAs

A análise dos AAs foi efectuada por cromatografia de troca iónica ("Biochrom 20 Amino Acid Analyser" e "LKB Alpha Plus"). A componente mais importante destes equipamentos é a coluna, que contém uma resina de troca catiónica. Tendo as amostras um pH muito baixo, os AAs sendo carregados positivamente, após injeção na coluna, são fixados nos locais activos da resina. A separação faz-se por um gradiente de tampões (de pH 2.8 a 3.55) e de temperatura.

Os AAs, uma vez eluídos na coluna, reagem com ninidrina (a  $135^{\circ}\text{C}$ ), originando compostos corados. Seguidamente a mistura passa o fotómetro, onde é determinada a quantidade de luz absorvida (a dois comprimentos de onda, 570 nm e 440 nm), a qual é directamente proporcional à concentração de AAs presentes na amostra. As concentrações de cada AA é registada graficamente num cromatograma.

## Estatística

Os dados foram expressos através da média e do desvio-padrão. Utilizou-se a análise da variância one-way para medidas repetidas (ANOVA), e os valores de  $p \leq 0.05$  foram considerados significativos.

### 3.1.4.3. Resultados

Na tabela 5 são apresentadas as concentrações dos AAs essenciais nas 3 avaliações realizadas durante a época desportiva.

Tabela 5 - AAs essenciais ( $\mu\text{mol.l}^{-1}$ ).

	<b>Julho</b>	<b>Agosto</b>	<b>Dezembro</b>
treonina	130 $\pm$ 13	125.9 $\pm$ 23.8	124.6 $\pm$ 18
valina	232.9 $\pm$ 52.6	262.4 $\pm$ 54.4	260.4 $\pm$ 33.8
isoleucina	77.6 $\pm$ 8.6	81.5 $\pm$ 17.1	75.3 $\pm$ 10.0
leucina	135.4 $\pm$ 46.9	143.6 $\pm$ 27.1	134.5 $\pm$ 24.8
AACR	446 $\pm$ 88	487 $\pm$ 86	470 $\pm$ 59
metionina	10.3 $\pm$ 10.8	6.7 $\pm$ 7.9	26.1 $\pm$ 8.4 *
fenilalanina	36.9 $\pm$ 6.7	46.8 $\pm$ 7 *	49.9 $\pm$ 6.4 *
Lisina	147.6 $\pm$ 43.2	144.4 $\pm$ 20.4	154.9 $\pm$ 21.3

\* - valores significativamente diferentes de Julho ( $p \leq 0.05$ ).

Os dados mais relevantes do comportamento das concentrações dos AAs essenciais durante a época foram o aumento da metionina em Dezembro e da fenilalanina em Julho e Agosto.

As concentrações médias dos AAs não essenciais durante o estudo são apresentadas na tabela 6.

Tabela 6 - AAs não essenciais ( $\mu\text{mol.l}^{-1}$ ).

	<b>Julho</b>	<b>Agosto</b>	<b>Dezembro</b>
taurina	35.8±20.2	41.6±7.6	42.4±6.4
hidroxiprolina	12.6±10.8	26.5±23.6	27.3±10.1
ácido asp.	12.3±8.7	12.4±4.6	4.6±1.8
asparagina	61.8±7.7	71±11	77.7±9.8 *
ác. asp+asp	74±9	83±13	82±10
serina	106.2±18.7	102.1±15.7	99.4±15.7
prolina	195.5±49.6	203±37.9	201.4±38.2
glicina	213.6±29.9	224.9±37.8	228.7±25.9
citrulina	32.5±7.5	36.4±5.3	40.6±4.7 *
ác. abutírico	25.8±6.9	33±11.6	32.8±7.2
cistina	10.6±7.4	14.4±5.6	38.3±9.9 *
alanina	328.4±65.9	328.7±43.6	338±47.5
tirosina	55.9±7.7	85.3±36.4 *	72.3±6.5
ornitina	57.8±9.4	51.6±8.4	64.5±11
1-metil-histidina	14.4±8.5	22.1±14.3	23.3±10.6
histidina	64.1±10.5	55.4±16	75.9±8
arginina	92.8±27.8	73.5±15.8	70.8±10.8
ácido glutâmico	195±83	145±64 *	25±6 *
glutamina	299±78	308±74	487±41 *
ác. glut.+glutamina	494±64.9	453±39 *	511.5±41.3

\* - valores significativamente diferentes de Julho ( $p \leq 0.05$ ).

Alguns dos AAs não essenciais aumentaram no decorrer da época desportiva; 5 dos 18 AAs estudados mostraram aumentos significativos. O grupo de AAs ác. glut.+glutamina apresentaram uma diminuição significativa em Agosto.

A tabela 7 mostra as proporções entre os AACR e os AAA (com a excepção do triptofano) e a relação entre dois AAs aromáticos (tirosina e fenilalanina) e outros AANGD (metionina, valina, leucina e isoleucina).

Tabela 7 - proporção entre os AACR e os AAA, entre a tirosina e os AANGD e entre a fenilalanina e os AANGD.

	Julho	Agosto	Dezembro
AACR/AAA	4.81±0.84	3.87±0.83 *	3.88±0.64 *
Tirosina/AANGD	1.124±0.014	0.352±0.161 *	0.148±0.027
Fenilalanina/AANGD	0.083±0.022	0.194±0.038 *	0.102±0.02

\* - valores significativamente diferentes de Julho ( $p \leq 0.05$ ).

AACR - AAs de cadeia ramificada (leucina, isoleucina, valina)

AAA - aminoácidos aromáticos (fenilalanina e tirosina; não incluído o triptofano)

AANGD - AAs neutros de grandes dimensões (não incluídos os AAA)

As 3 proporções consideradas (AACR/AAA, Tirosina/AANGD e Fenilalanina/AANGD) mostraram variações significativas em Agosto. A relação AACR/AAA manteve essa variação em Dezembro.

#### 3.1.4.4. Discussão

Uma das características metabólicas do exercício prolongado é o aumento do metabolismo proteico (Brooks, 1987). Os aumentos das concentrações plasmáticas de glucocorticóides e de glicagina são considerados dois dos mais potentes reguladores deste processo (Graham et al. 1995). O aumento quase generalizado do *pool* sanguíneo de AAs que encontramos nos atletas da nossa amostra no decorrer da época (tabelas 5 e 6) deverá reflectir uma adaptação metabólica típica ao treino de resistência (Lehmann et al. 1994).

O exercício muscular pode afectar a taxa de libertação de glutamina pelo músculo. Este facto poderá explicar o decréscimo das concentrações plasmáticas deste AA encontrado, quer após exercício prolongado, quer em indivíduos sobretreinados (Décombaz et al. 1979; Newsholme e Parry-Billings, 1990a). Enquanto o exercício de *sprint* (6s) parece aumentar os níveis plasmáticos de glutamina, o exercício de resistência (ex. corrida de maratona) parece ter um efeito

inverso. Newsholme et al. (1991) encontraram após uma maratona uma diminuição de 16% das concentrações plasmáticas de glutamina e de outros AAs (alanina e AACR). Segundo Parry-Billings et al. (1990a; 1990b) a depleção dos níveis de glicogénio é um factor associado. Bergström et al. (1985) estudaram, através de biópsia muscular, o efeito de 20 minutos de exercício em bicicleta a 70% VO<sub>2</sub> máx. O aumento das concentrações musculares de glutamina foi maior do que a diminuição de glutamato muscular, o que faz pensar que haverá percursos carbónicos alternativos (ex. glicogénio, glicose, valina, e isoleucina) para a síntese de glutamina.

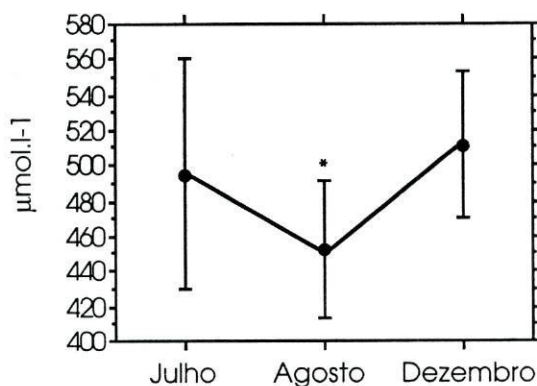
Atletas sobretreinados podem apresentar, mesmo em repouso, diminuições significativas das concentrações plasmáticas de glutamina. Newsholme et al. (1991) encontraram uma redução de 9% das concentrações de repouso deste AA. Segundo os autores, a redução da libertação muscular de glutamina poderá explicar este fenómeno. Dado que as células do sistema imunológico apresentam uma grande taxa de utilização de glutamina, mesmo quando se encontram inactivas, a variação da libertação deste AA pelo músculo pode alterar a sua concentração plasmática e, dessa forma, a sua utilização pelo sistema imunológico, condicionando a eficácia deste sistema.

Entre o momento da colheita de sangue e a análise do plasma pode dar-se a conversão de ácido-glutâmico em glutamina e de ácido-aspártico em asparagina. Com efeito, à medida que aumenta o intervalo que medeia a colheita da análise do soro, aumenta a formação de ácido-glutâmico a partir de glutamina. No presente estudo este facto foi evidente na terceira avaliação (Dezembro), na qual, por limitações técnicas, o intervalo de tempo entre a recolha de sangue e análise do soro foi superior ao das avaliações precedentes. Este fenómeno pôde ser, também, observado entre o ácido-aspártico e a

asparagina. Assim, parece-nos ser uma boa estratégia analisar cada um destes pares de AAs de forma conjunta.

Os nossos resultados mostraram uma diminuição das concentrações de ácido-glutâmico+glutamina em (figura 4).

Figura 4 - Concentrações plasmáticas de glutamina+ác.glutâmico no decorrer da época



\* - valores significativamente mais baixos do que em Julho (  $p < 0.05$  )

A provável diminuição das concentrações de glutamina no final do período preparatório (Agosto) poderia ser consequência de um maior índice metabólico deste AA. Nesta fase da época os treinos são muito intensos, prolongados e frequentes, factores que, associados ao baixo nível de aptidão física e fisiológica que os atletas ainda apresentam, induzirão grandes níveis de stress metabólico. Com efeito, durante estados de grande *stress*, a glutamina libertada pelo músculo, participa em diversas funções, como na reparação celular, no fornecimento de energia ao sistema imunológico e na actividade do rim (compensação da acidose) e do intestino (Abumrad et al. 1989; Moskovitz et al. 1994). A diminuição das concentrações de glutamina plasmática no final do período preparatório poderá alterar alguma destas funções. É, no entanto, difícil determinar a

amplitude das alterações. É difícil, por exemplo, saber até que ponto a fragilidade induzida nas barreiras imunológicas se traduz numa maior incidência de infecções, ou determinar qual a magnitude dos atrasos na reparação celular que os baixos níveis de glutamina originam.

A tirosina e a fenilalanina plasmáticas têm sido dois AAs utilizados como indicadores da degradação das proteínas não contrácteis musculares pelo facto dos seus intermediários não estarem sujeitos ao metabolismo energético muscular (Smith e Rennie, 1990). Os aumentos de tirosina e de fenilalanina observados em exercício de longa duração e em exercício exaustivo (Haralambie e Berg, 1976; Dohm et al., 1980; Dohm, 1986) são acompanhados por uma diminuição da sua taxa de *clearance* hepático (Conlay et al. 1989).

O aumento das concentrações dos AAA, em particular do triptofano, e a diminuição dos AACR faz diminuir a relação AACR/AAA condição favorável ao aumento da síntese de serotonina (Newsholme et al. 1991). Com efeito, o exercício de resistência, diminuindo a relação AACR/AAA, induz o aumento das concentrações de serotonina no cérebro (Blomstrand et al. 1989). Este mecanismo foi sugerido como possível causa metabólica para a fadiga central em atletas sobretreinados (Newsholme et al. 1991; Parry-Billings et al. 1993).

Estudos realizados após provas desportivas de longa duração relataram alterações acentuadas no final do exercício, tanto dos AAA, como dos AACR. MacLean et al (1991) avaliaram as concentrações plasmáticas e musculares dos AAs e da amónia durante exercício a 75 % do VO<sub>2</sub> máx. até à exaustão. As concentrações musculares dos AAs totais, dos AAs essenciais e de amónia elevaram-se significativamente em exaustão, enquanto as concentrações dos AACR mantiveram-se inalteradas. Grande parte da amónia formada foi atribuída ao metabolismo dos AACR e não ao ciclo dos nucleótidos de adenina (CNA), dada a

pequena variação das concentrações dos moduladores deste ciclo (ATP, ADP, AMP, IMP, H<sup>+</sup>) (Dudley e Terjung, 1985; Wheeler e Lowenstein, 1979). Bloomstrand et al. (1991) encontraram após uma maratona uma diminuição de cerca de 19% nas concentrações séricas de AACR e um aumento de 15-17% de tirosina e de triptofano livre. Conlay et al. (1989) encontraram após a maratona de Boston aumentos nas relações tirosina/AANGD (47%), fenilalanina/AANGD (47%) e metionina/AANGD (27%). Lehman et al. (1995) estudaram 9 atletas de ultra-triatlo após uma prova (7.5 Km de natação, 360 Km de ciclismo e aproximadamente 85 Km de corrida). Os atletas apresentaram um aumento significativo das relações tirosina/AANGD (22%) e de fenilalanina/AANGD (26%). As concentrações dos AACR diminuíram de 556 para 456  $\mu\text{mol.l}^{-1}$  e a relação AACR/AAA apresentou também uma diminuição. No nosso estudo a proporção entre os AAA e os outros AANGD apresentou um aumento significativo após o período preparatório (Agosto), expresso pela diminuição da relação AACR/AAA e pelo aumento das relações tirosina/AANGD e fenilalanina/AANGD (figuras 5, 6 e 7). A exuberância do aumento do desvio padrão da relação tirosina/AANGD após-treino é um dado para o qual não encontramos explicação.

Figura 5 - relação AACR/AAA durante a época.

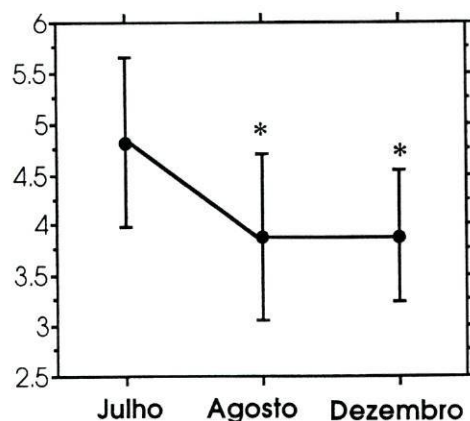


Figura 6 -relação tirosina/AANGD durante a época.

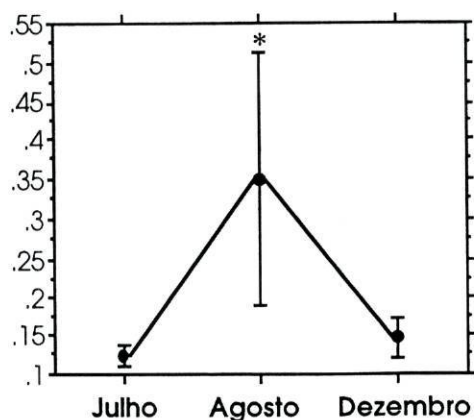
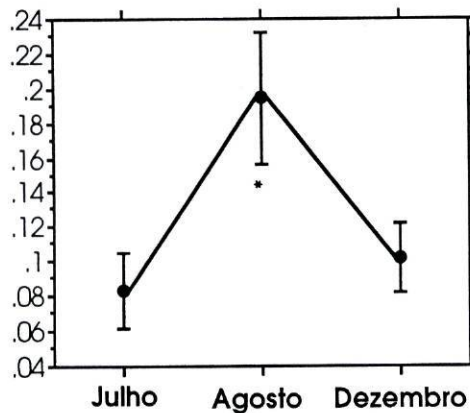


Figura 7 - relação fenilalanina/AANGD durante a época.



\* - valores significativamente diferentes de Julho( $p < 0.05$ )

Estes dados reflectem elevadas taxas de metabolização dos AANGD não-aromáticos em resposta ao grande volume de trabalho de elevada intensidade e de longa duração típico do período preparatório nas equipas de futebol. A relação AACR/AAA manteve-se ainda diminuída na avaliação seguinte (Dezembro) o que sugere a importância dos AACR no metabolismo dos futebolistas. No entanto, existe alguma controvérsia àcerca da influência das concentrações plasmáticas de AACR, tanto na degradação proteica em exercício, como na *performance*. Foi sugerido que a infusão de AACR pode provocar a diminuição da taxa de degradação proteica (Louard et al. 1990; Nair et al. 1992), que se traduz no aumento das concentrações plasmáticas de glutamina e na diminuição das concentrações dos AAA (Elia e Livesey, 1983; Alvestrand et al. 1990; Blomstrand e Newsholme, 1992). DePalo et al. (1993) encontraram uma melhoria na performance de 7 ciclistas após um período de suplemento de AACR (14g/dia

durante 4 semanas). Contudo, Lehman et al. (1994), também em ciclistas, não observaram qualquer efeito ergogénico de um suplemento de AACR. Resultados sobreponíveis foram encontrados em indivíduos com um reduzido conteúdo muscular de glicogénio - condição em que a contribuição da oxidação dos AACR para a produção energética total está fortemente aumentada (Wagenmakers et al. 1989) - quando submetidos a infusão ou ingestão de AACR antes (Wagenmakers, 1992; Varnier et al. 1994) ou durante o exercício (Blomstrand et al. 1995) de intensidade progressiva até à exaustão. Segundo Wagenmakers et al. (1990) os suplementos de AACR serão mesmo contra indicados para desportistas dado que o aumento das concentrações de AACR pode induzir o aumento da drenagem do CAC (através da reacção da aminotransferase) e dos níveis de amónia (Wagenmakers, 1992). Segundo alguns autores (Banister e Cameron, 1990; Iles e Jack, 1980) a hiperamonémia induzida pelo exercício agudo pode desempenhar um papel importante no desenvolvimento da fadiga muscular de origem central, através da alteração dos níveis de alguns neurotransmissores como o glutamato, a glutamina e o GABA (Graham et al. 1995). No entanto, para Wagenmakers (1992) e Graham et al. (1987) os níveis de amónia indutores de fadiga muscular de origem central descritos em casos patológicos nunca foram observados em atletas.

#### **3.1.4.5. Conclusões**

O período preparatório dos futebolistas estudados, pareceu constituir-se como uma forte agressão fisiológica, traduzida nas variações das concentrações de alguns AAs considerados relevantes no metabolismo muscular e do sistema imunológico (glutamina) e na função do SNC (AANGD). Como atrás referimos, a magnitude das cargas de treino típicas do período preparatório e o estado de destreino parcial que os atletas

apresentam nesta fase da época poderão ter sido os principais factores indutores. Este quadro pode ser, em nosso entender, substancialmente atenuado. Assim, sugerem-se duas estratégias para reduzir a agressão fisiológica dos treinos do período preparatório:

1. realizar durante o período de transição (férias) um programa de actividade física mínima que evite níveis de destreino muito acentuados - o recurso a modalidades diferentes das que o atleta pratica durante o ano, mas com uma estrutura de esforço semelhante, será uma boa medida.
2. cumprir com rigor o princípio da progressão na intensidade dos exercícios de treino; princípio desde há muito tempo descrito, mas raramente observado no futebol.

#### **3.1.4.6. Referências**

- Ardawi, M., Newsholme, E. 1982. Maximum activities of some enzymes of glucolysis, the tricarboxylic acid cycle, and ketone-body and glutamine utilization pathways in lymphocytes of the rat. *Biochem J* 208, 743-748
- Abunrad, N., Robinson, R., Gooch, B., Lacy, W. 1989. The effect of leucine infusion on substrate flux across the human forearm. *J Surg Res* 32, 453-463
- Ahlborg, G., Felig, P., Hagenfelt, L., Hendler, R., Wahren, J. 1974. Substrate turnover during prolonged exercise in man. *J Clin Invest* 53, 1080-1090
- Alvestrand, A., Hagenfeldt, L., Merli, M., Oureshi, A., Eriksson, L. 1990. Influence of leucine infusion on intracellular amino acids in humans. *Eur J Clin Invest* 20, 293-298
- Banister, E., Cameron, B. 1990. Exercise-induced hyperammonemia: Peripheral and central effects. *Int J Sports Med*, 11, S129-S142
- Bergström, J., Fürst, P., Hultman, E. 1985. Free amino acids in muscle tissue and plasma during exercise in man. *Clin Physiol* 5, 155-160

- Blomstrand, E.; Perret, D.; Parry-Billings, M.; Newsholme, E. 1989. Effect of sustained exercise on plasma amino acid concentrations and on 5-HT metabolism in six different brain regions in the rat. *Acta Physiol Scand* 136, 473-481
- Bloomstrand, E., Hassmen, P., Ekblom, B., Newsholme, E. 1991. Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise - effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. *Eur J Appl Physiol* 63, 83-88
- Blomstrand, E., Newsholme, E. 1992. Effect of branched-chain amino acid supplementation on the exercise induced change in aromatic amino acid concentration in human muscle. *Acta Physiol Scand* 146, 293-298
- Blomstrand, E., Andersson, S., Hassmén, P., Ekblom, B., Newsholme, E. 1995. Effect of branched-chain amino acid and carbohydrate supplementation on the exercise induced change in plasma and muscle concentration of amino acids in human subjects. *Acta Physiol Scand* 153, 87-96
- Broberg, S., Sahlin, K. 1989. Adenine nucleotide degradation in human skeletal muscle during prolonged exercise. *J Appl Physiol* 67, 116-122
- Brooks, G. 1987. Amino acid and protein metabolism during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 19, S150-S156
- Conlay, L.; Wurham, R.; Lopez-G-Coriella, I.; Bluszatajn, J.; Vacanti, C.; Logue, M.; Doring, M.; Cabellero, B.; Maher, T. Evonink, G. 1989. Effects of running the Boston marathon on plasma concentration of large neutral amino acids. *J Neural Transm* 76, 65-71
- Décombaz, J.; Reinhardt, P., Anantharaman, K., Glutz, G. von, Poortmans, J. 1979. Biochemical changes in a 100 Km run: Free amino acids, urea, and creatinine. *Eur J Appl Physiol* 41, 61-72
- DePalo, E., Metus, P., Gatti, R., Previti, O., Bigon, L., DePalo, C. 1993. Branched-chain amino acids chronic treatment and muscular exercise performance in athletes: a study through acetyl-carnitine levels. *Amino Acids* 4: 255-266

- Dohm, G., Kasperek, G., Tapscott, E., Beecher, G. 1980. Effect of exercise on synthesis and degradation of muscle protein. *Biochem J* 188, 255-262
- Dohm, G. 1986. Protein as fuel for endurance exercise. *Exerc Sport Sci Re* 14, 143-173
- Dudley, G., Terjung, R. 1985. Influence of acidosis on AMP deaminase activity in contracting fast-twitch muscle. *Am J Physiol* 248 (Cell Physiol 17), C43-C50
- Elia, M., Livesey, G. 1983. Effect of ingested steak and infused leucine on forelimb metabolism in man and the fate of the carbon skeletons and amino groups of branched-chain amino acids. *Clin Sci* 64, 517-526
- Felig, P., Wahren, J. 1971. Amino acid metabolism in exercising man. *J Clin Invest* 50, 2703-2714
- Goldberg, A.; Chang, T. 1978. Regulation and significance of amino-acid metabolism in skeletal muscle. *Fed Proc* 37, 2301-2307
- Graham, T., Pedersen, P., Saltin, B. 1987. Muscle and blood ammonia and lactate responses to prolonged exercise with hyperoxia. *J Appl Physiol* 63, 1457-1462
- Graham, T., Kiens, B., Hargreaves, M., Richter, E. 1991. Influence of fatty acids on ammonia and amino acid flux from active human muscle. *Am J Physiol* 261, E168-E176
- Graham, T., Rush, J., MacLean, D. 1995. Skeletal muscle amino acid metabolism and ammonia production during exercise. M. Hargreaves (ed.): *Exercise metabolism*, Human Kinetics Publishers, Inc. Champaign, IL
- Haralambie, G., Berg, A. 1976. Serum urea and amino nitrogen changes with exercise duration. *Eur J Appl Physiol* 36, 39-48
- Harris, R., Hultman, E., Nodersjo, L.-O. 1974. Glycogen, glycolytic intermediates and high-energy phosphates determined in biopsy samples of musculus quadriceps femoris of man at rest. *Scand J Clin Lab Invest* 33, 109-120

- Häussinger, D., Roth, E., Lang, F., Gerok, W. 1993. Cellular hydration state: an important determinant of protein catabolism in health and disease. *Lancet* 341, 1330-1332
- Iles, J., Jack, J. 1980. Ammonia: assessment of its action on postsynaptic inhibition as a cause of convulsions. *Brain* 103, 555-578
- King, P.; Goldstein, L.; Newsholme, E. 1983. Glutamine synthetase activity of muscle in acidosis. *Biochem J* 212, 523-525
- Kasperek, G., Dohm, G., Barakat, H., Strausbauch, P., Barnes, D., Snider, R. 1982. The role of lysosomes in exercise-induced hepatic protein loss. *Biochem J* 202, 281-288
- Kasperek, G., Snider, R. 1987. Effect of exercise intensity and starvation on activation of branched-chain keto acid dehydrogenase by exercise. *Am J Physiol* 252, E33-E37
- Lehman, M., Schiestl, G., Schmidt, K., Gastmann, U., Bauer, S., Wieland, H. 1994. BCAA supplementation-related performance in cyclists. In: Steinacker J. M., Whipp B.J. (eds). *The Physiology and Pathophysiology of Exercise Tolerance*. Ulm
- Lehman, M., Huonker, M., Dimeo, F., Heinz, N., Gastmann, U., Treis, N., Steinacker, J., Keul, J., Kajewski, R., Häussinger, D. 1995. Serum amino acid concentrations in nine athletes before and after the 1993 Colmar Ultra Triathlon. *Int J Sports Med* 16 (3), 155-159
- Lemon, P. 1994. Protein requirements of soccer. *J Sports Sci* 12, S17-S22
- Louard, R., Barret, E., Gelfand, R. 1990. Effect of infused branched-chain amino acids on muscle and whole body amino acid metabolism in man. *Clin Sci* 79, 457-466
- Louard, R., Barret, E., Gelfand, R. 1990. Effect of infused branched-chain amino acids on muscle and whole-body amino acid metabolism in man. *Clin Sci* 79, 457-466
- MacLean, D., Spriet, L., Graham, T. 1991. Plasma and muscle amino acid and ammonia responses during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol* 70, 2095-2103

- MacLean, D., Spriet, L., Graham, T. 1992. Plasma amino acid and ammonia responses to altered dietary intakes prior to prolonged exercise in humans. *Can J Physiol Pharmacol* 70, 420-427
- Mc Menamy, R. 1965. Binding of indole analogues to human serum albumin. Effects of fatty acids. *J Biol Chem* 240, 4235-4243
- Moskovitz, B.; Katz, Y.; Singer, P.; Nativ, O.; Rosenberg, B. 1994. Glutamine metabolism and utilization: Relevance to major problems in health care. *Pharmac Res*, 30 (1), 61-71
- Nair, K., Schwartz, R., Welle, S. 1992. Leucine as a regulator of whole body and skeletal muscle protein metabolism in humans. *Am J Physiol* 263, E928-E934
- Newsholme, P.; Gordon, S.; Newsholme, E. 1987. Rates of utilization and fates of glucose, glutamine, pyruvate, fatty acids, and ketone bodies by mouse macrophages. *Biochem J* 242, 631-636
- Newsholme, E.; Parry-Billings, M. (1990): Properties of glutamine release from muscle and its importance for the immune system. *J Parent Enter Nutr*, 14: 63S-67S
- Newsholme, E.; Parry-Billings, M.; McAndrew, N.; Budgett, R. 1991. A biochemical mechanism to explain some characteristics of overtraining. In *Advances in Nutrition and Top Sport*. (F. Boruns ed.). *Med Sport Sci*. Basel, Karger, vol. 32, pp 79-93
- Nielsen, B.; Sjogard, G., Bonde-Petersen, F. 1984. Cardiovascular, hormonal and body fluid changes during prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol* 53, 63-70
- Odessey, R., Khairallah, E., Goldberg, A. 1974. Origin and possible significance of alanine production by skeletal muscle. *J Biol Chem* 249, 7623-7629
- Parry-Billings, M.; Blomstrand, E.; McAndrew, N.; Newsholme, E. (1990a): Communicational link between skeletal muscle, brain and cells of the immune system. *Int J Sports Med*, 11: S122-S128 (Suppl.)
- Parry-Billings, M.; Blomstrand, Leighton, B.; Dimitriadis, G.; Newsholme, E. (1990b): Does endurance exercise impair glutamine metabolism? *Can J Sport Sci*, 13: 13P

Parry-Billings, M.; Mathews, V.; Newsholme, E.; Budget, R. Koutedakis, J. (1993): The overtraining syndrome: some biochemical aspects. In Intermittente high exercise. Preparation, Stresses and Limitations (R. J. MacLeod, C. Maughen, C. R. Williams, J. Sharp and R. Nutton Eds.). E & F N Spon. London

Poortmans, J. 1984. Protein turnover and amino acid oxidation during and after exercise. *Med Sports Sci* 17, 130-147

Schneider, Y.; Lavoix, A. (1990): Monoclonal antibody production in semi-continuous serum and protein-free culture. *J Immunol Method*, 129: 251-268

Shephard, R., Shek, P. 1995. Heavy exercise, nutrition and immune function: is there a connection? *Int J Sports Med* 16 (8), 491-497

Smith, K., Rennie, M. 1990. Protein turnover and amino acid metabolism in human skeletal muscle. *Clin Endocrin Metab* 4, 461-498

Souba, W.; Kapadia, C.; Smith, J.; Wilmore, W. 1983. Glucocorticoids alter amino acid metabolism in visceral organs. *Surg Forum* 34, 74-78

Varnier, M., Sarto, P., Martines, D., Lora, L., Carmignoto, F., Leese, G., Naccarato, R. 1994. Effect of infusing branched-chain amino acid during incremental exercise with reduced muscle glycogen content. *Eur J Appl Physiol* 69, 26-31

Wagenmakers, A., Brookes, J., Coakley, J., Reilly, T., Edwards, R. 1989. Exercise-induced activation of the branched-chain 2-oxo acid dehydrogenase in human muscle. *Eur J Appl Physiol* 59, 159-167

Wagenmakers, A., Coakley, J., Edwards, R. 1990. Metabolism of branched-chain amino acids and ammonia during exercise: clues from McArdle`s disease. *Int J Sports Med* 11 (Suppl 2), 100-113

Wagenmakers, A. 1992. Role of amino acids and ammonia in mechanisms of fatigue. In: Marconnet P, Komi P, Saltin B, Sejersted O (eds): *Muscle fatigue mechanisms in exercise and training*. *Med Sport Sci*. Basel, Karger 34, 69-86

Welbourne, T. 1987. Renal regulation of interorgan glutamine flow in metabolic acidosis. *Am J Physiol* 253, F1069-F1076

Wheler, T., Lowenstein, J. 1979. Adenylate deaminase from rat muscle. Regulation of purine nucleotides and orthophosphate in the presence of 150 mM KCL. *J Biol Chem* 254, 8994-8999

Wolfe, R., Goodenough, R., Wolfe, M., Royle, G., Nadel, E. 1982. Isotopic analysis of leucine and urea metabolism in exercising humans. *J Appl Physiol* 52, 458-466

Wurtman, R.; Lewis, M. 1991. Exercise, plasma composition and neurotransmission. In: Brouns F. (ed) *Advances in nutrition and top sport*. Karger Basel: *Med Sport Sci* 32, 94-109.

### **3.1.5. Resposta imuninária** – contagem das populações celulares imunológicas

#### **3.1.5.1. Introdução**

O interesse pelo conhecimento dos efeitos do exercício físico e do treino sobre a saúde tem vindo a crescer nos últimos anos (Sharp e Koutedakis, 1992). Existe uma aceitação mais ou menos generalizada de que o treino físico moderado pode melhorar a função imunitária e diminuir o risco de doenças relacionadas com o sistema imunológico (Mackinnon e Hooper, 1994). Numerosos estudos mostraram, no entanto, que o exercício intenso induz temporariamente uma depressão imunológica que pode ser amplificada através da realização sucessiva de sessões de treino muito intensas (Wilmore e Costill, 1994). Alguns autores (Shephard e Sheck, 1995) consideram mesmo que poderá existir uma relação entre a actividade física com estas características e a ocorrência de certo tipo de doenças. Tem também sido referido um aumento da frequência de infecções do tracto respiratório superior em atletas submetidos a programas de treino intensivos (Nieman, 1994). Com efeito, o exercício intenso (Tvede et al. 1993; Pedersen e Ullum, 1994; Ferry et al. 1994) e/ou inabitual (Kvernmo et al. 1992; Pizza et al. 1996) pode aumentar a susceptibilidade para contrair infecções, enquanto o exercício moderado e o treino físico regular, pode melhorar a função imunológica, reduzindo o risco infeccioso (Smith et al. 1990; Mackinnon e Hooper, 1994).

Apesar de se ter vindo a registar um interesse crescente no estudo dos efeitos do exercício na imunologia, os mecanismos subjacentes, o significado fisiológico e as consequências das adaptações não foram ainda completamente compreendidos. A influência do exercício físico no sistema imunológico pode ser dividida em dois tipos de efeitos (Pedersen e Bruunsgaard, 1995): (i) efeitos de curto termo (resposta aguda) e (ii) efeitos

acumulados da repetição de exercícios ou do treino (resposta crónica).

O exercício curto e intenso realizado por músculos inadequadamente preparados origina lesões focais distribuídas dentro e entre fibras (Armstrong et al. 1991). A resposta imediata à lesão muscular é dada em diferentes fases incluindo uma fase autogénica, que pode durar algumas horas. Nesta fase os sistemas proteolíticos iniciam o processo de degradação do citoesqueleto, em particular dos filamentos intermédios (desmina, vimentina e sinemina) ou eventualmente do material extrasarcomérico (talina, veniculina e alfa-actina) (MacIntyre et al. 1995). A sensação retardada de desconforto muscular que aparece 24 a 48 horas depois do exercício pode estar associada a este fenómeno e com a subsequente resposta inflamatória (Clarkson et al. 1992). Evidências de infiltração celular (Duarte et al. 1993) de neutrófilos, macrófagos e de mediadores inflamatórios têm sido largamente descritas (ver Tidball, 1995). O exercício com estas características deprime a função imunológica, afectando negativamente a função imunológica do organismo e aumentando o risco do síndrome de sobre-treino (Kuipers e Keiser, 1988).

Em indivíduos bem treinados, o sistema imunológico retoma os valores basais nas 20 horas que seguem o exercício (Pedersen et al. 1990). Pouco se sabe, no entanto, de que forma um período de treino mais longo afecta o sistema imunológico. A análise das respostas ao treino intenso realizada, quer através de comparações transversais de atletas com sedentários (Oshida et al. 1988; Tvede et al. 1991), quer por meio de estudos longitudinais (Verde et al. 1992; Baj et al. 1994), mostrou existir uma redução do número de células de algumas subpopulações de linfócitos induzida pelo treino.

As experiências realizadas com o objectivo de estudar as alterações imunológicas associadas aos períodos de treino

intenso decorrem habitualmente durante curtos intervalos de tempo com uma duração de alguns dias ou semanas. Os estudos conduzidos durante períodos de treino mais longos são escassos (15 semanas: Nehlsen-cannarella et al. 1991; 6 meses: Baj et al. 1994). Com efeito, a curta duração dos protocolos de investigação tem sido uma característica dominante nesta área de investigação. Este facto tem sido não raras vezes apontado como sendo o grande responsável pela inocuidade de alguns programas de treino estudados sobre o sistema imunitário.

No presente estudo analisaram-se as alterações do número de células do sistema imunológico de futebolistas ao longo da época desportiva. O objectivo deste estudo foi avaliar a resposta de alguns marcadores imunológicos ao treino intenso e prolongado (período preparatório e período competitivo) em futebolistas profissionais.

### **3.1.5.2. Material e métodos**

#### Sujeitos

Treze futebolistas profissionais pertencentes a uma equipa de futebol da primeira divisão portuguesa concordaram em participar no estudo (média de idades:  $26.3 \pm 3.7$  anos; altura: 176.5 cm; peso: 74.3 Kg). Os atletas não receberam medicação nos 2 meses que precederam o estudo. As colheitas de sangue foram realizadas em 4 momentos da época desportiva: I. antes do início da época (Julho), II. após as 6 semanas do período preparatório (Agosto), III. 6 meses depois, a meio do período competitivo (Dezembro) e IV. 11 meses depois, no final da época desportiva (Junho). Os atletas não realizaram exercício nas 20 horas que precederam as colheitas de sangue.

#### Colheita do sangue

Foram colhidas amostras de sangue venoso periférico (2.5 ml) através de venipunctura antecubital para tubos contendo

etilenodiaminotetraacetato (EDTA) e analisadas nas 6 horas seguintes.

#### Análise

As contagens diferenciais e a contagem dos leucócitos totais foram obtidas pelos procedimentos tradicionais (Max M - Coulter Electronics®).

Foram usados anticorpos monoclonais de rato que reagem contra a superfície celular dos antigénios leucocitários e conjugados com isotiocianeto de fluoresceína (FICT) e Ficoeritrina (PE)

A determinação das subpopulações linfocitárias foi realizada pela técnica de imunofluorescência directa. As amostras depois de tratadas com EDTA foram incubadas (20 min, 4°C, escuro) com 15 µl de anticorpos monoclonais conjugados de FICT e de PE. Depois os eritrócitos sofreram lise durante 20 minutos com 2 ml de Facs Lysing Solution ® (Becton Dickinson - BD). Finalmente, as células foram lavadas em PBS, centrifugadas a 1500 r.p.m. e ressuspensas em PBS. O modo de listagem dos ficheiros foi obtido num citómetro de fluxo (FACScan, BD) nas 2 horas subsequentes.

A aquisição e análise dos dados foi realizada com o FACScan research software Lysis II ,1.1, (BD). Para a separação dos linfócitos, usaram-se janelas para o difusor de luz avançado (FSC) versus difusor de luz do ângulo direito (SSC) no gráfico de pontos. Foram usados 6000 volts no fotomultiplicador FL1 e 581 volts no FL2, uma amplificação linear para FL1 e uma compensação espectral para FL2.

Para confirmar as populações analisadas, as percentagens de linfócitos obtidas foram comparadas com os valores diferenciais de 5 subpopulações e com os resultados obtidos no primeiro gráfico de pontos - FL1 versus SSC- usando CD45/CD14 (Leucogate -BD). As células que apresentavam dupla

intensidade média de fluorescência quando comparadas com o controlo negativo foram consideradas positivas.

#### Estadística

Os dados foram expressos em valores médios±desvio-padrão e em percentagens. Utilizou-se a análise da variância one-way para medidas repetidas (ANOVA), e os valores de  $p \leq 0.05$  foram considerados significativos.

#### 3.1.5.3. Resultados

São apresentados na tabela 8 os valores médios das células imunológicas, encontrados nas 4 avaliações.

Tabela 8 - número total ( $n^\circ/mm^3$ ) e percentagens (%) de células imunológicas nas 4 avaliações (Julho, Agosto, Dezembro e Junho).

	Julho		Agosto		Dezembro		Junho	
	$n^\circ$	%	$n^\circ$	%	$n^\circ$	%	$n^\circ$	%
Leucócitos	6146±1345		6546±1414		6630±1155		7269±1365*	
Linfócitos	2476±456	40.3±6.2	2572±480	39.9±7.2	2850±460	43.0±6.9	2704±704	37.2±6.3
Neutrófilos	3118±437	51.1±7.1	3346±470	51.1±7.1	2989±533	44.9±8.0*	3966±494*	54.7±6.8
Eosinófilos	146±33	2.4±0.5	179±83	2.7±1.2	190±63	2.8±0.9	158±70	2.1±0.1
Basófilos	11±19	0.2±0.3	44±30*	0.6±0.4*	13±28	0.2±0.4	29±46	0.4±0.6
Monócitos	370±189	6.0±3.0	414±111	6.3±1.6	605±64*	9.1±2.4	412±38	5.6±1.8

Os valores são médios ± o desvio-padrão.

\* Significativamente diferentes dos valores de repouso (Julho;  $P < 0.05$ ).

Os valores totais de leucócitos e de neutrófilos apresentaram-se significativamente mais altos no final da época (Junho), quando comparados com os valores do início da época (Julho;  $p < 0.05$ ). Na tabela 9 são apresentados os valores médios do número de células imunológicas das diferentes subpopulações analisadas nos 4 momentos da época desportiva.

Tabela 9 - número total (nº/mm<sup>3</sup>) e percentagens (%) das subpopulações de células imunológicas nas 4 avaliações (Julho, Agosto, Dezembro e Junho).

	Julho		Agosto		Dezembro		Junho	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
CD2	2050±386	84.2±6.5	2116±428	84.6±6.1	2429±540	84.9±8.5	2181±586	80.8±6.5
CD3	1695±356	69.7±7.6	1818±402	72.6±6.7	2063±547*	71.5±7.3	1874±508	69.4±6.2
CD4	1051±210	43.4±6.2	1203±253	48.2±5.9*	1291±269*	45.2±3.8	1061±234	39.8±4.7
CD8	774±216	31.4±5.1	816±193	32.5±4.3	970±265*	33.6±4.9	976±312*	35.7±4.4*
CD16/56	396±211	16.0±7.1	324±151	13.4±7.0	399±178	14.5±6.9	420±204	15.4±5.7
CD19	346±151	14.2±4.8	357±188	13.9±5.6	406±198	13.8±5.4	410±151	15.0±4.2
CD45	1620±365	66.0±4.6	1852±353	74.1±3.8	1890±429	65.9±5.3	1701±472	62.7±4.9
CD29	1660±414	68.1±10.8	1522±392	60.5±10.1	1815±376	63.8±7.8	1873±528	69.5±10.3
CD4/45RA	428±119	17.6±3.9	632±159*	25.4±5.6*	539±143*	18.9±4.1	384±130	14.3±3.3*
CD4/29	658±145	27.2±5.3	680±184	27.2±5.6	735±203	25.6±4.5	682±167	25.5±3.2
CD57	482±263	19.0±8.4	295±164*	11.8±6.6*	459±209	16.2±7.0	453±264	16.0±6.9
CD8/57	321±201	12.6±6.7	201±120*	7.9±4.3*	316±162	10.9±4.8	298±185	10.6±5.5
CD4/CD8	1.43±1.52		1.52±0.34		1.37±0.2		1.15±0.28*	

Os valores são médios ± o desvio padrão.

\* Significativamente diferentes dos valores basais (Julho; P<0.05).

A população CD8+ mostrou um aumento significativo do início para o fim da época, o que, concomitantemente, provocou uma diminuição significativa da relação CD4/CD8.

A população de células CD4 "naive" -CD4/45RA mostrou-se afectada pela época desportiva, em particular no período preparatório (Agosto) em que se verificou um aumento significativo tanto do número de células como dos respectivos valores percentuais (tabela 9). Também as subpopulações CD57 e CD8/57 apresentaram uma diminuição significativa nesta fase da época.

A relação CD4/CD8 apresentou um aumento significativo na última avaliação, i.é no final da época desportiva (Junho).

#### **3.1.5.4. Discussão**

Neste estudo, as alterações observadas no sistema imunológico podem ser explicadas por dois mecanismos diferentes: (i) pelo efeito dos exercícios realizados nas sessões de treino que precederam as colheitas de sangue (efeitos agudos), com excepção para a primeira colheita (período preparatório) e (ii) pela acumulação dos efeitos dos diversos períodos de treino (efeitos crónicos).

Alguns estudos mostraram claramente que após um exercício intenso o sistema imunológico fica afectado e a sua função pode mostrar-se severamente deprimida (ver Friman e Ilbäck, 1992). No entanto, estudos transversais realizados com atletas e sedentários indicaram que o treino regular pode influenciar a resposta imunológica e a susceptibilidade para doenças infecciosas (Smith, 1995).

A leucocitose induzida pelo exercício agudo é um fenómeno frequentemente descrito (Ndon et al. 1992). De facto, fenómenos de leucocitose têm sido observados em atletas submetidos simultaneamente a treinos e competições (Benoni et al. 1995). A resposta leucocitária induzida apenas pelo treino tem mostrado um comportamento mais atípico. Baj et al. (1994) encontraram um aumento do número de leucócitos após treino, enquanto Nehlsen-Cannarella et al. (1991) não encontraram qualquer variação significativa. No presente estudo, o número de leucócitos apresentou um aumento significativo no final da época (Junho), quando comparado com os valores do início da época (Julho; tabela 8). O aumento do número de leucócitos observado no final da época deveu-se ao aumento do número de linfócitos e de neutrófilos. Não é possível, no entanto, concluir se estas alterações são sinais de adaptação ou de depressão da imunidade dos atletas.

Após o exercício agudo pode verificar-se um aumento do número de linfócitos (Gray et al. 1993; Nieman et al. 1993; Pizza et

al. 1995) especialmente das células B (Gabriel et al. 1992). O stress crónico associado a períodos de treino intenso pode também afectar a actividade linfocitária (Hoffman-Goetz et al. 1986). As alterações induzidas pelo treino com estas características sobre o número de linfócitos, no entanto, tem produzido resultados contraditórios. O número total de linfócitos em repouso pode não ser afectado pelo stress imposto por curtos períodos de treino intenso (Tvede et al. 1991; Gleeson et al. 1995; Weiss et al. 1995) ou pode observar-se apenas uma ligeira linfocitose (Shephard et al. 1991) devida a um aumento do número de células B (Garagiola et al. 1995). Tvede et al. (1991) estudaram um grupo de ciclistas de elite durante um período de treino de alta intensidade e não encontraram qualquer diferença nas concentrações de linfócitos entre os atletas e indivíduos destreinados. Contudo, aumentos acentuados da intensidade do treino podem originar a redução do número destas células. Pizza et al. (1995) encontraram uma diminuição significativa do número e percentagem de linfócitos em corredores que aumentaram cerca de 2 vezes a intensidade do treino durante 10 dias. Baj et al. (1994) encontraram resultados sobreponíveis após um período de treino intenso de 6 meses, em que foi observada uma forte redução do número de linfócitos. A duração do programa de treino como possível causa das variações do número de linfócitos não foi suportada pelos nossos resultados, dado que a longa duração do programa de treino estudado (11 meses) não promoveu alterações significativas destas células imunológicas (Tabela 8). Assim, a intensidade e o volume de treino poderão desempenhar neste fenómeno um papel central, como parece acontecer na regulação da relação CD4/CD8 (Pizza et al. 1995).

Em todas as avaliações os futebolistas apresentaram uma contagem de linfócitos superior a  $2.4 \times 10^9/L$ . Este dado quererá provavelmente dizer que os futebolistas devem ser considerados como uma população especial no que concerne a este

indicador imunológico. Esta ideia tem sido suportada por dados empíricos que sugerem que o treino é um forte estímulo para o sistema imunológico podendo verificar-se esse facto mesmo em situação de repouso (Hoffman-Goetz e Pedersen, 1994).

O número de células NK e a sua actividade são factores habitualmente descritos como importantes agentes protectores da infecção (Hoffman-Goetz et al., 1992). Com efeito, foi sugerido que o mecanismo fisiológico pelo qual o treino influencia o estado de saúde, especialmente as doenças infecciosas, pode estar mais relacionado com os mecanismos inatos (macrófagos, células NK, citocinas) do que com os mecanismos específicos T ou B (Lin et al. 1993; Hoffman-Goetz e Pedersen, 1994). No presente estudo, não foram encontradas alterações significativas no número de células NK (Tabela 9). A ausência de efeito de treino no número destas células poderá ser explicada de duas formas: (i) pela insuficiente intensidade do programa de treino e/ou (ii) pela insensibilidade das células NK, em termos de multiplicação celular, ao treino de alta intensidade (Tvede et al. 1991). Estes dados não excluem a possibilidade de ter existido uma acção inibidora das sessões de treino sobre a funcionalidade das células NK. Com efeito, a actividade das células NK pode ficar deprimida após exercícios de treino intensos (Shephard et al. 1991). Assim, quando se pretende estudar a acção do exercício e do treino sobre o sistema imunológico o estudo da actividade das células NK é um dos principais meios de diagnóstico.

Como atrás referimos, o impacto do treino no sistema imunológico deve ser interpretado como uma resposta aguda ao exercício (i.e. às sessões de treino realizadas antes da colheita) e como uma resposta crónica ao exercício (i.e. longos períodos de treino). No que concerne aos efeitos mais agudos do treino, o aumento das células CD4/45RA e a diminuição das subpopulações CD57 e CD8/57 durante o período preparatório

(Agosto) sugere a existência de uma resposta inflamatória às primeiras sessões de treino da época induzida pelo stress mecânico e/ou metabólico (Soares et al. 1991). Nesta fase da época predominam os exercícios inabituais e intensos. Tem sido demonstrado que o exercício físico, especialmente o exercício intenso ou com uma larga participação de contracções excêntricas (Soares et al. 1991; Duarte et al. 1993), produz uma resposta inflamatória que persiste por um período prolongado. Por outro lado, os autores são unânimes ao considerar que a magnitude das respostas, tanto locais, como sistémicas, variam em função da duração e, em menor amplitude, da intensidade do exercício (Evans e Cannon, 1991).

No futebol, tal como noutras modalidades, o início da época desportiva é caracterizado por um aumento súbito do número e da intensidade das sessões de treino. Este aumento da intensidade e volume pode ser responsável pelas dores musculares e pelas lesões celulares largamente descritas em exercícios com estas características (para refs ver MacIntyre et al. 1995). A lesão muscular induzida pelo exercício pode despoletar uma série de eventos que acompanham a resposta inflamatória que está associada ao exercício físico com características semelhantes às encontradas no período preparatório no futebol. Esta inflamação assemelha-se à inflamação tipicamente observada em doenças infecciosas (Camus et al. 1993). Assim, é possível distinguir diferentes reacções inflamatórias: resposta de fase aguda (Kilgore et al. 1994), leucocitose (McCarty e Dale, 1988), activação leucocitária (Pizza et al. 1995), libertação de mediadores inflamatórios (Bousquet et al. 1996), lesão tecidual, produção de radicais livres (Duarte et al. 1994), etc. No entanto, o papel da inflamação durante a SRDM ainda não foi claramente compreendida. É possível que seja responsável pelo início, pela amplificação e pela regeneração da lesão muscular (MacIntyre et al. 1996).

A percentagem de células CD4/45RA aumentou em Agosto e registando alguns meses mais tarde, em Dezembro, as concentrações de repouso. Esta recuperação sugere que a resposta inflamatória diminui por três mecanismos prováveis: (i) pela diminuição do volume e intensidade de treino que conduz a uma diminuição da lesão muscular, (ii) pela adaptação do sistema imunológico ao stress imposto pelo treino e (iii) pela adaptação do sistema muscular. É generalizadamente aceite que os músculos submetidos a um contínuo *stress* tendem a adaptar-se e a diminuir as evidências directas e indirectas de lesão (Clarkson et al. 1992). O mecanismo desta adaptação é ainda desconhecido, mas o possível reforço dos sarcómeros e do citoesqueleto assim como a combinação de factores celulares, uma regulação hormonal mais eficiente (as alterações negativas da função imunológica foram já atribuídas, entre outros factores, ao aumento das concentrações das hormonas de stress, adrenalina e cortisol) (Nieman, 1994), e/ou aos factores neurológicos envolvidos num recrutamento mais eficiente das unidades motoras (Clarkson et al. 1992), podem ser os mecanismos subjacentes. Mas a questão a colocar é saber se este estágio de inflamação é necessário para que se provoque o aumento da performance física, ou seja, se é estritamente necessário submeter os músculos a um *stress* intenso para promover a adaptação e aumentar a *performance*. Está extensivamente descrito que durante a fase de imunodepressão instala-se um estágio denominado "open window" (Nieman, 1994). Durante este período, o organismo pode estar mais susceptível a infecções (Pedersen e Bruunsgaard, 1995) e o risco de doença está marcadamente aumentado. No entanto, as respostas inflamatórias (Duarte et al. 1994) ao stress imposto aos músculos (Appell et al. 1992) parecem ser uma resposta "natural" ao treino e, provavelmente, necessária para induzir o aumento da capacidade funcional da adaptação.

Tem sido descrita uma redução do número de células T em atletas após períodos de treino intenso. Estas alterações estão associadas às variações das concentrações de cortisol e das catecolaminas (Fry et al. 1992) e ao aumento das concentrações das hormonas de *stress* (Papa et al. 1989), fenómenos induzidos pelo esforço. Algumas experiências mostraram que a subpopulação CD8 ao longo de um programa de condição física mantém os seus valores de repouso inalterados (Tvede et al. 1991, Weiss et al. 1995). Porém, outros estudos mostraram um aumento das células CD8 (Verde et al. 1992, Pizza et al. 1995) e uma diminuição da relação CD4/CD8 (Verde et al. 1992; Baj et al. 1994; Kajjura et al. 1995). No nosso estudo, o nível das células CD8+ aumentou significativamente no final da época, ao mesmo tempo que a relação CD4/CD8 exibiu uma diminuição significativa (Tabela 9). A relação CD4/CD8 tem sido sugerida como um dos indicadores mais efizazes de depressão do sistema imunológico (Pizza et al. 1995; Baj et al. 1994; Kajjura et al. 1995). A questão que pode colocar-se é se a diminuição que encontramos neste indicador reflecte uma depressão imunológica com significado clínico e a possibilidade de existirem atletas sobretreinados.

Os resultados sugerem que a imunidade dos futebolistas, no final da época, pode estar afectada pelos efeitos agudos e crónicos das sessões de treino e, numa via mais especulativa, pelo *stress* psicológico imposto pelas competições. A este propósito os recentes avanços da psico-neuro-imunologia têm permitido criar novas bases conceptuais (Parry-Billings et al. 1990; Newsholme et al. 1991; Budget, 1994). No entanto, esta ideia deve ser cuidadosamente interpretada dado que este estado eventual de imuno-depressão é concluído com base nalguns indicadores imunológicos cuja resposta ao exercício e treino não é ainda completamente compreendida. Com efeito, a contagem do número de células circulantes *per se*, não fornece

informação acerca do estado funcional ou de activação das células (Weiss et al. 1995).

### **3.1.5.5. Conclusões**

As variações observadas nas células CD8+ e na relação CD4/CD8 podem não ter significado clínico para o estado geral de saúde dos atletas. Assim, será necessário desenvolver investigação sobre a actividade das células imunológicas e a incidência de doenças relacionadas com o sistema imunológico durante longos períodos de treino, utilizando programas de treino que combinem alterações, tanto do volume como da intensidade dos exercícios de treino. Estes estudos, no entanto, apesar de potencialmente mais esclarecedores, são difíceis de realizar, quer por limitações técnicas, quer por implicarem grandes gastos de tempo (exemplo: estudos em cultura). Assim, a contagem do número de células imunológicas não deve ser negligenciada como estratégia para detectar os primeiros sinais de alarme.

### **3.1.5.6. Referências**

- Appell, H.-J., Soares, J.M.C., Duarte, J.A.R. 1992. Exercise, muscle damage and fatigue. *Sports Med* 13, 108-115
- Armatrong, R., Warren, G., Warren J. 1991. Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Med*, 12 (3), 184-207
- Baj, Z., Kantorski, J., Majewska, E., Zeman, K., Pokoca, L., Fornalczyk, E., et al. 1994. Immunological status of competitive cyclists before and after the training season. *Int J Sports Med*, 15, 319-24
- Benoni, G., Ballavite, P., Chirumbolo, S., Lippi, G., Brocco, G., Giulini, G., Cuzzolin, L. 1995. Changes in several neutrophil functions in basketball players before, during and after sports season. *Int J sports Med*, 16 (1), 34-37

- Bousquet, J., Chanez, P., Mercier, J., Préfaut, C. 1996. Monocytes, exercise, and the inflammatory response. *Exercise Immunology Review*, (2), 1-35
- Budget, R. 1994. The overtraining syndrome. *Brit med J*, 309, 465-468
- Camus, G., Deby-Dupont, G., Deby, C., Juchmes-Ferir, A, Pincelmail, J., Lamy, M. 1993. Inflammatory response to strenuous muscular exercise in man. *Mediators of Inflammation*, 2, 335-342
- Clarkson, P., Nosaka, K., Braun, B. 1992. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc*, 24 (5), 512-520
- Duarte, J., Appell, H.-J., Carvalho, J., Bastos, M., Soares, J. 1993. Endothelium-derived oxidative stress may contribute to exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med*, 14 (8), 440-443
- Duarte, A., Carvalho, F., Soares, J., Appell, H.-J. (1994): Do invading leukocytes contribute to the decrease in glutathione concentrations indicating oxidative stress in exercised muscle, or are they important for its recovery? *J Appl Physiol*, 68, 48-53
- Evans, W., Cannon, J. (1991): The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. In: Holloszy JD (ed.): *Exerc sport sci rev*, 99-125
- Ferry, A., Laziri, F., Evangelopoulos, Y, Serrurier, B., Le Page, C., Guezennec, C., Rieu, M. (1994): Tentative de mise au point d'un modele d'entraînement physique reproduisant chez le rat l'équivalent du syndrome de surentrainement. *Sci Sports*, 9, 11-17
- Friman, G., Ilbäck, N. (1992): Exercise and infection-interaction, risks and benefits. *Scand J Med sports*, 2, 177-189
- Fry R, Morton R, Crawford M, Keast D. (1992). Cells numbers and in vitro responses of leukocytes and lymphocyte subpopulations following maximal exercise and interval training sessions of different intensities. *Eur J Appl Physiol*, 64, 218-27
- Gabriel, H., Schwarz, L., Steffens, G., Kindermann, W. (1992): Immunoregulatory hormones, circulating leukocyte and

lymphocyte subpopulations before and after endurance exercise of different intensities. *Int J Sports Med*, 13, 359-366

Garagiola, U., Buzzetti, M., Cardella, E., Confalonieri, F., Giani, E., Polini, V., Ferrante, P., Mancuso, R., Montanari, M., Grossi, E., Pecori, A. (1995): Immunological patterns during regular intensive training in athletes: quantification and evaluation of a preventive pharmacological approach. *J Int Med Res*, 23, 85-95

Gleeson, M., McDonald, W., Cripps, A., Pyne, D., Clancy, R., Fricker, P., Wlodarczyk, J. (1995): Exercise, stress and mucosal immunity in elite swimmers. *Advances in Mucosal Immunology*, J. Mestecky et al., Plenum Press, New York

Gray, A., Telford, R., Collins, M., Weidemann, M. (1993): The response of leukocyte subsets and plasma hormones to interval exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 25, 11, 1252-1258

Hoffman-Goetz, L., Keir, R., Thorne, R., Houston, M., Young, C. (1986): Chronic exercise stress in mice depresses splenic T lymphocyte mitogenesis in vitro. *Clin Exp Immunol*, 66, 551-7

Hoffman-Goetz, L., Macneil, B.; Arumugam, Y., Simpson, J. (1992): Differential effects of exercise and housing condition on murine natural killer cell activity and tumor growth. *Int J Sports Med*, 13, 2, 167-171

Hoffman-Goetz, L., Pedersen, B. (1994): Exercise and the immune system: a model of stress response? *Immunol Today*, 15, 8, 382-387

Kajjura, S., MacDougall, D., Ernst, B., Younglai, V. (1995): Immune response to changes in training intensity and volume in runners. *Med Sci Sports Exerc*, 27, 8, 1111-1117

Kilgore, J., Timson, B., Saunders, D., Kraemer, R., Klemm, R., Ross, C. (1994): Stress protein induction in skeletal muscle: comparison of laboratory models to naturally occurring hypertrophy. *J Appl Physiol*, 76, 2, 598-601

Kvernmo, H., Olsen, J., Osterud, B. (1992): Changes in blood cell response following strenuous physical exercise. *Eur J Appl Physiol*, 64, 318-322

- Kuipers, H., Keiser, H. (1988): Overtraining in elite athletes - Review and directions for the future. *Sports Med*, 6, 79-92
- Lin, Y., Jan, M., Chen, H. (1993): The effect of chronic and acute exercise on immunity in rats. *Int J sports Med*, 14, 2, 86-92
- McCarthy, D., Dale, M. (1988): The leukocytosis of exercise. A review and model. *Sports Med*, 6, 333-363
- MacIntyre, D., Reid, W., McKenzie, D. (1995): Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Med*, 20, 1, 24-40
- MacIntyre, D., Reid, D., Lyster, M., Szasz, J., McKenzie, C. (1996): Presence of WBC, decreased in muscle after eccentric exercise. *J Appl Physiol*, 80, 3, 1006-1013
- Mackinnon, L., Hooper, S. (1994): Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining. *Int J Sports Med*, 15, S179-S183
- Ndon, J., Snyder, A., Wehrenberg, W. (1992): Effects of chronic intense exercise training on the leukocyte response to acute exercise. *Int J Sports Med*, 13, 176-182
- Nehlsen-cannarella, S., Nieman, D., Balk-lamberton, A., Markoff, P., Chritton, D., Gusewitch, G., (1991): The effects of moderate exercise training on immune response. *Med Sci Sports Exerc*, 23, 64-70
- Newsholme, E.; Parry-Billings, M.; McAndrew, N.; Budgett, R. 1991. A biochemical mechanism to explain some characteristics of overtraining. In *Advances in Nutrition and Top Sport*. (F. Boruns ed.). Med Sport Sci. Basel, Karger, vol. 32, pp 79-93
- Nieman, D., Miller, A., Henson, D., Warren, B., Gusewitch, G., Johnson, R., Davis, J., Butterworth, D., Nehlsen-cannarella, S. (1993): Effects of high- vs moderate-intensity exercise on natural killer cell activity. *Med Sci Sports Exerc*, 25, 10, 1126-1134
- Nieman, D. (1994): Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Med Sports Sci Exerc*, 26, 2, 128-139

- Oshida, Y., Yamanouchi, K., Hayamizu, S., Sato, Y. (1988): Effect of acute physical exercise on lymphocyte subpopulations in trained and untrained subjects. *Int J Sports Med*, 9, 137-40
- Papa, S., Witale, M., Mazzoti, G., Neri, M., Monti, G., Manzoli, A (1989): Impaired lymphocyte stimulation induced by long-term training. *Immunol Lett*, 22, 29-33
- Parry-Billings, M.; Blomstrand, E.; McAndrew, N.; Newsholme, E. (1990a): Communicational link between skeletal muscle, brain and cells of the immune system. *Int J Sports Med*, 11: S122-S128 (Suppl.)
- Pedersen, B., Tvede, N., Klarlund, K., Christensen, L., Hansen, F., Galbo, H. (1990): Indomethacin in vitro and in vivo abolishes post-exercise suppression of natural killer cell activity in peripheral blood. *Int J Sports Med*, 11, 127-31
- Pedersen, B., Ullum, H. (1994): NK cell response to physical activity: Possible mechanisms of action. *Med Sci Sports Exerc*, 26, 140-146
- Pedersen, B., Bruunsgaard, H. (1995): How physical exercise influences the establishment of infections. *Sports Med*, 19, 393-400
- Pizza, F., Flynn, M., Sawyer, T., Brolinson, P., Starling, R., Andres, F. (1995): Run training versus cross-training: effect of increased training on circulating leukocyte subsets. *Med Sci Sports Exerc*, 27, 355-62
- Pizza, F., Davis, B., Henrickson, S., Mitchell, J., Pace, J., Bigelow, N., Dilauro, P., Naglieri, T. (1996): Adaptation to eccentric exercise: effect on CD64 and CD11b/CD18 expression. *J Appl Physiol*, 80, 1, 47-55
- Sharp, N., Koutedakis, Y. (1992): Sport and overtraining syndrome. Immunological aspects. *British Med J*, 48, 3, 518-533
- Shephard, R., Verde, T., Thomas, S., Shek, P. (1991): Physical activity and the immune system. *Can J Spt Sci*, 16, 3, 163-185
- Shephard, R., Shek, P. (1995): Exercise, aging and immune function. *Int J Sports Med*, 16, 1-6
- Smith, J., Telford, R., Mason, I., Weidemann, M. (1990): Exercise, training and neutrophil microbicidal activity. *Int J Sports Med*, 11, 179-187

- Smith, J. (1995): Guidelines, standards, and perspectives in exercise immunology. *Med Sci Sports Exerc*, 27, 4, 497-506
- Soares, J.M.C., Duarte, J.A.R., Appell, H.-J. (1991): Metabolic vs mechanic origin of muscle lesions induced by exercise. *Int J Sports Med*, 13, 1, 84 (abstract)
- Tidball, J. (1995): Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Med Sci Sports Exerc*, 27, 7, 1022-1032
- Tvede, N., Kappel, M., Halkjoer-kristensen, J., Galbo, H., Pedersen, B. (1993): The effect of lighth, moderate and severe bicycle exercise on lymphocyte subsets, natural and lymphokine activated killer cells, lymphocyte proliferative response and interleukin-2 production. *Int J Sports Med*, 14, 5, 275-282
- Tvede, N., Steensberg, J., Baslund, B., Halkjær-Kristensen, J., Pedersen, B. (1991): Cellular immunity in highly trained elite racing cyclists during periods of training with high and low intensity. *Scand J Med Sci Sports*, 163-6
- Verde, T., Thomas, S., Moore, R., Shek, P., Shephard, R. (1992): Immune reponses and increased training of the elite athlete. *J Appl Physiol*, 73, 1494-9
- Weiss, C., Kinscherf, R., Roth, S., Friedmann, B., Fischbach, T., Reus, J. (1995): Lymphocyte subpopulations and concentrations of soluble CD8 and CD4 antigen after anaerobic training. *Int J Sports Med*, 16, 117-21
- Wilmore, J., Costill, D. (1994): *Physiology of sport and exercise*. Champaign IL: Human Kinetics.

### 3.1.6. Resposta do SN Autônomo - Variabilidade da FC

#### 3.1.6.1. Introdução

O exercício é generalizadamente apontado como um dos mais potentes agentes de *stress* orgânico (Guyton, 1991). De entre os vários sistemas e aparelhos, o sistema nervoso autônomo (SNA) é um dos principais sistemas-alvo desse fenómeno; tanto a actividade do sistema nervoso simpático (SNS) como do sistema nervoso parasimpático (SNP) mostraram já a sua sensibilidade ao exercício, quer agudo, quer crónico. Com efeito, a libertação de catecolaminas (Cleroux et al. 1985; Bangsbo, 1993), de testosterona e de cortisol aumenta durante o exercício e retoma os valores de repouso nas horas seguintes (ver Viru, 1992). No entanto, em atletas sobretreinados, o equilíbrio entre o SNP e o SNS pode estar alterado, mesmo em estado de repouso (Kuipers and Keiser, 1988). Aumento da FC de repouso (Noakes, 1986), perda de apetite e perturbações do sono (Ryan et al. 1983), diminuição da relação testosterona/cortisol (Hakkinen et al. 1987; Flynn et al. 1990) e quadros de imunossupressão (Lewicki et al. 1987), são exemplos de reacções fisiológicas ao sobretreino de origem simpática. A utilização de diferentes meios para estudar o equilíbrio entre a actividade do SNP e do SNS poderá, por isso, ser uma estratégia adequada no diagnóstico do sobretreino.

O coração é um órgão cuja actividade está sujeita à influência do SNA. O batimento do coração de um indivíduo normal é "quase periódico", i.e., existem flutuações temporais batimento a batimento. Durante muito tempo, esta irregularidade da duração dos ciclos cardíacos foi ignorada. Actualmente, no entanto, tem-se-lhe atribuído um potencial significado clínico. Com efeito, uma vez que a FC é modulada, batimento a batimento, pela interacção do SNS e do SNP, o estudo da Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC) poderá permitir aceder à integridade do SNA (Appel et al. 1989, Pagani et al. 1995).

O estudo da VFC é um método não invasivo de avaliação do equilíbrio simpato-vagal (Coats, 1992; Malliani et al. 1994; Hedman et al. 1995). A análise da VFC pode ser realizada no domínio do tempo e no domínio da frequência (análise espectral) e reflecte a modulação de 3 componentes oscilatórios fundamentais: a respiração, o reflexo baroreceptor e as variações do tónus vasomotor e da termoregulação.

A VFC foi inicialmente realizada com objectivos clínicos (Kleiger et al. 1987; Carvalho et al. 1991; Freitas et al. 1994). Assim, através deste método, foi já descrita uma relação directa entre a redução da actividade do SNP e o prognóstico adverso (Bonhorst et al. 1994). Mais recentemente, tem-se recorrido à análise da VFC para estudar os efeitos do *stress* físico e mental sobre o SNA (ver Pagani et al. 1995).

A diminuição da VFC durante o exercício é um facto generalizadamente referido (Breuer et al. 1993; Casadei et al. 1995). O treino, pelo contrário, parece induzir o aumento da VFC e estimular a modulação da FC pelo vago (Coats e tal. 1992; Shin et al. 1995). A questão que pode colocar-se é se perante programas de treino muito intensos que provoquem sobretreino se regista um aumento da modulação da FC pelo SNS e, eventualmente, uma diminuição da VFC.

No período preparatório das respectivas épocas desportivas, os futebolistas estão sujeitos a treinos, que face à sua elevada intensidade e ao estado de destreino em que os atletas se encontram, classificariamos de muito intensos. Este facto é evidenciado pelas sistemáticas dores musculares relatadas pelos atletas ao longo do período preparatório. Este quadro sintomático não será propriamente uma surpresa pois, como se sabe, a realização de esforços musculares inabituais pode originar dor e desconforto musculares (Soares et al. 1991; Duarte et al. 1993), fenómeno vulgarmente designado por sensação retardada de desconforto muscular (SRDM) (Appell et al. 1992). A

SRDM aumenta em intensidade até às primeiras 48 horas após o exercício, podendo manter-se os sintomas durante cerca de 5 dias. A diminuição dos níveis de força acompanha normalmente este quadro fisiopatológico. Na origem da SRDM, a intensidade do exercício parece ser uma determinante mais importante do que a duração (Tilidus e Ianuzzo, 1983).

A necessidade de recorrer a uma brusca subida da intensidade dos treinos no período preparatório das épocas futebolísticas decorre de duas contingências fisiologicamente inconciliáveis: o escasso tempo de preparação (6/7 semanas) e a necessidade de começar o campeonato com um alto nível de preparação. O objectivo principal deste trabalho foi saber, através da análise da VFC, se o treino a que os futebolistas estão sujeitos no período preparatório provoca alterações na actividade do SNA, que reflectam um nível de treino elevado ou, pelo contrário, um estado de sobretreino.

### **3.1.6.2. Material e métodos**

#### Sujeitos

Foram estudados 16 jogadores profissionais de futebol com os seguintes dados biométricos:  $26.7 \pm 3.8$  anos;  $74.9 \pm 4.1$  Kg e  $177.2 \pm 6.3$  cm. Cada atleta foi clinicamente avaliado pelo médico do clube antes de se iniciar o estudo. Os atletas foram avaliados antes e depois de 6 semanas de treino intenso.

#### Programa de treino

O período de treino decorreu nas 6 semanas destinadas ao período preparatório de uma equipa profissional de futebol que disputou o Campeonato Nacional da 1ª divisão na época de 1994/95. Este período localizou-se após as férias (período transitório), que tiveram a duração de um mês.

No quadro 5 são apresentadas as principais características dos conteúdos dos treinos realizados pelos atletas em 6 semanas, tendo cada semana 8 sessões de treino.

Quadro 5 - Características da duração do treino realizado pelos atletas

	semana	sessão	aeróbio	anaeróbio "aláctico"	anaeróbio láctico	Força	Jogos
<b>Tempo</b>	9h20m	67 m	16.5 %	1.6 %	12.6 %	10.7%	58.5%

### Protocolo experimental

A recolha de dados para a análise da variabilidade da frequência cardíaca foi realizada antes de se iniciar o período preparatório (pré-treino) e no final deste período (pós-treino).

Em cada um dos dois momentos de avaliação, os atletas foram avaliados entre as 8h30 e as 11h30. Nas 3 horas que antecederam o teste, os atletas não fumaram, não ingeriram álcool nem café e realizaram apenas uma refeição ligeira. Os atletas não fizeram exercício físico nas 24 horas que antecederam os registos.

As avaliações foram realizadas com os atletas na posição de supino, numa sala confortável, quer em termos de temperatura, quer em termos de silêncio.

O período de registo foi de aproximadamente 15 minutos; tempo considerado suficiente para obter um mínimo de 512 batimentos cardíacos consecutivos em condições estacionárias. Após um período de repouso de 5 minutos procedeu-se à gravação do registo do sinal electrocardiográfico através das derivações "CM5" com um gravador "Holter" (Del Mar Avionics 4300 B). O traçado foi depois digitalizado através de um conversor analógico-digital (Dataq, model DI-420) com o ritmo de amostragem de 300Hz por canal. Para a marcação dos picos da onda R do electrocardiograma e para o cálculo dos intervalos R-R foi utilizado um algoritmo de identificação de picos (Dataq Calc Package, version 3.14).

Foram revistos todos os tacogramas, de forma a corrigir erros de identificação da onda R e excluir os batimentos ectópicos e os artefactos dos intervalos R-R não sinusais. Os programas de cálculo foram desenvolvidos em MATLAB, em ambiente PC-DOS/Windows.

A análise da VFC foi realizada tendo por base características do tacograma, quer no domínio do tempo, quer no domínio da frequência com software desenvolvido em MATLAB (Mathworks, Inc.)

No domínio do tempo foram utilizados os seguintes índices: média dos intervalos RR (RRmed), desvio-padrão dos intervalos RR (stdRR), desvio-padrão corrigido pelo RR médio (stdcRR), variância dos intervalos RR (varRR), intervalo RR mínimo (RRmín), intervalo RR máximo (RRmáx), percentagem de batimentos sucessivos que variam mais de 50 ms (PNN50) e razão entre o intervalo RR máximo e o intervalo RR mínimo (E/I).

Na análise no domínio da frequência utilizou-se o método de Welch (1969). Neste domínio, a partir do espectro do tacograma, foram determinados os seguintes índices: a potência total (PT, 0.00 a 0.50Hz<sub>eq</sub>), a banda de muito baixa frequência (VLF, 0.01 a 0.05 Hz<sub>eq</sub>), a banda de baixa frequência (LF, 0.05 a 0.15 Hz<sub>eq</sub>) e a banda de alta frequência (HF, 0.15 a 0.50 Hz<sub>eq</sub>).

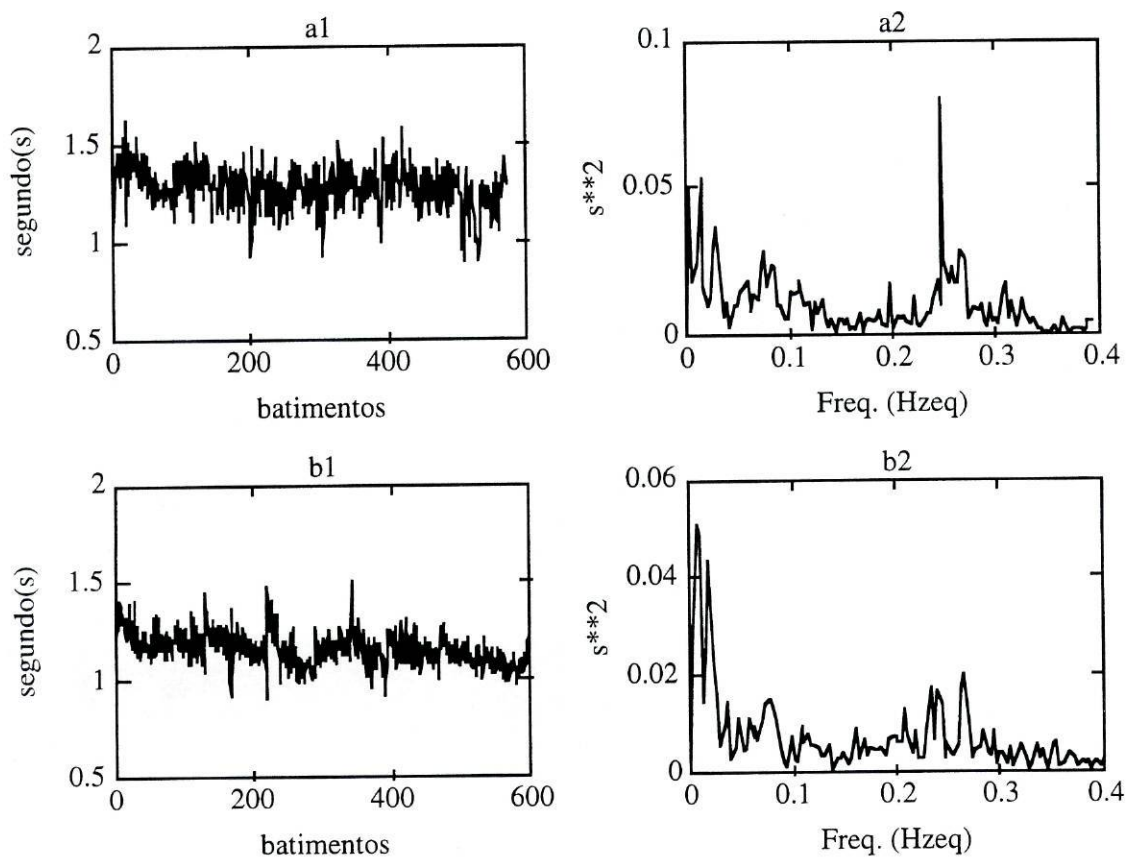
#### Análise estatística

Foi utilizado o teste *t-student* emparelhado para comparar os dados recolhidos na situação de pré-treino com os de pós-treino. O nível de significância utilizado foi de 0.05%.

#### **3.1.6.3. Resultados**

A título ilustrativo, representa-se na figura 7 o tacograma e o correspondente espectro de um dado atleta nas fases de pré-treino e de pós-treino.

Figura 7 - tacogramas típicos de um mesmo atleta em pré-treino (a1) e pós-treino (b1) e correspondentes funções de densidade espectral (a2 e b2, respectivamente).



Os valores médios dos índices de VFC no domínio do tempo, antes e depois do programa de treino são apresentados no quadro 6. Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas ( $p \leq 0.05$ ) entre os resultados obtidos pré- e pós-treino.

Quadro 6 - Valores médios dos índices de VFC no domínio do tempo antes (pré-treino) e depois (pós-treino) do programa de treino.

	RRmed (s)	stdRR (s)	stdcRR (s)	Var RR (ms <sup>2</sup> )	RRmin (s)	RRmax (s)
<b>Pré-treino</b>	1132±193	74.8±28.9	65.1±21.8	6380±4270	883±129	1369±251
<b>Pós-treino</b>	1160±202	77.6±29.3	65.8±18.0	6830±5350	899±138	1382±237

Os valores são médios ± o desvio padrão; RRmed, intervalo RR; stdRR, desvio-padrão de RR; stdcRR, desvio padrão corrigido de RR; varRR, variância de RR; RRmín, RR mínimo; RRmáx, RR máximo.

Apesar de todas variáveis estudadas no domínio do tempo apresentarem um aumento, em nenhum caso esse aumento obteve significado estatístico. É, no entanto de relevar, a grande amplitude dos intervalos RR.

São apresentados no quadro 7 os valores médios dos índices de VFC no domínio da frequência, antes e depois do programa de treino.

Quadro 7 - Valores médios dos índices de VFC no domínio da frequência antes (pré-treino) e depois (pós-treino) do programa de treino.

	PT (ms <sup>2</sup> )	VLF (ms <sup>2</sup> )	LF (ms <sup>2</sup> )	HF (ms <sup>2</sup> )	LF (nu)	HF (nu)	FC (b/min)	LF/HF	pNN50 (%)
<b>Pré-treino</b>	5490 (3860)	2080 (1470)	1580 (1090)	1770 (1610)	49.2 (12.5)	47.9 (12.4)	54.4 (9.3)	1.1 (0.6)	36.5 (22.6)
<b>Pós-treino</b>	5300 (3470)	2090 (1050)	1450 (960)	1710 (1750)	52.1 (15.3)	45.6 (16.1)	53.1 (8.9)	1.5 (1.2)	35.8 (23.6)

Os valores são médios (desvio padrão); PT, potência total ; VLF, banda de muito baixa frequência; LF, banda de baixa frequência; HF, banda de alta frequência; nu, unidades normalizadas; FC, frequência cardíaca (batimentos por minuto); pNN50, percentagem de batimentos sucessivos que variam mais de 50 ms.

Tal como no domínio do tempo, no domínio da frequência, a comparação dos resultados de pré-treino com os de pós-treino não mostrou diferenças significativas ( $p \leq 0.05$ ) em nenhuma das variáveis estudadas.

Quer antes, quer depois do treino a componente VLF foi a componente predominante seguida das componentes HF e LF.

#### 3.1.6.4. Discussão

O presente estudo realizado com futebolistas profissionais, utilizando a variabilidade dos intervalos RR, coloca o problema dos efeitos do treino físico intenso no controlo neural da frequência cardíaca.

Na fase pós-treino e no domínio do tempo, os valores médios de RR ( $1132 \pm 193$  ms) e da FC ( $53.1 \pm 8.9$  bat.min<sup>-1</sup>) revelaram-se mais altos do que os encontrados em nadadores de 16 anos (RR médio - 960 ms; FC - 63 bat.min<sup>-1</sup>) (Furlan et al. 1993). A idade dos atletas poderá ter sido um factor relacionado com os valores superiores de RR e inferiores da FC encontrados no nosso estudo. Outros trabalhos, também realizados com atletas, mas em que os registos foram efectuados com controlo respiratório (15 ciclos por minuto), mostraram valores de RR mais baixos (Ribeiro, 1993; Costa et al. 1991). Com efeito, o controlo respiratório com frequências que se encontram nos intervalos fisiológicos de repouso parece ser um bom meio para aumentar a modulação vagal da FC.

Ainda no domínio do tempo, a variabilidade do RR pode ser expressa pela variância (varRR). Os atletas estudados apresentaram uma varRR média ( $6830 \pm 5350$  ms<sup>2</sup>) mais alta do que a encontrada por Furlan et al. (1993) ( $4590$  ms<sup>2</sup>). A análise da varRR parece expressar uma maior VFC da nossa amostra, à qual não serão alheias as respostas adaptativas crónicas provocadas pelo treino. Este facto não será surpreendente uma vez que trabalhos recentes têm mostrado uma relação directa entre o nível de treino e a VFC (Costa et al. 1991; Goldsmith et al. 1992).

Em condições fisiológicas, a componente HF pode ser considerada como marcador da actividade parasimpática (Cerutti et al. 1991; Bernardi et al. 1992; Pagani et al. 1995), enquanto as potencialidades da componente LF como marcador do tipo

de modulação da FC parecem ser mais reduzidas pelo facto desta componente ser atribuída aos mecanismos simpáticos e parasimpáticos (Akselrod et al. 1985).

O cálculo das componentes do espectro em unidades normalizadas (nu) parece oferecer uma análise mais rigorosa do tónus autonómico do que a análise dos valores absolutos (Malliani, 1995). No nosso estudo, e em unidades normalizadas, os valores de LF revelaram-se ligeiramente superiores aos de HF ( $52.1 \pm 15.3$  vs  $45.6 \pm 16.1$ , respectivamente). Estes resultados foram confirmados também noutros trabalhos ( $54.6$  vs  $38.89$ ; Furlan et al. 1993), o que traduz uma maior influência simpática na FC de atletas.

O treino físico tem sido apontado como factor estimulador da actividade vagal tanto no modelo animal (Billman et al. 1984), como no homem (Coats et al. 1992; Pagani et al. 1988; Shin et al. 1995). No entanto, esta hipótese não foi corroborada no nosso trabalho, já que não se encontrou qualquer influência significativa do treino sobre os índices de VFC estudados. Alguns índices frequentemente apontados como bons indicadores das características da modulação da VFC (stdRR, LF/HF, pNN50) não mostraram diferenças significativas no final do período de treino. Resultados sobreponíveis foram encontrados em sedentários sujeitos a 24 sessões de treino de 20-25 minutos de marcha, corrida ou bicicleta, a uma intensidade de 60% da amplitude da FC, 3 dias por semana (Boutcher e Stein, 1995). No entanto, o treino tem sido frequentemente referido como um agente vagoestimulador, particularmente em exercício prolongado e de baixa intensidade. Shin et al. (1995), com o objectivo de avaliar as alterações induzidas pelo treino de resistência aeróbia sobre o controlo da FC pelo SNA, sujeitaram indivíduos sedentários a 45 minutos de corrida combinada com marcha, a 99% do limiar anaeróbio, 4 dias por semana, durante 8 meses. Os autores efectuaram os registos da VFC, antes e depois do treino,

em 4 situações experimentais diferentes: (i) controlo (não bloqueio); (ii) bloqueio da influência eferente parasimpática (atropina); (iii) bloqueio da influência eferente simpática (metoprolol); e (iv) bloqueio combinado de ambos os sistemas (atropina + metoprolol). O metoprolol teve como efeito a redução da FC. A atropina induziu um aumento acentuado da FC, enquanto a utilização de ambos os bloqueadores teve o mesmo efeito taquicárdico, mas menos acentuado. Quanto aos efeitos do treino sobre a FC avaliada nas 4 situações descritas, verificou-se que, após o programa de treino, a FC de repouso apresentou uma redução significativa ( $66\pm 4$  vs  $57\pm 4$  bat.min<sup>-1</sup>). No entanto, não foi encontrada qualquer alteração provocada pelo treino nos efeitos induzidos pelo bloqueio do vago ( $100\pm 3$  vs  $101\pm 3$  bat.min<sup>-1</sup>), nem nos efeitos induzidos pela inibição de ambos os sistemas ( $85\pm 3$  vs  $84\pm 3$  bat.min<sup>-1</sup>), o que revelou a ausência de efeitos de treino, quer sobre sistema simpático, quer sobre a FC intrínseca. Contudo, a avaliação da FC após o bloqueio do simpático, antes e depois do treino, mostrou uma redução significativa da FC ( $56\pm 3$  vs  $49\pm 4$  bat.min<sup>-1</sup>), traduzindo uma maior eficácia do parasimpático na modulação da FC após o período de treino. Estes resultados foram corroborados por outros trabalhos realizados com indivíduos sujeitos a um grande volume de corrida semanal, durante vários anos, em que se encontrou, quer um aumento da VFC (De Meersman, 1993), quer um aumento de HF e uma diminuição de LF (Shin et al. 1995). Resultados idênticos foram descritos em indivíduos com doença cardíaca. Coats et al. (1992) estudaram os efeitos de um programa de treino físico, consistindo de 20 minutos de exercício em bicicleta (50 rpm; 60-80 % da FC máxima), 5 vezes por semana, durante 8 semanas, em doentes ( $61.8\pm 1.5$  anos) com doença coronária isquémica. No final do programa de treino, os pacientes apresentaram um desvio significativo da actividade simpática para a actividade parasimpática e um aumento da

variabilidade do RR. O aumento da influência vagal após o treino foi ainda confirmado pela diminuição de LF, pelo aumento de HF e pelo aumento do RR médio e do desvio padrão. Embora com menos frequência, foi também já descrita a possibilidade de, perante regimes de treino muito intensos, poder ocorrer uma simpatoestimulação (Furlan et al. 1993). Com efeito, ao estudar-se os efeitos de um período de treino de 11 meses de treino em 3 grupos de indivíduos, constituídos por sedentários, atletas treinados e atletas destreinados (6 meses de destreino), sujeitos a 2 horas de natação combinadas com 2 horas de treino aeróbio por sessão de treino, 6 dias por semana, o grupo dos treinados apresentou valores de LF e da relação LF/HF mais elevados e de HF mais baixos do que os outros dois grupos. Estes resultados parecem sugerir que duas variáveis determinaram a maior estimulação simpática nos treinados: a duração do período de treino (treinados vs destreinados) e o nível de treino (treinados vs sedentários). No entanto, a segunda variável parece ter uma menor influência no sentido das adaptações (simpáticas ou vagais) já que, quer em indivíduos treinados, quer em sedentários, foi encontrada uma vagoestimulação induzida pelo treino (De Meersman, 1993; e Shin et al. 1995).

Um dos principais efeitos do treino sobre o sistema cardiovascular é a bradicardia de repouso (Brooks e Fahey, 1985; Somers et al. 1991; Boutcher e Stein, 1995). Contudo, não são ainda completamente claros os mecanismos responsáveis por este fenómeno (Brooks e Fahey, 1985), sendo referidos nalguns estudos o aumento da libertação de acetilcolina mediado pelo tónus parasimpático, a menor utilização e *turnover* das catecolaminas, a redução da sensibilidade do nó sinusal à acetilcolina e o aumento do volume sistólico (Butler et al. 1982; Maron, 1986).

A FC de repouso não registou qualquer alteração significativa e em resposta ao treino ( $54.4 \pm 9.3$  vs  $53.1 \pm 8.9$  bat.min<sup>-1</sup>; pré- e pós-treino, respectivamente), o que revela a inocuidade do treino realizado na indução de efeitos fisiológicos, que se traduzissem na diminuição (treino) ou no aumento (sobretreino) da FC.

### **3.1.6.5. Limitações do estudo**

O controlo da actividade física realizada pelos atletas durante o defeso (período transitório) teria sido um dado relevante, para melhor poder explicar os resultados encontrados neste estudo. Com efeito, actualmente, os clubes profissionais de futebol participam em torneios oficiais, logo após as primeiras semanas de treino da época desportiva. Este facto, tem levado os responsáveis pela preparação dos atletas a desenharem programas de actividade física mínima para o período transitório. Dado que deste programa consta, fundamentalmente, a realização de exercício de baixa intensidade, não seria completamente infundado esperar que essa actividade pudesse impedir ou atenuar a degradação da capacidade aeróbia dos jogadores. Assim, dado que os jogadores não revelariam níveis elevados de destreino nesta capacidade no início do treino e que os instrumentos utilizados no presente estudo avaliam, essencialmente, variáveis que se relacionam com a capacidade cardiovascular, estaria, eventualmente, justificada a ausência de alterações significativas na FC e na VFC.

O facto dos atletas terem mostrado após o treino um aumento da resistência em exercício intermitente de elevada intensidade (Rebello e Soares, 1994), não traduz, necessariamente, um aumento da capacidade aeróbia, já que as características do teste utilizado (Bangsbo and Lindquist, 1992) permitem não só medir a capacidade aeróbia, como também a capacidade anaeróbia e a força.

### **3.1.6.6. Conclusões**

Com base nos objectivos formulados, duas hipóteses se colocavam à partida para o presente estudo:

1. Dado que foi já largamente descrita a bradicardia provocada pelo treino (Brooks and Fahey, 1995), e que o treino de baixa intensidade parece ter um efeito vagoestimulador da VFC (De Meersman, 1993; Shin et al. 1995), os atletas apresentariam, após treino, uma redução da FC, que poderia ser acompanhada por um aumento da actividade parasimpática, eventualmente associado à saúde;

2. Face à alta intensidade dos treinos e ao facto do treino muito intenso e prolongado poder conduzir a uma maior influência do sistema nervoso simpático sobre a FC (Furlan et al. 1993) e a situações de sobretreino, os atletas apresentariam, no final do treino, um aumento dos indicadores desta componente do SNA. Ao longo do período de treino, quer a FC de repouso quer a VFC, analisada no domínio do tempo e no domínio da frequência, não apresentaram alterações significativas. Para este facto duas justificações parecem prováveis: 1. os atletas apresentavam já uma bradicardia acentuada, consequência da manutenção do estado de treino durante a fase de pré-treino (período transitório) e/ou 2. o período de treino teve uma duração insuficiente para que se registasse uma maior diminuição da FC de repouso e o aumento da influência parasimpática no controlo cardiovascular.

Quanto à segunda hipótese, a curta duração do programa de treino poderá explicar a ausência de aumentos da estimulação simpática durante treino, já que, em nosso entender, os treinos realizados deverão ser considerados muito intensos.

Contudo, serão necessários estudos complementares para que estas justificações possam ser confirmadas. Em próximos trabalhos, que visem continuar o estudo da influencia do treino e

do destreino no controlo autonómico da FC, sugere-se que, para além de se atender às limitações deste trabalho atrás referidas, se utilize um grupo de controlo e que os períodos de treino a estudar sejam mais alargados.

### **3.1.6.7. Referências**

- Akselrod, S., Gordon, D., Madwed, J., Snidman, N., Shannon, D.; Cohen, R. (1985): Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *Am J Physiol*, 249, H867-H875
- Appell, H.-J., Soares, J.M.C., Duarte, J.A.R. (1992): Exercise, Muscle Damage and Fatigue. *Sports Med*, 13 (2), 108-115
- Appel, M., Berger, R., Saul, J., Smith, J., Cohen, R. (1989): Beat to beat variability in cardiovascular variables: Noise or music?. *J Am Coll Cardiol*, 14, 1139-1148
- Bangsbo, J., Lindquist, F. (1992): Comparison of various exercise tests with endurance performance during soccer in professional players. *International Journal of Sports Medicine*, 13 (2), 125-132.
- Bangsbo, J. (1993): The physiology of soccer - with special reference to intense intermittent exercise. PhD Thesis. August Krogh Institute. Copenhagen
- Bernardi, L., Perlini, S., Salvucci, F., Soldá, P., Piepoli, M., Calciati, A., Radaelli, A., Finardi, G. (1992): Does autonomic modulation explain heart rate variability in all conditions? *Blood Pressure and Heart Rate Variability*. M. Di Rienzo et al. (eds.), IOS Press
- Billman, G., Schwartz, P., Stone, H. (1984): The effects of daily exercise on susceptibility to sudden cardiac death. *Circulation*, 69 (6), 1182-1189
- Bonhorst, D, Correia, M., Freitas, J., Puig, J., Lago, P., Costa, O. (1994): Recomendações para o estudo da variabilidade da frequência cardíaca. *Rev Port Cardiol (suplemento II, 2ª Reunião sobre recomendações, competências e consensos em cardiologia)*, 125-129

- Boutcher, S., Stein, P. (1995): Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. *Eur J Appl Physiol*, 70: 75-80
- Breuer, H-W, Skyschally, A., Schulz, R.; Martin, C.; Heusch, G. (1993): Heart rate variability and circulating catecholamine concentrations during steady state exercise in healthy volunteers. *Br Heart J*, 70, 144-149
- Brooks, G.A., Fahey, T.D. (1985): *Exercise physiology: Human Bioenergetics and its Applications*. MacMillan Pub. Comp. New York
- Butler, J., O'Brien, M., O'Malley, K., Kelly, J.G. (1982): Relationship of B-adrenoreceptor density to fitness in athletes. *Nature*, 298, 60-62
- Carvalho, M., Freitas, J., Veld, A., Costa, O., Freitas, J., Puig, J; Freitas, F. (1991): Spectral analysis of the heart rate as an assesement of autonomic function in familial amyloid polyneuropathy. *J Hypertens*, 9 (suppl 6), S62-S63
- Casadei, B., Cochrane, J., Johnston, J., Conway, J. (1995): Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans. *Acta Physiol Scand*, 153, 125-131
- Cerutti, C., Gustin, M., Paultre, C., Lo, M., Julien, C., Vincent, M., Sassard, J. (1991): Autonomic nervous system and cardiovascular variability in rats: a spectral analysis approach. *Am J Phyiol*, 261 (Heart Circ Physiol 30), H1292-H1299
- Cleroux, J., Peronnet, F., Champlain, J. (1985): Free and conjugated catecholamines in plasma and erythrocytes during exercise and recovery. In Dotson & Humphrey (Eds) *Exercise Physiology*, AMS Press Inc. New York
- Coats, A. (1992): Heart rate variability and physical training. Blood pressure and heart rate variability, M. Di Rienzo et al. (eds.). IOS Press. London
- Coats, A., Adamopoulos, S., Radaelli, A., McCance, A., Meyer, T., Bernardi, L., Solda, P., Davey, P., Ormerod, O., Forfar, C., Conway, J., Sleight, P. (1992): Controlled trial of physical training in chronic

heart failure - Exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation*, 85 (6), 2119-2131

Costa, O., Freitas, J., Puig, J., Carvalho, M., Freitas, A., Ramos, J., Puga, N., Lomba, I., Fernandes, P., Freitas, F. (1991): Análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca em atletas. *Rev Port Cardiol*, 10 (1), 23-28

De Meersman, P. (1993): Heart rate variability and aerobic fitness. *Am Heart J*, 125 (3), 726-731

Duarte, J., Appell, H.-J., Carvalho, J., Bastos, M., Soares, J. (1993): Endothelium-derived oxidative stress may contribute to exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med*, 14 (8), 440-443

Flynn, M., Pizza, F., Boone, J., Michaud, T., Andres, F. (1990): Indices of overtraining syndrome during a running season. *Med Sci Sports Exerc*, 22 (2), 131

Freitas, J., Puig, J., Teixeira, J., Rocha, A., Lago, P., Carvalho, M., Costa, O., Freitas, A. (1994): Heart rate variability as an assessment of brain death. *J Am Coll Cardiol*, 23, 66 (abst)

Furlan, R., Piazza, S., Dell'Orto, S., Gentile, E., Cerutti, S., Pagani, M., Malliani, A. (1993): Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiov Research*, 27, 482-488

Goldsmith R., Bigger, J., Steiman, R., Fleiss, J. (1992): Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *J Am Coll Cardio*, 20, 552-558

Guyton, A. (1991): *Textbook of medical physiology*. 8th ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia

Hakkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kauhanen, H., Komi, P. (1987): Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. *Int J Sports Med*, 8 (Suppl. 1), 61-65

Hedman, A., Hartikainen, E., Tahvanainen, K., Hakumäki, O. (1995): The high frequency component of heart rate variability reflects

cardiac parasympathetic modulation rather than parasympathetic 'tone'. *Acta Physiol Scand*, 155, 267-273

Kleiger, R., Miller, J., Bigger, J., THE MULTICENTER POST INFARCTION RESEARCH GROUP (1987): Decreased heart rate variability and is association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 59, 256-262

Kuipers, H., Keiser, H. (1988): Overtraining in elite athletes - Review and directions for the future. *Sports Med*, 6, 79-92

Lewicki, R., Tchorzewski, H., Denys, A., Kowalska, M., Golinska, A (1987): Effect of physical exercise on some parameters of immunity in conditioned sportsmen. *Int J Sports Med*, 8 (5), 309-314

Malliani, A., Lombardi, F., Pagani, M. (1994): Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. *Br Heart J*, 71, 1-2

Malliani, A. (1995): Association of heart rate variability components with physiological regulatory mechanisms. *Heart rate variability*, Malik M., Camm AJ (eds.). Futura Publishing Company. Armonk, NY

Maron, B.J. (1986): Structural Features of the Athlete Heart as Defined by Echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 7, 190-203

Noakes, T. (1986): *Love of running*. Oxford University Press. Cape Town

Pagani, M., Somers, V., Furlan, R., Dell'Orto, S., Conway, J., Baselli, G., Cerutti, S., Sleight, P., Malliani, A. (1988): Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. *Hypertension*, 12, 600-610

Pagani, M., Lucini, D., Rimoldi, O., Furlan, R., Piazza, S., Biancardi, L. (1995): Effects of physical and mental exercise on heart rate variability. *Heart rate variability*, Malik M., Camm AJ (eds.). Futura Publishing Company. Armonk, NY

Rebelo, A., Soares, J.M.C. (1994): Endurance capacity of soccer players during pre-season and during playing season. *Proceedings of Second World Congress of Notational Analysis of Sport (in Press)*. Cardiff

- Ribeiro, B. (1993): Estudo da variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial sistólica, em decúbito e após estimulação pelo ortostatismo (teste de "tilt"), em atletas jovens. Dissertação de candidatura ao grau de mestre, apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. Porto
- Ryan, A., Brown, R., Frederick, E., Falsetti, H., Burke, R. (1983): Overtraining of athletes; a round table. *Physic Sports Med*, 11 (6), 93-110
- Shin, K., Minamitani, H., Onishi, S., Yamazaki, H., Lee, M. (1995): Assessment of training-induced autonomic adaptations in athletes with spectral analysis of cardiovascular variability signals. *Jap J Physiol*, 45, 1053-1069
- Soares, J.M.C., Duarte, J.A.R., Appell, H.-J. (1991): Metabolic vs mechanic origin of muscle lesions induced by exercise. *Int J Sports Med*, 13 (1), 84 (abstract)
- Somers, V., Conway, J., Johnston, J., Sleight, P. (1991): Effects of endurance training on baroreflex sensivity and blood pressure in borderline hypertension. *Lancet*, 337, 1363-1368
- Tilidus, P.M., Ianuzzo, C.D. (1983): Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. *Med Sci Sports Exerc*, 15, 461-465
- Viru, A. (1992): Plasma hormones and physical activity. *Int J Sports Med*, 13 (3), 201-209
- Welch, P.D. (1969): The use of fast Fourier Transform for the estimation of power spectra: a method based on time averaging over short, modified periodograms. *IEEE Trans Sudio Electroacoustics*, 15, 70.

### **3.1.7. Resposta psicológica - perfil do estado de humor (POMS)**

#### **3.1.7.1. Introdução**

A análise do estado de humor tem sido uma estratégia bem sucedida para aceder ao estudo do sobretreino em atletas (ver Veale, 1991). O Perfil do Estado de Humor (POMS) tem sido observado através de um questionário criado por McNair et al. (1971) para medir o estado emocional, usado na área desportiva, quer na sua versão original, quer em versões abreviadas (Schacham, 1983; Morgan et al. 1987; Grove e Prapavessis, 1992). Este instrumento pode disponibilizar informação relevante, tanto para a diagnose, como para a prevenção do sobretreino (Raglin and Morgan, 1994), dado que as pontuações obtidas no POMS flutuam em função da intensidade (Morgan et al. 1987) e/ou do volume (Murphy e Fleck, 1990; O'Connor et al. 1991; Berglund e Säfström, 1994) do treino. Os atletas de desportos individuais, entre os quais se incluem corredores (Wittig et al. 1992), nadadores (O'Connor et al. 1991), ciclistas (Snyder et al. 1993) e canoístas (Berglund e Säfström, 1994), têm sido os mais estudados.

O POMS é frequentemente usado para estudar a influência de algumas variáveis no estado de humor, como por exemplo, o resultado da competição (sucesso vs insucesso - Caruso et al. 1990), o nível de treino (treinados vs destreinados - Wittig et al. 1992) e os efeitos de diferentes protocolos de exercício e de programas de treino (variando a intensidade e/ou volume de treino - Snyder et al. 1992; Hobson e Rejeski 1993). O nível de treino e o sucesso parecem estar positivamente relacionados com perfis mais positivos do POMS (Grove e Prapavessis, 1992). De facto, o treino físico tem sido associado a alterações positivas da saúde mental (Morgan e Goldston, 1987). A monitorização psicométrica de nadadores universitários durante períodos de treino muito exigentes, no entanto, revelou uma possível relação

entre a ocorrência de sobretreino e distúrbios do estado de humor (Morgan et al. 1987).

O futebol, como exercício intermitente de longa duração, tem sido estudado sob o ponto de vista fisiológico (ver Bangsbo, 1993). A aplicação da psicologia a esta modalidade, no entanto, não é frequente, em especial como meio de estudo do sobretreino.

Durante a época desportiva, os futebolistas profissionais são submetidos a duas fases de treino distintas, tendo cada uma delas características específicas. No período preparatório (6-7 semanas) os jogadores são submetidos a um regime de treino muito intenso no qual se integram alguns jogos de preparação. Durante o período competitivo (9-10 meses), os atletas realizam um jogo oficial por semana (por vezes dois) e estão sujeitos a um regime de treino físico de intensidade moderada. O objectivo deste estudo foi analisar as alterações observadas no perfil do estado de humor dos jogadores de uma equipa profissional de futebol durante a época, usando uma versão abreviada do POMS (Viana e Cruz, 1993).

### **3.1.7.2. Material e métodos**

#### Amostra

Participaram no estudo 19 futebolistas profissionais ( $26.9 \pm 3.2$  anos;  $177.3 \pm 5.2$  cm;  $75.1 \pm 4.1$  kg). Todos os atletas tinham uma longa experiência na modalidade ( $11.3 \pm 4.5$  anos).

#### Metodologia

Foi administrada uma versão abreviada do Profile of Mood State (POMS; McNair et al. 1971) traduzida por Viana e Cruz (1993), em 3 momentos distintos durante a época: no início da época (Julho), no final do período preparatório (Agosto) e a meio do campeonato nacional de futebol da 1ª divisão (Dezembro). O instrumento utilizado permite aceder ao estudo de 6 dimensões

psicológicas: tensão, depressão, hostilidade, vigor, fadiga e confusão. Foi calculada a pontuação global do questionário do estado de humor (Global POMS) subtraindo a dimensão positiva vigor à soma das 5 dimensões negativas restantes, adicionando de seguida a constante 100 (Morgan et al. 1988).

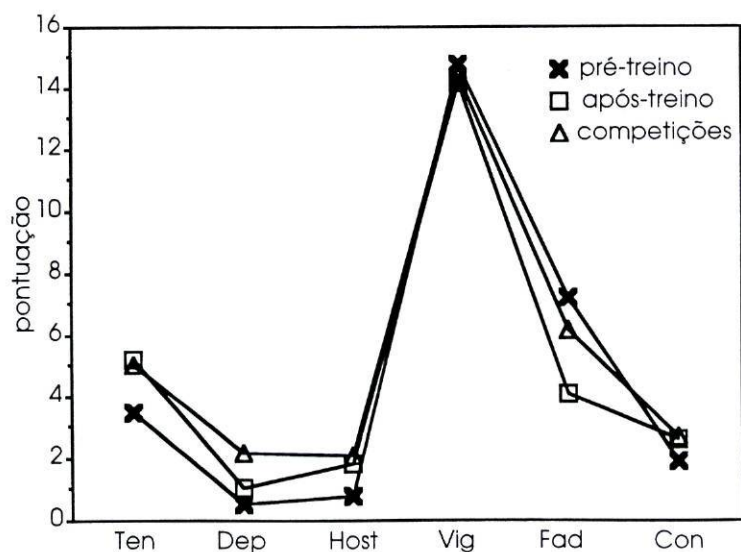
#### Estatística

Foi calculada a estatística descritiva para cada dimensão e foi utilizada a análise da variância para medidas repetidas (ANOVA) para comparar as dimensões do questionário nos 3 momentos de avaliação.

#### 3.1.7.3. Resultados

Na figura 8 apresenta-se o perfil global do estado de humor dos futebolistas estudados em cada momento de avaliação.

Figura 8 - perfis dos estados de humor (POMS) de futebolistas profissionais em 3 momentos durante a época.



Ten (tensão); Dep (depressão); Host (hostilidade);  
Vig (vigor); Fad (fadiga); Con (confusão)

Em termos globais os perfis do estado de humor dos atletas antes do treino, depois do treino e nas competições apresentam o designado perfil do "Iceberg"(Morgan, 1985), descrito em atletas psicologicamente saudáveis.

Na tabela 10 são apresentados os valores médios das pontuações em cada dimensão isolada do POMS e o valor do índice global deste questionário antes do treino, após o treino e no período de competições.

Tabela 10 - Pontuações de cada dimensão do POMS nos 3 momentos de avaliação

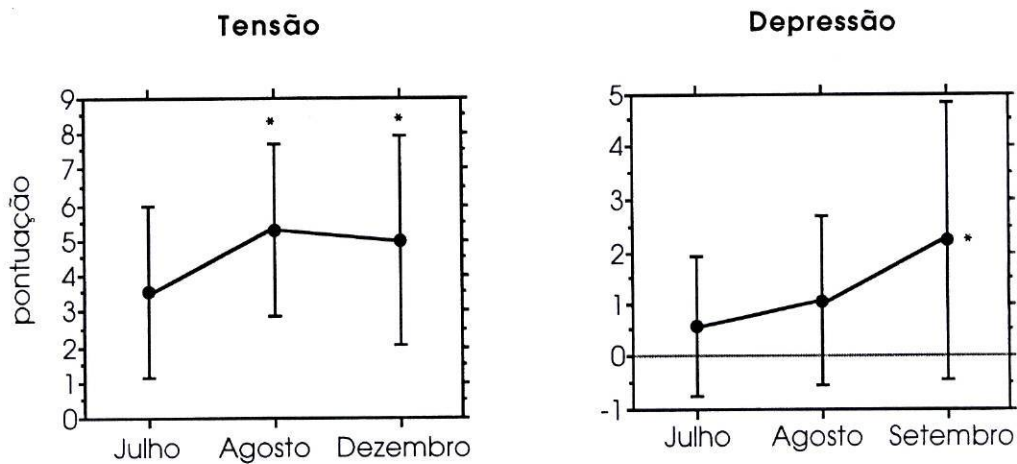
	<b>Tensão</b>	<b>Depressão</b>	<b>Hostilidade</b>	<b>Vigor</b>	<b>Fadiga</b>	<b>Confusão</b>	<b>Global</b>
pré-treino	3.5±2.4	0.5±1.3	0.8±2.0	14.8±3.2	7.2±4.0**	1.9±1.2	99.2±9.3
após-treino	5.2±2.4*	1.0±1.6	1.8±2.8	14.2±3.4	4.1±2.7	2.6±1.4	100.6±9.5
competições	5.0±2.9*	2.2±2.6*	2.1±2.5	14.4±2.5	6.2±3.8**	2.7±1.6	103±10.4

\* valores significativamente diferentes de pré-treino; \*\* valores significativamente diferentes de pós-treino - ( $p \leq 0.05$ )

O índice global do POMS e 3 dimensões isoladas (hostilidade, vigor e confusão) não mostraram qualquer variação significativa ( $P > 0.05$ ) entre as pontuações obtidas nos 3 momentos de avaliação, apesar do grande aumento dos valores médios da dimensão hostilidade.

Em contraste com estes resultados, as outras 3 dimensões do POMS apresentaram alterações significativas ao longo da época. A tensão mostrou um aumento significativo após o treino e durante as competições, e a dimensão depressão aumentou significativamente apenas na avaliação realizada durante as competições (figuras 9 e 10).

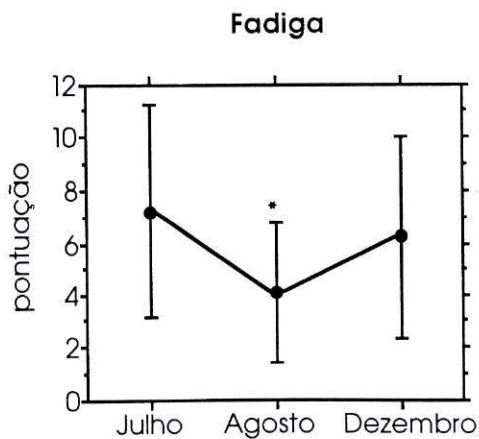
Figuras 9 e 10 - gráficos das dimensões tensão e depressão nos 3 momentos de avaliação durante a época.



\* - Valores significativamente mais altos do que em Julho ( $p \leq 0.05$ )

Tal como podemos observar na figura 11, ao compararmos as pontuações obtidas nos 3 momentos de avaliação, podemos constatar que os atletas apresentaram níveis de fadiga significativamente elevados antes do treino (pré-treino) e a meio do período competitivo (competições).

Figura 11 - Fadiga nos 3 pontos de avaliação durante a época.



\* - valores significativamente mais baixos do que em Julho e Dezembro ( $p \leq 0.05$ )

#### 3.1.7.4. Discussão

A avaliação fisiológica de treinos e jogos de futebol revelam que o futebol é uma forte fonte de stress fisiológico (Bangsbo, 1993). Assim, será também de esperar que existam repercursões psicológicas das exigências impostas por esta modalidade desportiva.

O exercício físico intenso é habitualmente referido com uma forma de *stress* que pode induzir distúrbios pronunciados do estado de humor (O'Connor et al. 1991).

O perfil global do estado de humor de atletas de elite avaliado através do questionário POMS mostra uma configuração designada por perfil do "*Iceberg*", que traduz uma saúde mental globalmente positiva (Morgan, 1985). Os atletas que foram avaliados no nosso estudo exibiram, em todas as avaliações, um perfil idêntico ao acima referido, o que deverá traduzir, também de um ponto de vista global, uma saúde mental positiva.

Analisando o comportamento de cada dimensão isolada do POMS, observámos, durante a época, alterações significativas em 3 dimensões (tensão, depressão e fadiga). A tensão aumentou após treino e manteve-se elevada durante o período competitivo, o que estará de acordo com estudos de outros autores. Raglin et al (1991) analisaram um grupo de nadadores universitários durante um período de 4 anos. Apesar de terem sido encontradas alterações pronunciadas noutras dimensões, a tensão, após um aumento inicial no início de cada época desportiva, manteve esse aumento durante toda a época, mesmo nas fases de treino de menor volume (*taper*). Os atletas do nosso estudo realizaram 1 a 2 jogos oficiais por semana durante todo o período competitivo. Assim, o aumento e manutenção da tensão durante o período competitivo terá estado provavelmente relacionado com os altos níveis de stress

psicológico induzido pelos jogos e pela classificação da equipa no campeonato.

A dimensão depressão inclui 5 dos 7 itens mais eficazes do POMS na identificação de atletas que exibam alterações do estado de humor em resultado do treino muito intenso (Raglin and Morgan, 1994), podendo ser considerada um marcador psicológico do síndrome de sobretreino (Morgan et al. 1987). No presente estudo, a depressão mostrou alterações significativas ao longo da época. Embora durante o período preparatório a pontuação nesta dimensão não se tenha alterado de forma significativa, na avaliação realizada a meio do período competitivo exibiu um aumento pronunciado. Este facto poderá estar relacionado com os efeitos acumulados da tensão a que os atletas estiveram sujeitos durante todo o período competitivo (figura 9). Tal como atrás referimos, os atletas realizaram pelo menos um jogo por semana durante este período. Por outro lado, praticamente todos os jogos tiveram importância crítica para os jogadores, dado que a equipa se manteve durante toda a época com uma classificação que não lhe dava qualquer garantia de se manter na primeira divisão - objectivo que só veio a ser alcançado no último jogo da época.

A fadiga mostrou um comportamento diferente dos observados nas dimensões tensão e depressão. A fadiga apresentou os valores mais elevados antes do treino e no período competitivo. As elevadas pontuações da fadiga que encontramos na primeira aplicação do questionário (pré-treino) poderá ser explicada pelo facto dos jogadores, nesta avaliação, terem respondido ao questionário no segundo dia de treinos (segundo dia de trabalho após as férias). Nos primeiros treinos da época (pré-treino), os atletas apresentam baixos níveis de condição física (ver ponto **Resposta física**), o que induzirá elevados níveis de fadiga em resposta às primeiras sessões de treino, que são habitualmente intensas (tabela 10). Assim, as pontuações obtidas

em pré-treino poderão ter sido fortemente condicionadas pelos efeitos agudos das primeiras sessões de treino. Sabe-se que aumentos bruscos da intensidade do treino podem fazer aumentar os níveis de fadiga avaliados através do POMS (Raglin et al. 1991). Por outro lado, aumentos severos, tanto no volume (O'Connor et al. 1991; Berglund e Säfström, 1994), como na intensidade (Snyder et al. 1993) de treino podem originar distúrbios psicobiológicos. As alterações do estado de humor podem ser avaliadas logo após as primeiras sessões de treino (Morgan et al. 1987; O'Connor et al. 1991; Berglund and Säfström, 1994). O'Connor et al. (1991) submeteram um grupo de nadadores universitários a 3 dias de treino de grande volume e encontraram após este período de treino aumentos significativos das taxas de percepção de esforço local e global, do estado de humor global, da sensação de desconforto muscular e da fadiga.

No presente estudo, a avaliação realizada após-treino foi aquela em que os jogadores mostraram os níveis de fadiga mais baixos. Estes resultados podem ter duas explicações, que se podem combinar: (i) os jogadores possuíam já uma condição física que lhes permitiu estar pouco susceptíveis à fadiga originada pelas últimas sessões de treino e/ou (ii) a menor fadiga relatada nesta fase da época estará relacionada com uma melhoria no estado emocional em consequência do menor volume de treino realizado na semana que antecede a primeira competição da época (*taper*). Esta hipótese é corroborada por um estudo de Berglund and Säfström (1991). Foi aplicado o questionário POMS a um grupo de canoístas de classe mundial durante os 3 meses que antecederam os Jogos Olímpicos. Durante um período de treino caracterizado por elevada intensidade e baixo volume (*taper*), encontrou-se uma diminuição significativa da pontuação global no POMS, quando comparada com a pontuação encontrada após um período de treino de grande volume e de alta intensidade.

No período competitivo, os índices de fadiga aumentaram novamente de forma significativa. O *stress* psicológico gerado pelas rotinas de treino e pelos elevados níveis de tensão psicológica gerada pelas competições podem ser explicações para o aumento da fadiga neste período. Por outro lado, não nos parece que o aumento dos níveis de fadiga possa ter origem num baixo nível de condição física, dado que a resistência dos atletas avaliadas num teste de terreno intermitente (Bangsbo e Lindquist, 1992) nesta fase da época é superior á encontrada durante o período preparatório (ver **Resposta física**). Aparentemente, estes resultados estão em oposição com os encontrados noutros estudos que referem que " as alterações do estado de humor resultam na degradação da *performance* " (Morgan et al. 1987). Mas, pode não se tratar de uma verdadeira contradição. Podemos especular que o efeito deletério das alterações do estado de humor na *performance* poderá ter sido anulado pelo forte aumento dos níveis médios de condição física entre o período preparatório e o período competitivo. Ou seja, só poderíamos saber se os resultados da dimensão fadiga do POMS se repercutem na *performance* física dos futebolistas se tivéssemos aplicado mais vezes o POMS durante o período competitivo em simultaneidade com a aplicação de testes físicos. Só assim teria sido possível monitorizar com maior sensibilidade as alterações do estado de humor e da *performance* física. Um possível passo em investigações futuras deverá ser, por isso, comparar o estado psicológico e a *performance* física de futebolistas em diversos pontos do período competitivo controlando com rigor a intensidade e o volume dos treinos.

### 3.1.7.5. Conclusões

O grupo de futebolistas avaliado apresentou elevados níveis de tensão durante o período competitivo, tal como um aumento significativo das pontuações das dimensões depressão e fadiga a meio do período competitivo. O stress físico e psicológico imposto pelo treino e pelos jogos, bem como as repercussões psicológicas dos insucessos desportivos (derrotas) durante a época poderão estar na origem destes resultados. É necessária, contudo, mais investigação para que se possa concluir que estas alterações do estado de humor afectam de forma significativa a *performance*, e numa via mais especulativa, põe em risco a saúde dos atletas (sobretreino).

### 3.1.7.6. Referências

- Bangsbo, J., Lindquist, F. (1992): Comparison of various tests with endurance *performance* during soccer in professional players. *Int J Sports Med*, 13 (2), 125-132
- Bangsbo, J. (1993): *The Physiology of Soccer - With Special Reference to Intense Intermittent Exercise*. Ho+Storm. Copenhagen.
- Berglund, B., Säfström, H. (1994): Psychological monitoring and modulation of training load of world-class canoeists. *Med Sci Sports Exerc*, 26 (8) 1036-1040
- Caruso, C., Dzewaltowski, D., Gill, D., Mcelroy, M. (1990): Psychological changes in competitive state anxiety during noncompetition and competitive success and failure. *J Sports Exerc Psychol*, 12, 6-20
- Grove, J., Prapavessis, H. (1992): Preliminary evidence for the reliability and validity of an abbreviated profile of mood states. *Int J Sport Psychol*, 23, 93-109

- Hobson, M., Rejeski, W. (1993): Does the dose of acute exercise mediate psychophysiological responses to mental stress? *J Sports Exerc Psychol*, 15, 77-87
- McNair, D., Lorr, M., Droppleman, L. (1971): *Manual of the Profile of Mood States*. San Diego, CA: Educational and Industrial Testing Service
- Morgan, W. (1985): Selected psychological factors limiting performance: A mental health model: In D. H. Clarke & H. M. Eckert (Eds.), *Limits of human performance*. Human Kinetics, Champaign, Illinois.
- Morgan, W., Goldston, S. (1987): *Exercise and mental health*. New York: Hemisphere
- Morgan, W., Brown, D., Raglin, J., O'Connor, P., Ellickson, K. (1987): Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med*, 21, 107-104
- Morgan, W., Costill, D., Flynn, M., Raglin, J., O'Connor, P. (1988): Mood disturbances following increased training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc*, 20, 408-414
- Murphy, S., Fleck, S. (1990): Psychological and performance concomitants of increased volume training in elite athletes. *Appl Sport Psych*, 2, 34-50
- O'Connor, P., Morgan, W., Raglin, J. (1991): Psychobiologic effects of 3 d of increased training in female and male swimmers. *Med Sci Sports Exerc*, 23 (9), 1055-1061
- Raglin, J., Morgan, W., O'Connor, P. (1991): Changes in Mood States during Training in Female and Male College. *J Sports Med*, 12 (6), 585-589
- Raglin, J., Morgan, W. (1994): Development of a scale for use in monitoring training-induced distress in athletes. *Int J Sports Med*, 15 (2), 84-88
- Rebelo, A., Soares, J.M.C. (1994): Endurance capacity of soccer players during pre-season and during playing season.

Proceedings of *Second World Congress of Notational Analysis of Sport* (in Press). Cardiff

Shacham, S. (1983): A shortened version of the Profile of Mood States. *J Person Assess*, 47, 305-306

Snyder, A., Jeukendrup, M., Hesselink, M., Kuipers, H., Foster, C. (1993): A physiological/psychological indicator of over-reaching during intensive training. *Int J Sports Med*, 14 (1), 29-32

Wittig, A., Mcconell, G., Costill, D., Shurr, K. (1992): Psychological effects during reduced training volume and intensity in distance runners. *Int J Sports Med*, 13 (6), 497-499

Veale, D. (1991): Psychological aspects of staleness and dependence on exercise. *Int J Sports Med*, 12 (suppl. 1), S19-S22

Viana, M., Cruz, J. (1993): Profile of mood states (short version): Tradução e adaptação. Braga. Universidade do Minho.

## 3.2. Respostas agudas - a fadiga induzida pelo jogo

### 3.2.1. Introdução

A *performance* física do futebolista pode ficar limitada basicamente em dois momentos do jogo: (1) no período que sucede a realização de um exercício intenso e (2) próximo do final do jogo (Bangsbo, 1993a). A capacidade para repetir esforços máximos e esforços prolongados e repetidos são duas importantes formas de manifestação da capacidade física do jogador. Atendendo à frequente alternância da intensidade dos esforços, é difícil quantificar o "turnover" energético anaeróbio durante o jogo, embora a energia produzida por este sistema pareça contribuir apenas com uma pequena parte da produção total de energia (Bangsbo, 1993a). No entanto, face à importância dos esforços intensos para o êxito das acções críticas do jogo (realizadas próximo das balizas) e à relação existente entre a quantidade de *sprints* e o nível competitivo (Ekblom, 1986; Bangsbo et al. 1991), deverá ser concedido ao sistema anaeróbio de produção de energia um papel central dentro das exigências fisiológicas do futebol. Deste modo, a distância percorrida em corrida intermitente de elevada intensidade tem sido entendida como a mais importante medida de *performance* física do futebolista (Bangsbo, 1993b).

A realização de testes de terreno é considerada uma estratégia frequentemente utilizada na avaliação da aptidão física de futebolistas (Soares e Rebelo, 1994). Se bem que as determinações em laboratório possam dar informações rigorosas acerca da aptidão física e fisiológica dos atletas, estas informações acabam por ser um complemento das avaliações realizadas com os testes físicos de terreno. Com efeito, nem sempre existe uma relação directa entre as avaliações laboratoriais e a *performance* em exercício intermitente de longa duração - aptidão fundamental para o futebolista (Bangsbo,

1993a). Bangsbo e Mizuno (1987) avaliaram futebolistas após 3 meses de inactividade, tendo comparado os resultados obtidos num teste tipicamente laboratorial ( $\text{VO}_2$  máx.) com os resultados de um teste específico do futebol realizado no terreno. Após os 3 meses de paragem, enquanto o  $\text{VO}_2$  máx. não apresentou qualquer variação, foi encontrada uma diminuição significativa da *performance* física nos testes de terreno. Estes dados sugerem que o destreino afecta mais a capacidade para realizar exercício intermitente de elevada intensidade, que apela simultaneamente aos metabolismos aeróbio e anaeróbio (Bangsbo, 1993a), do que o  $\text{VO}_2$  máx.

Ao contrário dos testes que medem apenas a função muscular (ex. testes isocinéticos), os testes de terreno, particularmente quando reproduzem as características do esforço típico da modalidade, parecem apresentar uma maior sensibilidade ao treino. Wilson e Murphy (1995), aplicaram um programa de exercícios de *squat* a indivíduos sedentários. Enquanto a força avaliada através de testes isocinéticos e de testes isométricos não mostrou qualquer variação significativa após 8 semanas de treino, registou-se uma melhoria significativa da *performance* no *sprint* em corrida de 40 metros e no *sprint* em ciclo ergómetro com uma duração de 6 segundos. Estes dados revelam uma transferência mais eficaz dos ganhos de força induzida pelo treino de *squat* para o *sprint* do que para exercícios que solicitem contracções isométricas ou isocinéticas. Resultados sobreponíveis foram descritos por Sleivert et al. (1995) e por Murphy e Wilson (1997). A maior sensibilidade dos testes de terreno específicos de determinada modalidade torna-se ainda mais relevante quando se pretende controlar leves alterações induzidas pelo treino na *performance* de desportistas bem treinados. Este fenómeno deverá ser justificado pelo facto dos testes laboratoriais medirem geralmente a *performance* em componentes isoladas da função orgânica, enquanto os testes

de terreno avaliam o resultado da integração de diversas componentes físicas e apelam à sua manifestação em condições que mais se aproximam da *performance* física típica da modalidade.

No entanto, não existe um só teste de terreno que avalie a capacidade física do futebolista nas suas principais componentes. Na origem desta limitação estará a dificuldade em desenhar um teste que avalie a capacidade física do atleta respeitando, por um lado, a tipicidade de manifestação dessa capacidade física em jogo, quer no que respeita à intermitência dos esforços, quer no que concerne à diversidade e aleatoriedade de acções, e por outro lado, que não descure a necessidade de padronização das condições de realização dos testes. Para contornar esta dificuldade a conjugação de vários testes de terreno que permitam recolher dados das principais componentes da *performance* física dos futebolistas parece ser uma boa estratégia. A análise dos resultados dos testes que avaliam estas componentes permitem determinar com algum rigor o estado de preparação física global do atleta bem como detectar capacidades físicas em que o atleta se apresenta mais carenciado.

Quando se pretende uma avaliação representativa da capacidade de *performance* física do futebolista existem alguns testes físicos que aparecem na primeira linha de opções. Os testes de velocidade em distâncias muito curtas e os testes de resistência em exercício intermitente são dois dos testes a privilegiar, dado que são dois testes cujos protocolos de esforço se aproximam muito do esforço físico típico do futebolista.

Dado que a fadiga se caracteriza pela diminuição da *performance*, os testes físicos são um bom meio de estudo da fadiga em futebolistas, tanto em termos agudos (durante e após o jogo) como em termos crónicos (ao longo da época).

Com o objectivo de estudar o efeito da fadiga induzida pelo jogo na *performance* física de futebolistas, avaliaram-se durante o jogo três capacidades físicas consideradas centrais para a *performance* física do futebolista (Bangsbo, 1993a) habitualmente designadas por: capacidade anaeróbia "aláctica", capacidade anaeróbia láctica e capacidade aeróbia. Em diversos momentos do jogo, foram realizados testes para avaliar as capacidades atrás referidas, respectivamente, o teste "15 metros" (velocidade de corrida aos 7.5 e aos 15 metros), o teste "7x30 metros" (7 vezes 30 metros em que a velocidade de corrida é medida aos 5, 15 e 30 metros) e o "Yo-Yo *intermittent endurance test*" (resistência em exercício intermitente de intensidade crescente). Avaliaram-se também a FC e as  $(La^-)$  sanguíneo durante o jogo como meio de estudo complementar.

### **3.2.2. Velocidade - Teste "15 metros"**

#### **3.2.2.1. Material e métodos**

Trata-se de um teste de velocidade que mede o tempo gasto num *sprint* de 15 metros. O tempo aos 7.5 metros é também registado.

No teste *15 metros* foram avaliados 23 futebolistas júniores ( $17.5 \pm 0.8$  anos;  $71.1 \pm 5.9$  Kg;  $175.8 \pm 6.0$  cm) sujeitos a um regime de treino idêntico ao de atletas profissionais (treinos diários e uma competição semanal).

O teste *15 metros* foi realizado de acordo com os procedimentos habituais e os tempos (centésimos de segundo) foram medidos, tal como aconteceu no teste "*7x30 metros*", através do recurso a células foto-eléctricas (Speed Trap II - Browser Timing Systems). Face à sensibilidade dos testes de velocidade, o piso utilizado nos testes foi sempre do mesmo tipo (relva) e, tanto quanto possível, em condições de conservação semelhantes (altura e consistência da relva).

Os atletas foram avaliados antes (após o aquecimento) e depois de um jogo amigável.

#### Estatísticas

Os dados foram expressos em valores médios  $\pm$  o desvio-padrão. Utilizou-se a análise da variância one-way (ANOVA) para medidas repetidas e os valores de  $p \leq 0.05$  foram considerados significativos.

#### **3.2.2.2. Resultados**

Na tabela 11 são apresentados os tempos realizados pelos jogadores aos 7.5 metros e aos 15 metros, antes e depois da realização de um jogo e respectivas percentagens de variação.

Tabela 11 - tempos (seg.) aos 7.5 e aos 15 metros, antes e depois do jogo e percentagens de variação.

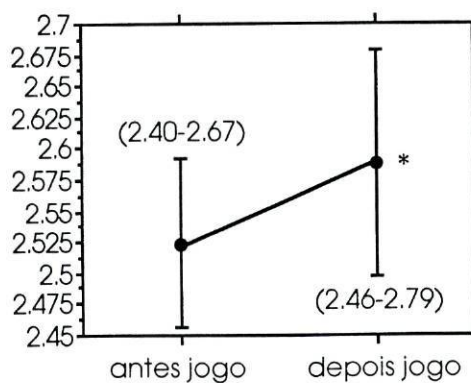
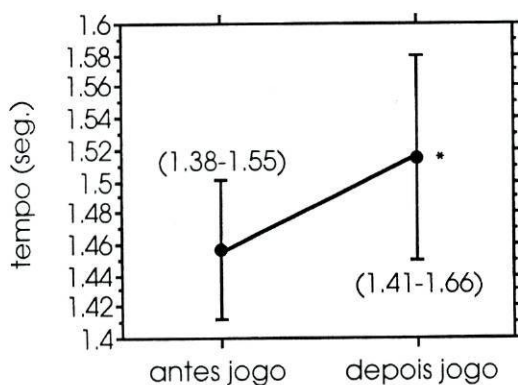
	Antes do jogo	Depois do jogo	% de variação
7.5 metros	1.45±0.04 (1.38-1.55)	1.51±0.06 (1.41-1.55)*	4.0±3.9
15 metros	2.52±0.06 (2.40-2.68)	2.58±0.09 (2.46-2.79)*	2.5±2.9

\* p<0.05

Após o jogo, tanto aos 7.5 como aos 15 metros, verificou-se um aumento significativo do tempo de realização do teste. A percentagem de variação média não ultrapassou, contudo, os 4 %. Em ambas as distâncias os resultados revelaram uma grande amplitude.

As figuras 12 e 13 ilustram as variações de velocidade aos 7.5 e 15 metros, antes e depois do jogo.

Figuras 12 e 13 - Tempos (seg.) aos 7.5 e aos 15 metros no teste de velocidade "15 metros", antes e depois do jogo.



\* p<0.05

Como podemos constatar nas figuras 12 e 13, o dado mais relevante do teste 15 metros foi a redução estatisticamente significativa da performance na avaliação realizada após o

jogo. Deve, ainda, salientar-se os elevados valores do desvio-padrão e da amplitude dos tempos alcançados em ambas as distâncias.

### **3..2.2.3. Discussão**

A velocidade de deslocamento é considerada uma importante capacidade física para a *performance* física do futebolista. Ser mais veloz permite chegar primeiro, e chegar primeiro significa poder ter a iniciativa das acções de jogo.

A avaliação dos atletas no teste de velocidade *15 metros* permitiu observar uma diminuição da *performance* depois do jogo, quer aos 7.5 metros, quer aos 15 metros (figuras 12 e 13).

Os resultados neste teste mostraram elevados valores tanto para o desvio padrão como para a amplitude. Estes resultados deverão reflectir as diferenças interindividuais de velocidade dos atletas avaliados. Quanto à diminuição da *performance* observada após o jogo, merece uma análise mais detalhada.

Com base na definição de fadiga como a incapacidade de manter uma determinada intensidade de exercício (Duarte, 1989) em resposta à actividade muscular, reversível através do repouso (Sargeant, 1994), podemos dizer que não se conhece ainda com rigor o que causará a fadiga em exercício máximo e breve. Face à multiplicidade de alterações que se verificam aquando da contracção muscular *in vivo*, parece completamente desajustado considerar-se que existe um único local ou factor de fadiga (Gandevia, 1992). É com base neste quadro que temos que analisar a fadiga induzida pelo exercício máximo.

As causas periféricas de fadiga podem estar localizadas na transmissão do potencial de acção, no processo excitação-contracção e no sistema de produção de força (Degens e Veerkamp, 1994).

Meyer et al. (1986) estudaram a contribuição da CP para a fadiga muscular local. Os autores verificaram que a depleção de CP era coincidente com uma forte diminuição da tensão muscular, o que lhes permitiu concluir que a CP parece desempenhar um papel importante nos primeiros sinais de fadiga induzida pelo exercício máximo. Estudos realizados através de ressonância magnética nuclear (RMN) mostraram altas correlações entre a perda de força e a diminuição das concentrações de CP, assim como um fenómeno inverso durante a recuperação (Miller et al. 1987). Um quadro semelhante parece passar-se com o ATP. O insuficiente fornecimento de ATP por unidade de tempo parece prejudicar seriamente a actividade e a eficiência das várias ATPases durante a actividade da fibra muscular (Duarte, 1989). Em exercício máximo com duração inferior a 30 segundos as enzimas responsáveis pelo transporte de ATP podem estar saturadas e em consequência disso incapazes de repor as reservas locais de ATP (Wenger e Reed, 1976).

No entanto, apesar da já observada correlação inversa entre as concentrações musculares de ATP e a fadiga muscular local, não se sabe ainda se estamos apenas em presença de fenómenos coincidentes. Por outro lado, as reservas musculares de ATP e de CP nunca são completamente deplecionadas, sendo eventualmente este fenómeno um mecanismo protector da integridade celular (Roberts e Smith, 1989). Através de biópsia muscular verificou-se que é possível encontrar drásticas diminuições da *performance*, avaliada através da força, sem que haja uma completa depleção de ATP nas fibras musculares (Söderlund, 1991). Por outro lado, um período de recuperação de cerca de 2 minutos permite a recuperação total das concentrações musculares de CP e de ATP (Bangsbo, 1993a). Fitts et al. (1981) observaram uma rápida recuperação da força e dos níveis de ATP nos primeiros 10 segundos após exercício

máximo. Esta recuperação parece ser mais rápida nas fibras rápidas, dadas as maiores concentrações das enzimas responsáveis pela recuperação do ATP (mioquinase) e de CP (CK) (Tesch, 1980). Estes substratos energéticos não parecem ser bons candidatos para indutores da fadiga no teste *15 metros* realizado após o jogo, dado que o final do jogo e o teste foram intercalados por um período de repouso de alguns minutos.

Bangsbo (1993a) apresenta um cenário hipotético para a instalação de fadiga em exercício máximo no futebol: com o decorrer do jogo as fibras rápidas são progressivamente recrutadas, à medida que as fibras lentas entram em fadiga. As fibras rápidas poderão, a certa altura, não recuperar completamente durante os períodos de repouso do jogo, o que conduz a uma exaustão gradual destas fibras. Combinada com a redução da contractilidade das fibras lentas, a fadiga das fibras rápidas pode resultar na diminuição da capacidade de realização de exercício máximo à medida que o jogo se aproxima do fim. A diminuição da *performance* ocorre, apenas, quando a função compensatória é insuficiente, ou seja, quando existe uma grande percentagem de fibras fatigadas.

Embora os nossos dados tenham mostrado uma redução estatisticamente significativa da velocidade após o jogo, esta redução representa uma perda de velocidade inferior a 3% em relação ao *sprint* realizado antes do jogo. Estes resultados são de difícil explicação, já seria de esperar que a fadiga imposta pelo jogo de futebol tivesse um efeito mais exuberante sobre a *performance* em exercício máximo. Resultados de outros autores (Gaitanos et al. 1993), embora realizados com protocolos de esforço diferentes do futebol induziram-nos essa expectativa. Este aspecto será, todavia, retomado no *yo-yo endurance test*.

### 3.2.3. Resistência de velocidade - Teste "7x30 metros"

#### 3.2.3.1. Material e métodos

O teste de "7x30 metros" constou da realização de 7 *sprints* máximos de 30 metros separados entre si por um período de recuperação em corrida lenta com a duração de 25 segundos. Trata-se de uma adaptação do teste "*Sprint and recovery circuit*" descrito por Bangsbo (1993b) que permite avaliar a resistência anaeróbia láctica (Bangsbo, 1993b; Balsom, 1994).

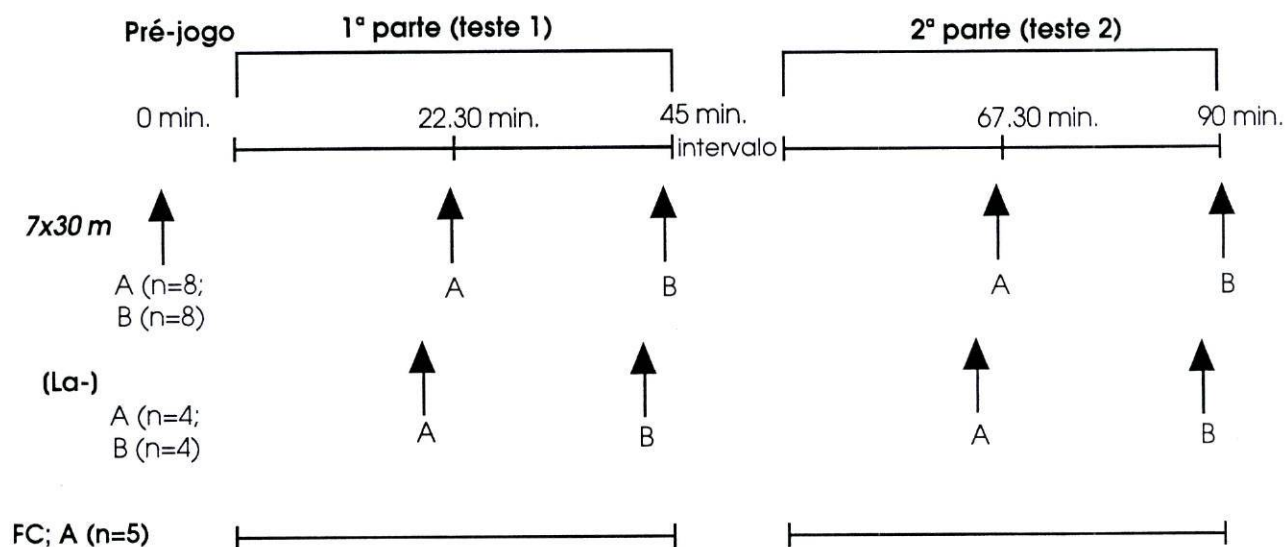
Foi medido o tempo alcançado em cada *sprint* e calculado um Índice de fadiga (Índice de fadiga = percentagem de variação da média dos tempos nos 7 *sprints*).

Foram avaliados 16 jogadores ( $17.4 \pm 0.6$  anos;  $70.2 \pm 4.8$  Kg;  $173.8 \pm 5.0$  cm), retirados do grupo referido no teste 15 metros, durante um jogo amigável. Os jogadores foram divididos em dois grupos de 8 jogadores (grupos A e B). Um dos grupos foi analisado aos 0 aos 22.30 e aos 67.30 minutos de jogo (grupo A) e o outro grupo foi avaliado aos 0 aos 45 e aos 90 minutos (grupo B). O teste realizado antes do jogo foi precedido por um aquecimento de cerca de 10 minutos específico para corrida.

Pretendeu-se, também, analisar a intensidade da actividade realizada no jogo no período que precedeu a realização dos testes bem como a intensidade do próprio teste. Para o efeito, analisou-se a frequência cardíaca (FC) a 5 atletas do grupo A de forma contínua durante todo o jogo, incluindo durante os testes. A FC foi registada em intervalos de 5 segundos através de um cardio-frequencímetro (*Sportester Vantage*). Foram ainda analisadas as concentrações sanguíneas de lactato de 4 jogadores do grupo A e de 4 jogadores do grupo B, imediatamente após a saída do terreno de jogo, antes da realização do teste. Foi feita a recolha de sangue capilar do lóbulo da orelha. O doseamento das  $(La^-)$  sanguíneo foi efectuado num analisador Yellow Springs Instruments - 1500 Sport.

A figura 14 pretende esquematizar os pontos de aplicação do teste durante o jogo e os grupos avaliados em cada momento.

Figura 14 - Esquema representativo dos momentos de aplicação do teste "7x30 metros", dos pontos de recolha de sangue para análise das concentrações de lactato e dos períodos de monitorização da FC. A, grupo A; B, grupo B.



### Estadística

Para comparar os resultados da amostra global utilizou-se a análise da variância one-way (ANOVA) para medidas repetidas e os valores de  $p \leq 0.05$  foram considerados significativos. Foi utilizado o teste não paramétrico Mann-Whitney U para comparar os resultados entre grupos de atletas (A e B).

### 3.2.3.2. Resultados

Na tabela 12 são apresentados os tempos obtidos no melhor *sprint* realizado pelos jogadores no teste "7x30 metros". Os resultados referem-se a cada grupo de atletas (A e B) e à amostra global (grupo A + grupo B).

Tabela 12 - melhor tempo (seg.) no teste "7x30 metros", antes e durante o jogo (1ª e 2ª partes)

	Grupos	Antes jogo	1ª parte	2ª parte
<b>5 metros</b>	<b>A</b>	1.02±0.05 (0.91-1.09)	1.01±0.03 (0.96-1.06)	1.08±0.06 * (1.03-1.21)
	<b>B</b>	1.04±0.02 (1.00-1.09)	1.02±0.04 (0.95-1.10)	1.09±0.05 * (1.01-1.18)
	<b>A+B</b>	1.03±0.04 (0.91-1.09)	1.02±0.04 (0.95-1.10)	1.08±0.05 * (1.01-1.21)
<b>15 metros</b>	<b>A</b>	2.42±0.08 (2.28-2.53)	2.38±0.04 (2.34-2.45)	2.51±0.07 * (2.43-2.62)
	<b>B</b>	2.45±0.05 (2.37-2.52)	2.42±0.06 (2.36-2.54)	2.50±0.08 (2.38-2.62)
	<b>A+B</b>	2.43±0.07 (2.28-2.53)	2.40±0.05 (2.34-2.54)	2.50±0.07 * (2.38-2.62)
<b>30 metros</b>	<b>A</b>	4.16±0.10 (4.05-4.33)	4.17±0.08 (4.09-4.32)	4.40±0.14 * (4.23-4.62)
	<b>B</b>	4.36±0.11 (4.19-4.53)	4.31±0.01 (4.16-4.46)	4.39±0.14 (4.21-4.62)
	<b>A+B</b>	4.26±0.14 (4.05-4.53)	4.24±0.04 (4.09-4.46)	4.40±0.13 * (4.21-4.62)

Os valores são médios ± o desvio padrão e () amplitude. \* p≤0.05

Da análise da tabela 12 deve salientar-se a diminuição da *performance* aos 5 metros na 2ª parte do jogo em ambos os grupos e na amostra global, e aos 15 e 30 metros no grupo A e na amostra global. Na mesma tabela deve relevar-se o grande aumento dos valores do desvio padrão do melhor tempo aos 30 metros durante o jogo, com particular incidência na segunda parte. Note-se ainda que o grupo A, quer antes do jogo, quer na primeira parte, apresentou tempos mais baixos do que o grupo B, facto mais expressivo à medida que a distância avaliada aumentou. Na segunda parte verificou-se o inverso aos 15 e aos 30 metros.

Na tabela 13 apresentam-se os resultados do cálculo do índice de fadiga (percentagem de variação da média dos tempos no 7 *sprints* comparativamente aos valores de antes do jogo) da amostra global aos 5 e aos 30 metros, na primeira e na segunda partes do jogo.

Tabela 13 - Índice de fadiga aos 5 e aos 30 metros

	5 metros	30 metros
1ª parte	-0.6±5.9 (-10/8.8)	0.8±3.2 (-3.0/6.9)
2ª parte	4.2±4.5 (-2.7/11.5)	2.9±2.0 (-1.6/7.1) *

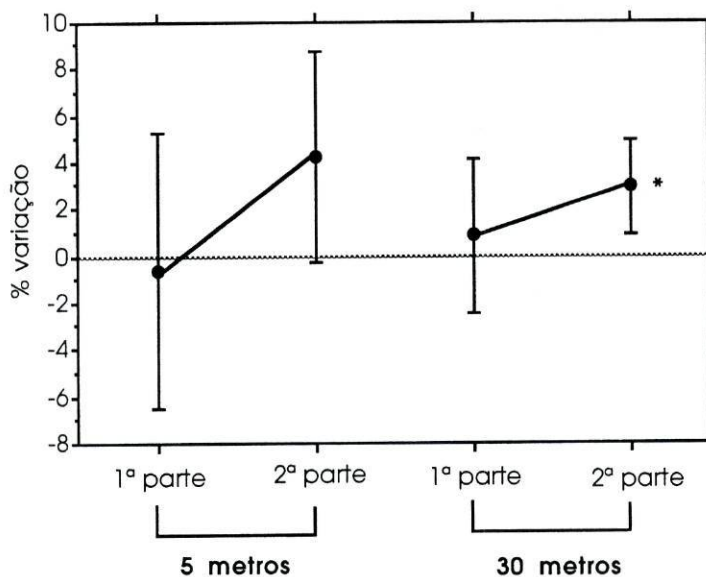
Os valores são médios ± o desvio padrão e valores em amplitude ( )

\*  $p \leq 0.05$  - comparativamente aos valores de antes do jogo

Como podemos verificar na tabela 13 o índice de fadiga, calculado a partir da percentagem de variação da média dos tempos no teste "7x30 metros" não apresentou aos 5 metros variações com significado estatístico ao longo do jogo, apesar do desvio padrão ser menor do que aos 30 metros. Nesta distância o índice de fadiga aumentou significativamente na segunda parte do jogo.

A figura 15 pretende ilustrar o comportamento do índice de fadiga ao longo do jogo.

Figura 15 - índice de fadiga aos 5 e aos 30 metros.



\*  $p \leq 0.05$  - comparativamente aos valores de antes do jogo

Nesta figura 15 pode constatar-se, que apesar do Índice de fadiga aos 5 metros apresentar uma diminuição mais expressiva, especialmente na segunda parte do jogo, esta diminuição não apresenta significado estatístico. Os elevados valores do desvio-padrão deverão estar na origem deste facto, já que a diminuição da *performance* aos 30 metros, sendo menos exuberante, mas com um menor desvio-padrão, apresentou significado estatístico.

Na tabela 14 são apresentados os valores médios das concentrações de lactato durante o jogo, imediatamente antes da aplicação de cada teste.

Tabela 14 - lactato antes dos testes

Colheita	Antes Teste 1	Antes Teste 2
Lactato (mmol/l)	4.2±1.5 (2.54-6.51)	3.4±1.2 (1.59-5.14) *

Os valores são médios ± o desvio padrão e amplitude ()

\* -  $p \leq 0.05$ , Teste 1 vs Teste 2

A tabela 14 mostra uma redução significativa nas concentrações médias de lactato entre as colheitas que precederam o teste 1 e as que precederam o teste 2. Os resultados apresentaram uma grande amplitude, quer antes do teste 1, quer antes do teste 2.

Na tabela 15 apresentam-se os valores da FC nas diferentes fases do jogo (antes e depois dos testes) e durante a realização dos testes.

Tabela 15 - FC durante o jogo (antes, durante e depois dos testes).

Período	Antes teste 1			Teste 1			Antes Teste 2			Teste 2			Após Teste 2		
	A	B	A+B	A	B	A+B	A	B	A+B	A	B	A+B	A	B	A+B
Sujeitos															
FC (bpm)	162	167	164.6	180	192	183	163	158	161	175	193	181	158	154	156
	±5	±7	±5	±8	±9	±8	±6	±5	±4	±10	±11	±10	±6	±7	±7*

Os valores são médios ± o desvio padrão. \* -  $p \leq 0.05$ , antes Teste 1 vs após Teste 2

Como podemos observar na tabela 15, os aspectos mais relevantes da FC em cada período de avaliação foram a diminuição dos valores desta variável fisiológica durante a última fase do jogo (após o teste 2) na amostra global.

### 3.2.3.3. Discussão

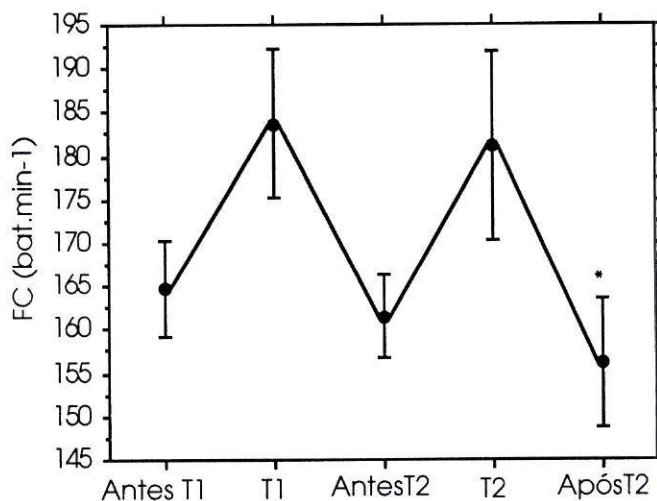
O estudo da *performance* e do metabolismo em exercício intermitente tem sido um tema central de investigação na área da fisiologia do desporto (Soares, 1988; Bangsbo, 1993a). Para tal terá contribuído o facto de um grande número de modalidades desportivas serem caracterizadas por uma estrutura de esforço intermitente e por terem surgido evidências experimentais de que o metabolismo neste tipo de exercício pode apresentar diferenças acentuadas relativamente ao exercício contínuo (Bangsbo, 1993a). Edwards et al. (1973) compararam o exercício

contínuo com o exercício intermitente, utilizando a mesma carga média. O exercício intermitente constava de períodos de 30 segundos de corrida, separados por intervalos de recuperação com a mesma duração. A uma intensidade equivalente a 50% do  $\text{VO}_2$  máx., os autores observaram que as  $(\text{La}^-)$  muscular eram menores durante o exercício contínuo do que durante o exercício intermitente. Num estudo similar, mas em que os períodos de exercício e de recuperação tinham uma duração de apenas 15 segundos, Essén et al. (1977) não encontraram diferenças nas  $(\text{La}^-)$  musculares, mas observaram uma maior libertação de lactato e alterações mais acentuadas nas concentrações de ATP e de fosfocreatina (PC), durante o exercício intermitente. Num trabalho posterior, Essén (1978) encontrou também diferenças entre os dois tipos de exercício no recrutamento das fibras musculares; enquanto no exercício contínuo havia uma maior activação das fibras lentas, o exercício intermitente recrutava as fibras lentas e as fibras rápidas. Neste estudo verificou-se ainda que no exercício intermitente a taxa de oxidação lipídica era superior à do exercício contínuo. Segundo Bangsbo (1993a), parte destas diferenças metabólicas poderão ser explicadas pelo facto de, no início de cada repetição do exercício intermitente, haver uma superior contribuição aeróbia originada pelo papel da mioglobina e da hemoglobina.

Como atrás foi descrito o teste "7x30 metros" constou de 7 *sprints* de 30 metros intercalados por períodos de recuperação de 25 segundos.

Os valores da FC encontrados durante o jogo em que aplicamos o teste "7x30 metros" (tabela 15 e figura 16) não se afastam muito dos valores encontrados em jogos oficiais (cerca de 50% do tempo de jogo com valores da FC entre 150-170 bpm; ver ponto **Características fisiológicas do jogo de futebol**), o que nos permite aceitar que o jogo terá tido uma intensidade adequada aos objectivos do estudo.

Figura 16 - FC dos jogadores durante o jogo e durante os testes.



Antes T1 - valores da FC no jogo antes do teste 1

T1 - valores da FC durante o teste 1

Antes T2 - valores da FC no jogo antes do teste 2

T2 - valores da FC durante o teste 2

Após T2 - valores da FC no jogo após o teste 2

\* Valores estatisticamente mais baixos do que antes de T1 ( $p \leq 0.05$ )

A diminuição da FC na parte final do jogo (após o teste 2; figura 16) parece estar de acordo com os resultados do estudo do *time-motion* (Reilly e Thomas, 1976; Bangsbo et al. 1991) e da FC no jogo (Rohde e Espersen, 1988; Bangsbo, 1993a), que mostram uma actividade física menos intensa na segunda parte. Bangsbo (1993a) monitorizou a FC de 6 futebolistas profissionais durante um jogo do campeonato dinamarquês e encontrou uma redução de 10 batimentos nos valores médios da FC na 2ª parte do jogo. Será de admitir que a fadiga, entre outros factores, esteja na génese da diminuição da intensidade do esforço nesta fase do jogo. O teste "7x30 metros" confirmou, em parte, os resultados obtidos no

teste 15 metros. Com efeito, um dos dados mais relevantes do teste "7x30 metros" foi a redução da *performance* (velocidade) na segunda parte do jogo, em todas as distâncias avaliadas (5, 15 e 30 metros; figuras 17, 18 e 19).

Figura 17 - velocidade aos 5 metros

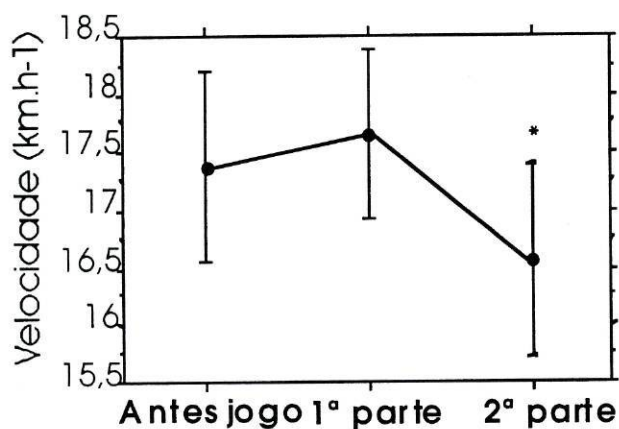


Figura 18 - velocidade aos 15 metros

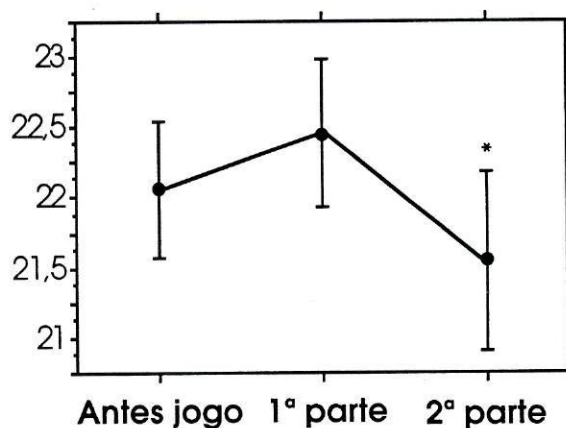
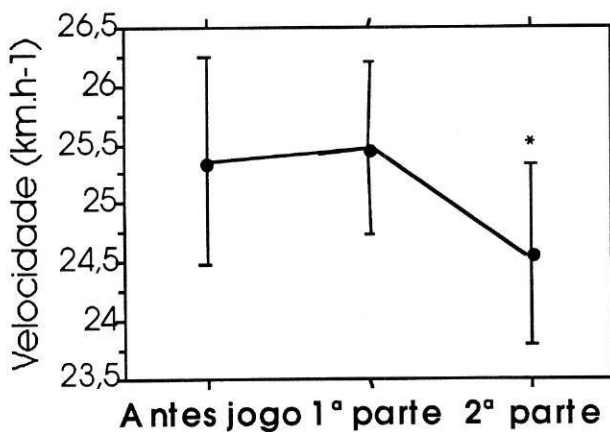


Figura 19 - velocidade aos 30 metros



\* Valores estatisticamente mais baixos do que antes de T1 ( $p \leq 0.05$ )

Curiosamente, o melhor *sprint* registou-se, não em estado de recuperação completa (antes do jogo), mas no decorrer da primeira parte, depois de cerca de meia hora de jogo. Esta

tendência de resultados, apesar de não mostrar significado estatístico, pôde observar-se nas três distâncias avaliadas (5, 15 e 30 metros). A explicação para o facto do melhor *sprint* se ter registado na primeira parte do jogo poderá estar relacionada com o efeito do aumento da temperatura muscular na *performance*. Sargeant (1987) estudou o efeito da alteração da temperatura muscular na *performance* em exercício máximo de 20 segundos de duração realizado em ciclo ergómetro. A imersão das pernas em água à temperatura de 44 °C originou uma subida da temperatura muscular de 36.6 °C (repouso) para 39.3 °C. Esta estratégia induziu um aumento de cerca de 11% do pico de força máxima e da potência, relativamente aos valores de repouso.

O índice de fadiga expressou também um aumento. Por outro lado, foi possível observar que este efeito da temperatura era muito mais exuberante para altas frequências de pedalagem. Segundo Ferretti et al. (1992) estes resultados ficarão a dever-se ao facto da taxa máxima da hidrólise do ATP variar de forma directa com a temperatura.

Se bem que o teste "7x30 metros" realizado antes do jogo tenha sido precedido de um aquecimento específico para corrida (cerca de 10 minutos), este aquecimento não terá tido um efeito tão expressivo no aumento da temperatura muscular como a cerca de meia hora de jogo que precedeu a aplicação do segundo teste. A deterioração da *performance* que se verificou no teste realizado na segunda parte do jogo, ter-se-á devido ao facto de, nesta fase do jogo, os efeitos ergogénicos da temperatura muscular terem sido anulados pelos efeitos deletérios da fadiga.

Os *sprints* são energeticamente suportados pela degradação de CP, pela degradação de ATP, embora em menor amplitude, e ainda pela glicólise anaeróbia (Bangsbo, 1994). O metabolismo glicolítico que conduz à formação de lactato

inicia-se logo a partir dos primeiros segundos do exercício dinâmico máximo (Boobis et al. 1982; Jacobs et al. 1983). Boobis (1987) demonstrou que a degradação de CP e de ATP, a par da glicólise, contribuem equitativamente para a produção anaeróbia total da energia necessária para realizar um *sprint* de 6 segundos de duração.

A capacidade de gerar força e de vencer a inércia o mais rapidamente possível é um factor determinante para a *performance* em *sprint*. A força máxima e a força explosiva são duas formas de manifestação de força que adquirem no *sprint* um papel central. A recuperação da força máxima após exercício intenso e exaustivo, parece apresentar um perfil faseado. Assim, alguns autores encontraram um perfil bifásico (Tesch, 1980; Lannergren e Westerblad, 1986; Metzger e Fitts, 1987) e outros um perfil trifásico (Miller et al., 1987). A primeira fase de recuperação da força é mais rápida e parece relacionar-se com a recuperação do ATP e da CP (Tesch, 1980), com as alterações da função dos túbulos T e com a despolarização da membrana (Westerblad et al. 1993), enquanto as fases seguintes poderão relacionar-se com outros factores, entre os quais o pH (Metzger e Fitts, 1987, Roberts e Smith, 1989).

A CP, que por acção da creatina quinase (CK), permite a nova formação de ATP, apesar de baixar brusca e intensamente (cerca de 50 %) após um exercício máximo de força, pode ser ressintetizada em cerca de 1-2 minutos, utilizando o ATP produzido de forma aeróbia durante a fase de recuperação (Sahlin et al. 1979). Segundo Bangsbo (1994), embora a utilização total de CP durante o jogo seja quantitativamente baixa, não se lhe pode retirar a sua importante função actuando como *tampão*.

Em exercício máximo, pode dar-se a redução da tensão produzida por cada ponte transversa, particularmente perante grandes concentrações intracelulares de  $P_i$  (Godt e Nosek, 1989). Segundo Allen et al. (1992) as alterações das concentrações quer

de  $P_i$ , quer do pH, podem reduzir a sensibilidade do  $Ca^{2+}$  e afectar a força máxima. Observações por meio de RMN sugeriram existir uma relação entre a forma diprótica de  $P_i$  ( $H_2PO_4^-$ ) e o declínio da força e uma relação entre a recuperação do  $P_i$  e a força máxima (Wilson et al. 1988). Trabalhos com preparações isoladas de músculo de gato mostraram que o  $P_i$  é preferencialmente libertado pelas fibras rápidas e que esta libertação aumenta com a frequência de contracção (Hilton e Vrbova, 1970). A acção da perda intracelular de  $P_i$  parece ser a indução da diminuição da resíntese de ATP e de CP (Wenger e Reed, 1976) e a disrupção da função das pontes transversas (Cooke e Pate, 1985), afectando a actividade da ATPase actomiosínica.

A perda percentual de velocidade aos 30 metros (índice de fadiga; tabela 13 e gráfico 15) observada no decorrer do jogo foi de 0.8% na primeira parte e de cerca de 3% na segunda parte. A degradação da performance muscular em protocolos de esforço semelhantes mas realizados em ciclo ergómetro referem habitualmente efeitos da fadiga mais expressivos (potência máxima - 15.9%; potência média - 12.6%; Gaitanos et al. 1993). Este facto poderá ter duas possíveis explicações: (i) em ciclo ergómetro, dados os maiores níveis de tensão muscular exigidos para vencer a resistência, os efeitos da fadiga periférica sobre a *performance* serão mais exuberantes; (ii) durante a corrida em *sprint* os atletas melhoram a eficiência de passada, encurtando os passos, contrariando os efeitos da fadiga (Lakomy, H. 1987).

Por outro lado, o grupo A (avaliado **a meio** da primeira e segunda partes) revelou-se mais rápido do que o grupo B (avaliado **no final** da primeira e segunda partes) (tabela 12). A superior velocidade do grupo A tornou-se mais exuberante à medida que a distância do teste foi aumentando (5, 15 e 30 metros) e que o jogo foi decorrendo (antes do jogo vs 1ª parte).

Porém, na 2ª parte a redução da *performance* (melhor tempo) observada aos 30 metros foi mais evidente também neste grupo. Os resultados do grupo B apesar de mostrarem também essa tendência não expressaram significado estatístico. O reduzido número de elementos do grupo B (8) poderá ter estado na origem deste facto, já que a análise da amostra global (A+B=16) revelou uma redução significativa da velocidade em todas as distâncias. Outra explicação possível poderá estar no facto dos elementos do grupo B serem menos rápidos mas mais resistentes do que os do grupo A. Segundo esta hipótese, ainda que de forma muito especulativa, fariam parte do grupo B indivíduos muscularmente mais adaptados ao trabalho de resistência muscular, enquanto que os atletas do grupo A estariam mais predispostos para os exercícios de potência muscular. Variações na distribuição percentual das fibras do tipo I, IIa e IIb (Sargeant, 1994) ajudariam a sustentar esta hipótese.

No nosso estudo os *sprints* tiveram uma duração média de 4 a 5 segundos, intervalados por 25 segundos de recuperação. Durante a realização dos testes os tempos de cada *sprint* foram aumentando à medida que o teste progrediu. Tomando como exemplo os tempos aos 30 metros, pôde observar-se uma deterioração da *performance* nesta distância, do 1º para o 7º *sprint*, em todos os pontos de avaliação (figuras 20, 21 e 22).

Figura 20 - tempos aos 30 metros **antes do jogo**

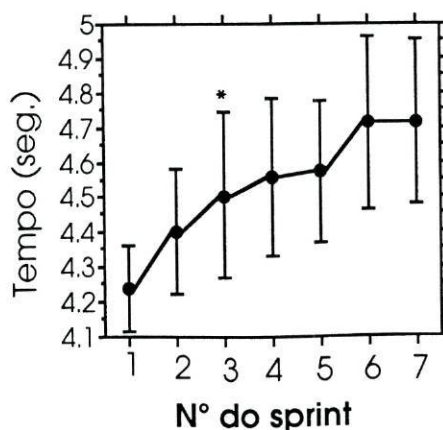


Figura 21 - tempos aos 30 metros na primeira parte

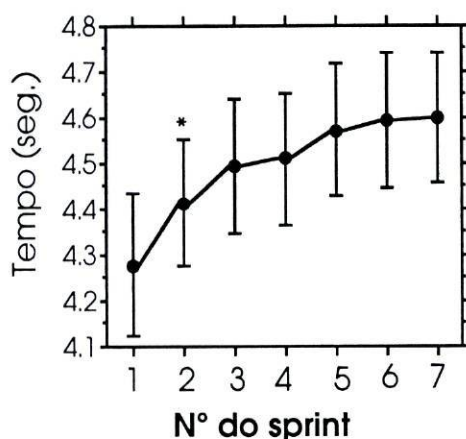
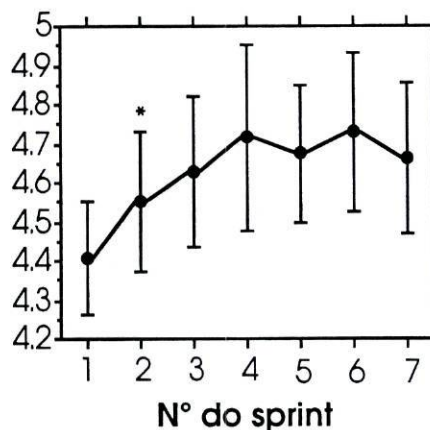


Figura 22 - tempos aos 30 metros na segunda parte



\* - Valores significativamente mais altos do que na primeira repetição ( $p \leq 0.05$ ).

Das figuras 20, 21 e 22 podemos retirar três dados relevantes: (1) à medida que os atletas progrediram na realização do teste, a *performance* mostrou globalmente uma tendência para progressivamente se deteriorar; (2) a primeira fase do teste (primeiras repetições) foi a mais severamente afectada pela fadiga - bastaram um (1ª parte) a dois *sprints* (antes do jogo e 2º parte) para que a fadiga induzisse o decréscimo da velocidade aos 30 metros e (3) na segunda parte do jogo o perfil da *performance* nos 7 *sprints* do teste apresentou uma configuração ondulatória, registando-se mesmo, do 4º para o 5º *sprints* e do 6º para o 7º *sprints*, uma melhoria relativa da *performance*.

Estas três constatações têm, genericamente, um denominador comum: a diminuição da *performance* ou, dito de outra forma, a diminuição da intensidade do exercício no decorrer do teste. Estamos perante um caso típico de fadiga (diminuição da potência).

Resultados idênticos foram já encontrados na potência muscular avaliada em ciclo ergómetro. Num estudo de Gaitanos et al.

(1993) cujo protocolo constava de 10 *sprints* de 6 segundos intercalados por períodos de recuperação de 30 segundos, verificou-se ao longo do teste uma diminuição das potências máxima e média, sendo mais acentuada nos primeiros 5 *sprints* (15,9% e 12,6%, respectivamente). Neste teste, foram suficientes 4 *sprints* para que a fadiga induzisse um decréscimo da *performance*.

Uma questão que se pode colocar é que mecanismos fisiológicos poderão estar na génese da deterioração progressiva da *performance* no teste 7x30m?

O tempo necessário para recuperar do exercício de intensidade máxima varia em função de alguns factores dos quais se podem destacar o nível de treino, a actividade realizada durante o período de recuperação e a intensidade e duração do exercício precedente (Bangsbo, 1993a). Com efeito, a duração e a intensidade das acções que precedem a realização de um *sprint* exercem uma forte influência na potência máxima alcançada nesse *sprint* (Cherry et al. 1997).

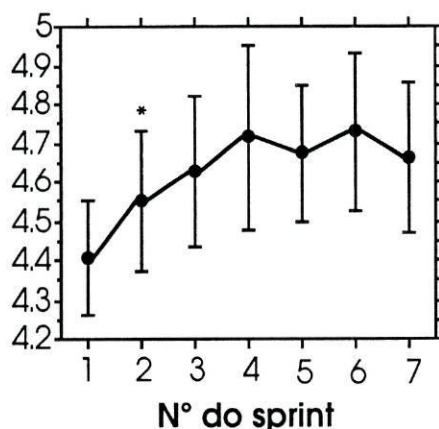
No trabalho já citado de Gaitanos et al. (1993), que constou da realização de 10 *sprints* de 6 segundos intercalados por intervalos de 30 segundos de recuperação, realizaram-se biópsias musculares antes, durante e no final do teste. Foram analisadas as concentrações musculares de ATP, de CP, de glicogénio e dos metabolitos da produção anaeróbia de energia. Esta análise mostrou que o declínio da *performance* no teste era acompanhado por uma forte redução da formação de ATP a partir da degradação anaeróbia do glicogénio. Este facto foi evidenciado pelas alterações das concentrações das hexoxes monofosfatadas, de lactato e de piruvato. A avaliação das concentrações de CP antes e depois de cada *sprint* permitiu verificar que na segunda fase do teste (últimos 5 dos 10 *sprints*) este substrato era responsável por grande parte do ATP produzido. Enquanto no primeiro *sprint* cerca 49,6% do ATP

produzido resultava da degradação de CP, no último *sprint* este valor subia para 80%; facto só possível dada a rapidez de recuperação da CP, mesmo quando o intervalo de repouso é de, apenas, 30 segundos. Mesmo entre o final do penúltimo e o início do último *sprints* observou-se um restabelecimento da CP de 16 para 49% dos valores de repouso; valores semelhantes aos observados entre os dois primeiros sprints. O que permite sugerir que a CP é o substrato de eleição para a realização deste tipo de exercício, com maior evidência à medida que os *sprints* se vão repetindo. A drástica diminuição da glicólise e da glicogenólise observada na segunda fase do teste foi atribuída à acidose resultante da elevada taxa de degradação anaeróbia de glicogénio que se registou na primeira fase do teste. Em síntese, em exercício máximo e intermitente, um dos grandes responsáveis pela inibição da degradação de glicogénio, o pH, resulta deste mesmo processo metabólico. Por outro lado, não é de excluir a possibilidade de nos últimos *sprints* do teste existir uma formação significativa de ATP através da degradação aeróbia do glicogénio dadas as elevadas concentrações de H<sup>+</sup> intramuscular que parecem aumentar a actividade da enzima piruvato desidrogenase (Newsholme e Leech, 1973) e o metabolismo aeróbio (Gaitanos et al. 1993).

Transferindo o raciocínio para o nosso estudo, diríamos que uma das causas da degradação da *performance* ao longo do teste "7x30 metros" poderá ter sido uma menor disponibilidade de ATP formado através da degradação anaeróbia de glicogénio, em consequência de uma elevada acidose metabólica.

Mais difícil de explicar é o carácter ondulatório da *performance* no teste "7x30 metros" na segunda parte do jogo (figura 23).

Figura 23 - Índice de fadiga no teste "7x30m"



\* valores significativamente mais altos do que na primeira repetição ( $p \leq 0.05$ ).

Uma explicação possível seria a seguinte: perante a fadiga, existirá uma estratégia biológica que induz a diminuição da intensidade num *sprint*, o que permite, no *sprint* seguinte, melhorar novamente a *performance*. A inibição temporária da activação das fibras tipo II seria uma hipótese a considerar, na qual o funcionamento das bombas de  $\text{Na}^+$  e de  $\text{K}^+$  teriam um papel central.

Durante a contracção muscular o  $\text{K}^+$  é libertado para o meio extracelular e mesmo a acção das bombas de  $\text{Na}^+$  e de  $\text{K}^+$  não impedem a acumulação deste ião no exterior da célula (Sejersted e Hallen, 1987; Medbø e Sejersted, 1990; Bangsbo et al. 1992). Em exercício, com a sucessão dos vários potenciais de acção, acentua-se a tendência para a entrada de  $\text{Na}^+$  e para a saída de  $\text{K}^+$  da fibra muscular, fenómeno compensado pelo transporte activo destes iões. O transporte activo não consegue, no entanto, repor totalmente as diferenças de concentrações que se verificam em repouso nos dois lados da membrana (Duarte, 1989). Durante a contracção muscular as concentrações plasmáticas de  $\text{K}^+$  apresentam um aumento acentuado, tanto a

nível venoso, como arterial, que é ainda mais evidente nos fluídos musculares extracelulares (Medbo e Sejertsed, 1985, Juel, 1986). Concomitantemente, verifica-se uma diminuição de  $K^+$  no meio intracelular (Sjøgaard, 1986, Juel, 1986), quer em termos absolutos, quer das suas concentrações (6-20%), em consequência do aumento do volume intracelular (Bergstrom et al. 1971). Com efeito, a entrada de água para o interior da fibra provoca a sua dilatação com a consequente diminuição da função dos túbulos T na despolarização do RS. Simultaneamente dá-se a entrada de  $H^+$ , provocando a diminuição significativa do pH intra-celular (Duarte, 1989).

O exercício máximo pode provocar uma redução na relação  $K^+$  intracelular/ $K^+$  extracelular de cerca de 50%, comparativamente com as concentrações de repouso (Sjøgaard, 1986). O mecanismo subjacente à acumulação de  $K^+$  no exterior da célula em contracção parece ser a alteração da actividade eléctrica dos canais de  $K^+$  rectificadores tardios, através da abertura, quer dos canais de  $K^+$  ATP-sensitivos, que existem em grande quantidade no sarcolema, quer dos canais de  $K^+$  activados pelo  $Ca^{2+}$  (Pallotta et al. 1981; Spruce et al. 1985). No entanto, a abertura dos canais de  $K^+$  ATP-sensitivos parece ser o maior responsável pelo aumento da conductância do  $K^+$  (Castle e Haylett, 1987; Stewart e Bretag, 1991). O aumento da actividade destes canais poderá ser provocado pela diminuição do ATP e do pH intracelulares (Davies, 1992).

A diminuição da velocidade de condução e da amplitude do potencial de acção em consequência da entrada de  $Na^+$  e da saída de  $K^+$ , são fenómenos associados à fadiga muscular (Jones et al., 1982; Sjøgaard, 1986). Um dos efeitos do treino é precisamente aumentar as ATPases transportadoras de  $Na^+$  e de  $K^+$  e diminuir a saída de  $K^+$  da célula durante o exercício (Clausen, 1986). Dado que o potencial de membrana é

primariamente dependente do equilíbrio de  $K^+$  no sarcolema, grandes fluxos deste ião através da membrana celular podem afectar a excitação das membranas sarcolemas e dos túbulos T, reduzindo (despolarizando) a propagação do potencial de acção, particularmente nos túbulos T (Jones e Bigland-Ritchie 1986; Sjøgaard, 1990). A despolarização da membrana celular conduz à inactivação dos canais rápidos de  $Na^+$  e ao decréscimo da amplitude do potencial de acção, o que pode resultar na redução do  $Ca^{2+}$  disponível para ligação à troponina C e no subsequente desenvolvimento de tensão muscular (Westerblad et al. 1993).

O aumento da concentração de  $Na^+$  intracelular parece ter dois importantes efeitos reguladores na função muscular, de modo a minimizar a fadiga muscular. O primeiro consubstancia-se no seu potente efeito estimulador da actividade das ATPases transportadoras de  $Na^+$  e de  $K^+$  (Clausen 1986), regulando a perda celular de  $K^+$  e inibindo o declínio do potencial de membrana do sarcolema (McKenna, 1992). O segundo prende-se com o facto da subida de  $Na^+$  intracelular contribuir para a regulação intracelular de  $H^+$ , provavelmente através do aumento da diferença iónica (Aickin e Thomas, 1977).

A recaptação de  $K^+$  pelo músculo após o exercício parece dever-se à activação das bombas de  $Na^+-K^+$  sarcolemas ATPase dependentes através da influência das catecolaminas (Clausen, 1986).

Segundo diversos autores a fadiga pode ser um mecanismo protector da célula muscular mediado pelas ( $K^+$ ). A abertura dos canais de potássio ATP-sensitivos e a consequente perda de  $K^+$  poderá proteger a célula de perdas massivas de nucleótidos de adenina, condição que poderia eventualmente conduzir à falência das bombas iónicas sarcolemas e ao indesejado aumento das concentrações de  $Ca^{2+}$  (Spruce et al. 1985).

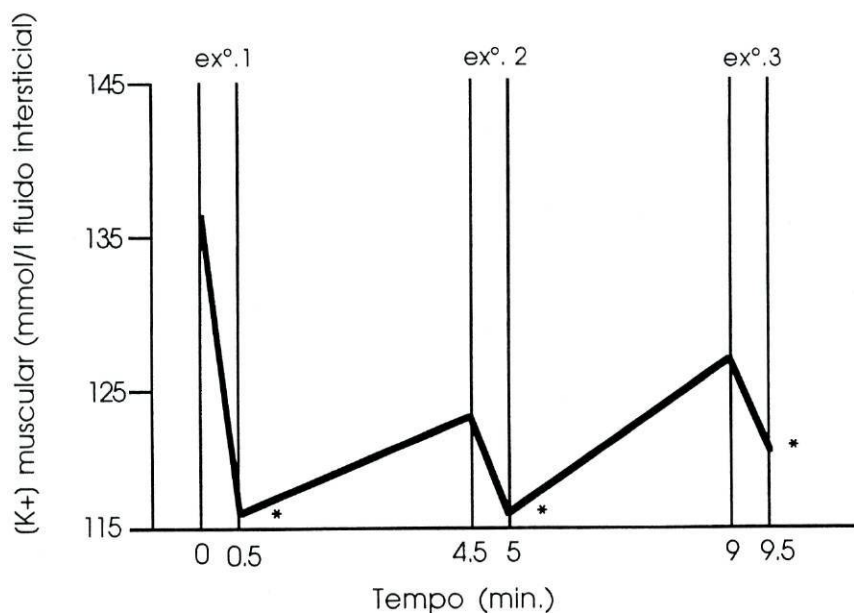
Investigações recentes, nas quais se destacam os trabalhos da equipa do Prof. Saltin, vieram conceder ao  $K^+$  um papel importante na instalação de fadiga em esforços curtos e intensos. Os autores suportam esta ideia no facto de haver uma diminuição da libertação de  $K^+$  para o sangue quando a fadiga se instala e pela observação de que o perfil temporal das alterações musculares da força (Sahlin e Ren, 1989) e do  $K^+$  na fase de recuperação do exercício exaustivo, serem quase sobreponíveis e muito mais rápidas do que as do pH (Bangsbo e Saltin, 1993).

A teoria do  $K^+$  como indutor de fadiga assenta na hipótese deste ião estimular o *input* sensorial, o que causará inibição dos nervos motores espinhais. Assim, a acção dos centros supra-espinhais motivaria a diminuição da excitabilidade dos motoneurónios (Duarte, 1989). Segundo Bangsbo (1994) este fenómeno é gradual e pode inicialmente ser compensado pelo comando do córtex central, activando novas unidades motoras pelo aumento da frequência de estimulação (*rate coding*), se o atleta for capaz de tolerar a dor provocada pelo exercício. No entanto, chegar-se-á a um ponto em que o número de fibras musculares por activar estará consideravelmente reduzido e o reflexo de inibição causará uma redução do *output* da actividade motora espinhal e os músculos serão incapazes de manter a intensidade do exercício.

A redução das concentrações de  $K^+$  no interior da célula e o seu aumento concomitante no interstício parecem ser bons candidatos para a fadiga no teste "7x30 metros". Habitualmente, os períodos de exercício utilizados nos protocolos de estudo das alterações iónicas em exercício máximo tem duração igual ou superior a 30 segundos. Após 30 segundos de exercício máximo em ciclo ergómetro verificam-se reduções drásticas do  $K^+$  intracelular. É necessário um período de recuperação de aproximadamente 4 minutos para que as concentrações

intramusculares de  $K^+$  retomem os valores de repouso (Lindinger et al. 1990b). As concentrações plasmáticas deste ião apresentam uma semi-vida de recuperação de cerca de 2 minutos (Kowalchuk et al. 1988; Lindinger et al. 1992). Apesar das fases de exercício no teste "7x30 metros" terem uma duração mais curta do que a utilizada nos protocolos atrás referidos, deverá existir uma acumulação de  $K^+$  no final de cada *sprint*, ainda que de forma menos pronunciada do que a que se verifica após um exercício de 30 segundos (figura 24; adaptado de Lindinger et al. 1995)

Figura 24 - concentrações intracelulares de  $K^+$  no músculo *vastus lateralis* antes do exercício (0 min.) e durante 3 períodos de exercício máximo em ciclo ergómetro intercalados por intervalos de recuperação de 4 minutos



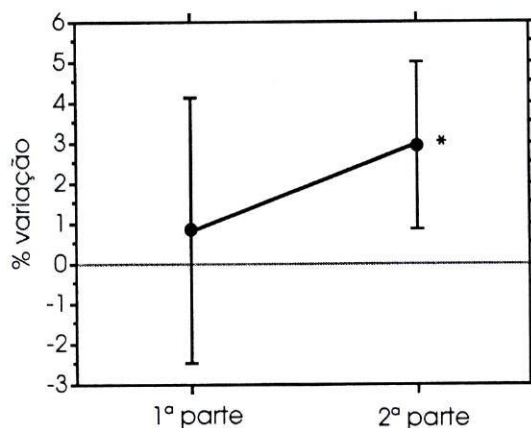
\* Significativamente mais baixos do que os valores de pré-exercício ( $p \leq 0.05$ )

Dado o curto intervalo de recuperação entre cada *sprint*, poderá existir uma acumulação progressiva de  $K^+$  de *sprint* para *sprint*, o que poderá condicionar cada vez mais a *performance*

no teste "7x30 metros". Sugere-se, por isso, que o K<sup>+</sup> possa ser um dos indicadores de fadiga no teste "7x30 metros".

Analisemos agora o comportamento do índice de fadiga (percentagem de variação da média dos tempos nos 7 *sprints*) em cada ponto de avaliação. Tomando como exemplo os tempos aos 30 metros, o índice de fadiga nesta distância mostrou uma tendência para aumentar na segunda parte do jogo (figura 25).

Figura 25 - índice de fadiga aos 30 metros.



\*  $p \leq 0.05$  - comparativamente aos valores de antes do jogo

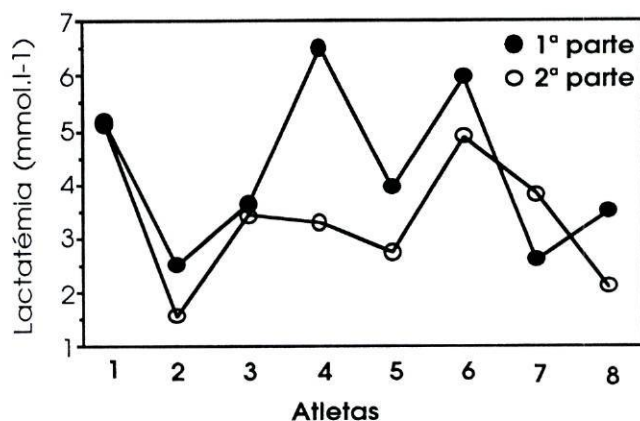
Por outro lado, a redução percentual da performance no conjunto dos 7 *sprints* nesta parte do jogo situou-se em cerca de 3% (tabela 13). Aos 5 metros não foi possível observar qualquer variação significativa do índice de fadiga no decorrer do jogo. Estes resultados mostram que durante a realização dos 7 *sprints* de 30 metros que fazem parte do teste, a segunda metade dos *sprints* (15-30 metros) foi a mais afectada pela fadiga. Isto significa que, nos cerca de 2 segundos necessários para percorrer os primeiros 15 metros de cada *sprint* não foi possível medir qualquer

variação do índice de fadiga. A continuação do exercício para além dos 4 segundos (30 metros), permitiu já encontrar uma diminuição significativa da *performance* em resposta à fadiga induzida pelo jogo. À primeira análise parece haver uma contradição entre os resultados do índice de fadiga (média dos tempos no 7 *sprints*) e os resultados do melhor *sprint* no teste 7x30m. Na segunda parte do jogo, enquanto o índice de fadiga aumentou apenas aos 30 metros, o melhor *sprint* no teste apresentou essa diminuição significativa aos 5, aos 15 e aos 30 metros. Estes resultados revelam a maior sensibilidade da *performance* num só *sprint* como meio de avaliação da fadiga em esforços máximos no decorrer do jogo de futebol. Esta ideia foi também corroborada pelos resultados do teste de velocidade "15 metros" apresentado no ponto anterior deste trabalho. Esta constatação não tem no entanto, face ao nosso conhecimento, uma explicação fisiológica suficientemente robusta.

Os elevados valores do desvio padrão do índice de fadiga reflectem as diferenças interindividuais de *performance* dos atletas. Porém, o aumento do desvio padrão deste índice no decorrer do jogo deixa supôr que existirão jogadores mais afectados pela fadiga imposta pelo jogo do que outros. Uma possível explicação poderá, como atrás referimos, estar relacionada com as diferenças interindividuais de resistência para o exercício máximo e intermitente. Por outro lado, também face às grandes exigências físicas que o jogo coloca, como se pode comprovar directa (*time-motion*) e indirectamente (FC e lactato sanguíneo), poder-se-á colocar a hipótese de em algumas fases do jogo o jogador se encontrar mais fatigado do que noutras. Por outras palavras, quer quando as acções mais intensas do jogo (*sprints*, saltos, travagens, etc.) são separados por um curto intervalo de tempo, quer próximo do final do jogo, a fadiga poderá condicionar a *performance* dos futebolistas.

Este fenómeno poderá ter-se evidenciado nos atletas que foram chamados para realizar o teste tendo estado envolvidos, nos últimos minutos que precederam a realização do teste, em acções de jogo muito intensas. Os resultados da avaliação das  $(La^-)$  sanguíneas de cada atleta durante o jogo, imediatamente antes da aplicação de cada teste, ilustram bem esta acepção (figura 26).

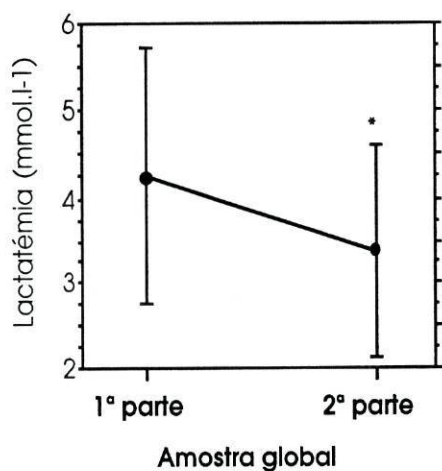
Figura 26 - Concentrações de lactato antes dos testes. Valores individuais dos atletas avaliados



Tomando como exemplo o atleta número 4, este atleta apresentou na primeira e segunda partes do jogo, como concentrações de lactato sanguíneo, 6.6 e 3.4 mmol.l<sup>-1</sup>, respectivamente.

De um modo global, as  $(La^-)$  sanguíneo antes dos testes apresentaram uma redução significativa da primeira para a segunda partes do jogo (figura 27), o que sugere uma depleção significativa das concentrações de glicogénio, tal como tem sido descrito por outros autores (Jakobs et al. 1982; Ekblom, 1986).

Figura 27 - Concentrações de lactato sanguíneo antes dos testes. Valores médios da amostra global.



A análise das  $(La^-)$  sanguíneo tem sido frequentemente realizada no futebol (Ekblom, 1986; Bangsbo, 1994) como indicador da produção anaeróbia de energia. A lactatemia é habitualmente avaliada no intervalo e no fim do jogo (Smaros, 1980; Ekblom, 1986; Rohde and Espersen, 1988) e mais raramente durante o jogo (Gerisch et al. 1988; Bangsbo, 1993a; Rebelo e Soares, 1993 - resultados não publicados). Podem encontrar-se grandes variações nas  $(La^-)$  sanguíneo entre atletas, já que a quantidade de exercício de elevada intensidade durante o jogo depende de diversos factores como a motivação do jogador, o estilo de jogo e a tática utilizada. No entanto, a análise desta variável fisiológica pode dar indicações globais relevantes acerca do metabolismo no futebol, principalmente quando conseguimos reduzir o efeito dos factores acima referidos.

As  $(La^-)$  avaliadas durante o jogo dão uma ideia global da importância do metabolismo anaeróbio para os futebolistas (Bangsbo, 1994). Apesar da pequena contribuição para o *turnover* energético total, a produção anaeróbia de energia é

extremamente importante para o jogador de futebol, dada a sua elevada taxa de disponibilização de energia durante os períodos de jogo de grande intensidade (Bangsbo, 1994).

Pode dizer-se que logo que o exercício se inicia, a glicólise muscular é activada com formação de lactato (Boobis, 1987). As  $(La^-)$  no sangue representam o equilíbrio entre a produção, a libertação e a remoção do lactato (Bangsbo, 1993a). Deste modo, nem todo o lactato produzido aparece no sangue já que pode ser metabolizado nos músculos activos (Nordheim e Vøllestad 1990) ou pode ser ainda captado por alguns tecidos como o coração, o fígado, o rim e os músculos inactivos (Brooks, 1987; Lindinger et al. 1990a). Foi sugerido que a remoção do lactato pelo coração ocorre principalmente durante o exercício, enquanto no fígado e no rim a maior taxa de remoção parece acontecer após o exercício (Bertrand et al. 1977, Ahlborg e Felig, 1982; Stanley, 1991).

Os valores das  $(La^-)$  sanguíneo durante a primeira e segunda partes (4.2 (2.5-6.5) e 3.4 (1.6-5.1) mmol/l, respectivamente) são idênticos aos encontrados por Bangsbo (1994) em jogadores profissionais dinamarqueses durante um jogo oficial (4.1 (2.9-6.0) e 2.4 (1.6-3.9) mmol/l). A amplitude dos resultados está relacionada com o facto, já largamente descrito, das  $(La^-)$  reflectirem a intensidade da actividade que precede a colheita do sangue (Bangsbo et al. 1991; Rebelo e Soares, 1993 - trabalho não publicado).

O aumento das concentrações de  $H^+$  (e o correspondente decréscimo do pH) é mediado pela dissociação do ácido láctico em lactato e  $H^+$  (Roberts e Smith, 1989).

Apesar da elevada capacidade de tamponamento do músculo, podem ser observados valores de pH muscular da ordem dos 6.4-6.8 durante o exercício muito intenso e exaustivo (Sahlin e Henriksson, 1984; Metzger e Fitts, 1987), podendo registar-se valores ainda mais baixos nas fibras musculares rápidas (Juel

et al. 1990, Vanderborne et al. 1991). As fibras rápidas têm uma maior capacidade de produção de lactato dada a elevada concentração das enzimas glicolíticas fosforilase, fosfofrutoquinase (PFK) e da isoenzima M de lactato desidrogenase (LDH) (Tesch, 1980).

A produção de lactato e a subsequente acidose metabólica nos músculos activos, provocada pela dissociação dos iões hidrogénio ( $H^+$ ), são habitualmente apontadas como importantes causas de fadiga no exercício intenso (Tesch et al. 1978; Roberts e Smith, 1989). Estudos realizados através RMN mostraram que o desenvolvimento e a recuperação da fadiga muscular é proporcional à concentração de  $H^+$  (Davies e McDonagh, 1982; Miller et al. 1987). O pH intracelular pode também diminuir em função do aumento das concentrações de outros metabolitos como o ADP, o AMP e o  $P_i$ , condicionando a actividade e eficiência enzimática (Duarte, 1989). Numa análise ainda mais alargada, outros electrólitos podem ainda regular a acidose. Stewart (1983) sugeriu 3 variáveis independentes que poderão determinar as concentrações intra-celulares de  $H^+$ : a diferença iónica forte (catiões fortes-aniões fortes;  $Na^+$ ,  $K^+$ , lactato e  $Cl^-$ ,  $PC$ , respectivamente), a  $PCO_2$  e a concentração total de bases e de ácidos fracos. Durante o exercício, o aumento intracelular de lactato, de  $Na^+$  e de  $Cl^-$  e a diminuição de  $K^+$  resulta num marcado aumento da diferença iónica forte e, conseqüentemente, na diminuição do pH (Lindinger e Heigenhauser, 1991).

Os principais mecanismos subjacentes à indução de fadiga pelo  $H^+$  incluem a inibição da função das proteínas contrácteis e das proteínas reguladoras e alterações na regulação do  $Ca^{2+}$  e do metabolismo muscular (McKenna, 1992). Com efeito, o aumento intracelular de  $H^+$  parece ter um efeito inibidor nalgumas funções intra-celulares, designadamente o aumento do limiar de

activação do  $\text{Ca}^{2+}$ , a redução da afinidade do  $\text{Ca}^{2+}$  para a troponina, a redução da velocidade máxima de encurtamento das fibras, a diminuição da recaptação do  $\text{Ca}^{2+}$  pelo retículo sarcoplasmático e o aumento de  $\text{P}_i$  (Inesi e Hill, 1983; Chasiotis, 1983; Nosek et al. 1987; Chase e Kushemerick, 1988; Cooke et al. 1988; Lynch et al. 1989; Duarte, 1989; Donaldson, 1990; Edman, 1992). Em síntese, os resultados no teste "7x30 metros" na segunda parte do jogo sugerem que a velocidade máxima (melhor *performance*) de deslocamento avaliada em distâncias curtas (30 metros) poderá ser afectada pela fadiga induzida pelo jogo. Assim, a avaliação desta capacidade poderá ser um meio de estudo do perfil da instalação de fadiga durante o jogo de futebol. Esta hipótese deverá ser futuramente confirmada através da avaliação da *performance* num teste de velocidade (ex. teste 30 metros), avaliando um maior número de atletas, em diversos momentos do jogo, durante um maior número de jogos, estudando antes e depois de cada *sprint* algumas variáveis fisiológicas que se pensa estar na génese da fadiga em exercício curto e máximo (ATP, pH,  $\text{P}_i$ ,  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  e  $\text{Ca}^{2+}$ ). Todavia, dada a possibilidade do seu doseamento no sangue, o pH e o  $\text{K}^+$  aparecem na primeira linha de opções.

### 3.2.4. Resistência em exercício intermitente e prolongado

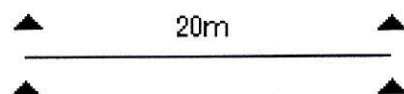
-teste yo-yo

#### 3.2.4.1. Material e métodos

O yo-yo é um teste criado por Bangsbo em 1996, ainda pouco divulgado. Por esse facto, faremos a seguir uma breve descrição do teste.

O objectivo do yo-yo é realizar o maior número de vezes possível corridas pendulares (ir-e-voltar) entre sinalizadores, à velocidade indicada através de sinais sonoros gravados numa cassette audio. O percurso é assinalado por cones ou linhas, distanciados entre si 20 metros (figura 28).

Figura 28 - representação esquemática do percurso do yo-yo *endurance test*



Após cada corrida pendular (ir-e-voltar) o atleta descansa durante 5 segundos.

Após um aquecimento geral de 5 minutos, o atleta percorre o percurso do teste, ao seu próprio ritmo, durante cerca de 3 minutos. Após este aquecimento, o atleta experimenta as primeiras velocidades de corrida do teste (durante 1-5 minutos) orientado pelos sinais sonoros emitidos pelo audio-gravador.

Antes de cada percurso (ir-e-voltar) o atleta deverá estar parado no ponto de partida, aguardando o sinal de início da corrida. A velocidade de corrida é determinada pelo sinal de partida, no primeiro cone, pelo sinal de inversão do sentido da corrida, no segundo cone e pelo sinal de chegada, novamente no primeiro cone. No momento da inversão do sentido da corrida o atleta

deve ter pelo menos um pé na linha sinalizadora. A inversão deve ser realizada alternadamente com um e com outro pé para que se evite a sobrecarga unilateral dos membros inferiores. O participante pode também escolher circundar o cone sinalizador. A velocidade de corrida vai aumentando com o desenrolar do teste, sendo as mudanças de velocidade assinaladas por um duplo sinal sonoro. O atleta deve chegar ao último ponto de cada percurso (1º cone) ao mesmo tempo ou antes do sinal sonoro ser emitido. Cada vez que esta condição não se verifique é considerada uma infração, sendo o atleta avisado desse facto. Quando a segunda infração é cometida dá-se por terminado o teste. Em anexos (anexo 1) é apresentada a ficha utilizada para o registo dos resultados do yo-yo.

Para o estudo do efeito da fadiga sobre a *performance* medida através do yo-yo foram avaliados 15 jogadores profissionais de futebol ( $24.3 \pm 3.6$  anos;  $73.4 \pm 3.8$  Kg;  $174.2 \pm 4.3$  cm), antes e depois de um jogo amigável. O testes (antes e depois do jogo) foram realizados em dois momentos diferentes, i. e, antes de um jogo e uma semana depois, após outro jogo.

As concentrações sanguíneas de lactato após o teste e a FC durante o teste foram também analisadas de forma a permitir um estudo complementar das exigências fisiológicas colocadas pelo jogo e pelo teste. Para a avaliação destas variáveis foram monitorizados 6 dos 15 jogadores que realizaram o teste. A análise do lactato foi realizada após colheita de sangue no lobo da orelha com um analisador portátil de química seca (*Aquasport*). A FC foi monitorizada através de um cardio-frequencímetro (*Sportester Vantage*) com um intervalo de registos de 5 segundos.

## Estatísticas

Os dados foram expressos em valores médio±desvio-padrão. Utilizou-se a análise da variância one-way (ANOVA) para medidas repetidas para comparar a distância percorrida no teste. A significância foi aceita para um nível de  $p < 0.05$ . O teste não paramétrico Mann-Whitney U foi utilizado para comparar os dados da FC e das  $(La^-)$  sanguíneo. O nível de significância utilizado foi também de 0.05%.

### 3.2.4.2. Resultados

Na tabela 16 apresenta-se a distância percorrida e a FC no teste yo-yo, antes e depois do jogo, e os valores das  $(La^-)$  sanguíneo após os testes.

Tabela 16 - Distância percorrida,  $(La^-)$  sanguíneo e FC no teste yo-yo, antes e depois do jogo.

	Antes do jogo	Depois do jogo
Distância percorrida (m)	1000±308 (640-1640)	693±307 * (320-1480)
$(La^-)$ (mmol/l)	7.6±0.7 (5.9-11.9)	5.1±1.8 * (3.5-8.2)
FC (bat.min <sup>-1</sup> )	182.9±3.5 (179.4-185.8)	181.3±5.2 (173.2-184.6)

Os valores são médios ± o desvio padrão e valores em amplitude (). \*  $p < 0.05$ . m, metros; mmol/l, milimoles por litro de sangue; bat.min<sup>-1</sup>, batimentos por minuto

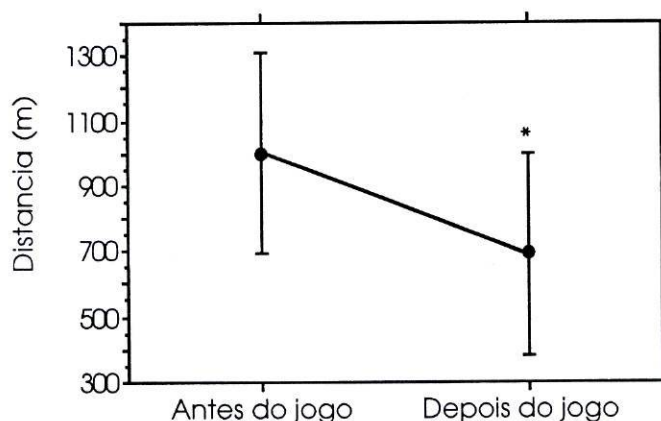
A tabela 16 mostra uma redução significativa da distância percorrida no teste yo-yo realizado depois do jogo. A amplitude de resultados mostrou-se, tanto antes como depois do jogo, bastante acentuada. As  $(La^-)$  sanguíneo apresentaram também

uma redução significativa no teste realizado após o jogo. Mais uma vez, saliente-se a grande amplitude de resultados observada nesta variável. A FC não apresentou variações significativas entre os dois testes.

### 3.2.4.3. Discussão

A avaliação da resistência no teste *yo-yo*, mostrou uma redução significativa da distância percorrida no teste realizado após o jogo, quando comparada com a distância percorrida no teste realizado em estado de recuperação (figura 29).

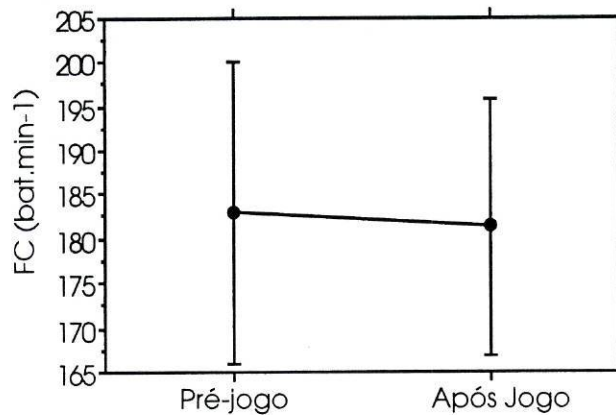
Figura 29 - Distância percorrida no *yo-yo* antes e depois do jogo.



\* Valores estatisticamente mais baixos do que antes do jogo ( $p \leq 0.05$ )

Os resultados do teste *Yo-Yo* indiciam que a capacidade para realizar exercício intermitente (aeróbio/anaeróbio) no final do jogo está fortemente diminuída. Um menor empenhamento no teste não deve ser considerado como explicação destes resultados já que a FC média durante o teste apresentou valores semelhantes antes e depois do jogo (figura 30).

Figura 30 - FC durante o teste yo-yo, antes e depois do jogo.



Os valores médios da FC ( $182 \pm 17$  bat.min<sup>-1</sup>) no teste Yo-Yo indicam ainda que o sistema aeróbio foi fortemente solicitado, quer durante os períodos de exercício, quer durante os períodos de recuperação. A grande amplitude de valores em ambos os testes pode ser explicada pela diferente capacidade de cada atleta para a realização de exercício intenso, intermitente e prolongado e pela resposta individualizada da FC ao exercício. A redução da *performance* no teste deverá estar relacionada com a fadiga induzida pelas exigências físicas e fisiológicas impostas pelo jogo. Dentro destas exigências estarão a distância total percorrida no jogo (9-11 Km; Rebelo, 1993), as acções explosivas (saltos, desarmes, remates, etc) e ainda, embora de forma menos importante, outros movimentos habitualmente não contabilizados nos estudos do *time-motion*. Com efeito, as exigências fisiológicas subjacentes ao tipo de deslocamento típico do futebol (corrida) são aumentadas quando se associa a corrida a outras acções musculares que alteram o padrão normal de corrida, como por exemplo os deslocamentos laterais, a corrida de costas e a condução da bola. Reilly e Ball (1984) avaliaram o consumo de oxigénio de futebolistas em tapete rolante comparando a corrida livre com a corrida com condução da bola (*drible*). Foram utilizadas 4 patamares de

velocidade de corrida com 5 minutos de duração cada um. Os autores verificaram, nos 4 patamares, que o  $\text{VO}_2$  adicional na corrida em *drible* era de  $0.3 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ . O aumento das necessidades energéticas durante o *drible* foi atribuído às maiores dificuldades de equilíbrio e ao encurtamento da passada com consequente aumento da sua frequência. Cavanagh e Williams (1982) constataram que estas alterações biomecânicas da técnica de corrida diminuem a sua eficiência. O custo energético dos deslocamentos de lado e de costas foi também já avaliado em laboratório. Reilly e Bowen (1984) compararam o  $\text{VO}_2$  em corrida, em deslocamentos de lado e em deslocamentos de costas. Foram avaliados 9 futebolistas em tapete rolante, em 3 patamares de velocidade. O consumo energético suplementar dos deslocamentos de lado e de costas, comparativamente à corrida, foi similar (23-29% do  $\text{VO}_2$ ) e aumentou com a intensidade de corrida.

No entanto, a distância percorrida no jogo em deslocamentos que colocam exigências energéticas suplementares (lado e costas) é, quando comparada com a corrida de frente, muito mais baixa (0.3-0.4 vs 6-7 km) envolvendo apenas cerca de 2-3 % do tempo total de Jogo (Rebelo, 1993). Este dado, sugere que o consumo energético suplementar que estes deslocamentos colocam não envolverão uma percentagem considerável da energia total que o futebolista utiliza durante o jogo. O mesmo não se poderá dizer de outras acções mais explosivas como as acelerações e desacelerações da corrida. Neste caso estamos perante acções que, além de implicarem um grande dispêndio energético, ocorrem com grande frequência no jogo (Rebelo, 1993); durante o jogo, são vários os jogadores que simultaneamente realizam acções deste tipo, uns para manterem a posse da bola (através de dribles, desmarcações, etc.) e outros para a conquistarem (desarmes, marcações, etc.). Os resultados no teste Yo-Yo sugerem que a carga física imposta

pelo jogo, à qual estão subjacentes grandes exigências aeróbias e anaeróbias, terá provocado a redução da capacidade de realização de exercício intermitente de resistência. A questão a responder é porque é que se registou uma diminuição tão acentuada na distância percorrida no teste *Yo-Yo* ? Com efeito, enquanto nos testes "15 metros" e "7x30 metros" a redução da velocidade na segunda parte do jogo não ultrapassou os 4%, no teste *Yo-Yo* a redução da resistência após o jogo atingiu os 30 % (tabelas 11, 13, e 16).

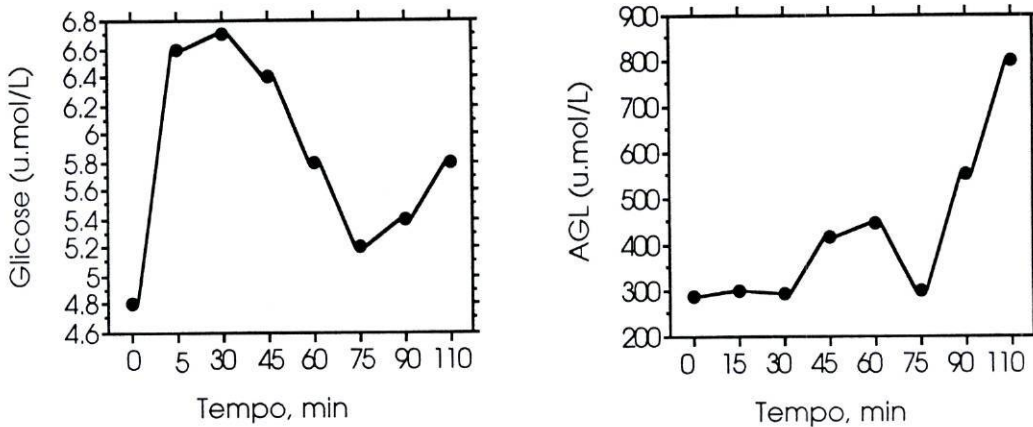
A primeira explicação pode ser dada com base na análise do "time-motion" no jogo. Este método de análise das características do esforço mostra-nos que grande parte da actividade física realizada no jogo (cerca de 80%; Rebelo, 1993) apelam predominantemente ao metabolismo aeróbio (Bangsbo et al. 1991). Desta forma, será lógico que a resistência aeróbia seja a capacidade física mais afectada no final do jogo.

Mas podemos também procurar fundamentar fisiologicamente as causas da redução tão abrupta da distância percorrida no teste *Yo-Yo* após o jogo. O metabolismo típico do futebolista durante o jogo, apoia-se fortemente numa grande produção aeróbia de energia e num pronunciado *turnover* anaeróbio durante as fases mais intensas do jogo (Bangsbo, 1994). Os substratos preferenciais são os hidratos de carbono e os lípidos, armazenados no músculo ou conduzidos pelo sangue até ao músculo.

Biópsias musculares realizadas antes, durante e no final do exercício, mostraram que as concentrações de glicogénio são determinantes para a resistência muscular, quer das fibras rápidas, quer das fibras lentas e que a depleção de glicogénio é selectiva para as fibras musculares recrutadas (Karlsson, 1971; Gollnick et al. 1973). O exercício de intensidade entre 50 e 90% do  $VO_2$  máx., como é o caso do futebol, realizado até à exaustão

resulta numa forte depleção das reservas de glicogénio (Saltin e Karlsson, 1971). O glicogénio armazenado nos músculos activos parece ser o mais importante substrato fisiológico para a produção aeróbia de energia durante um jogo de futebol (Jakobs et al. 1982). Nas figuras 31 e 32 podemos observar as concentrações de glicose sanguínea e de ácidos gordos livres no plasma durante um jogo de futebol (Bangsbo, 1993a).

Figuras 31 e 32 - Glicose sanguínea e ácidos gordos livres (AGL) plasmáticos durante o jogo (adaptado de Bangsbo, 1993a).

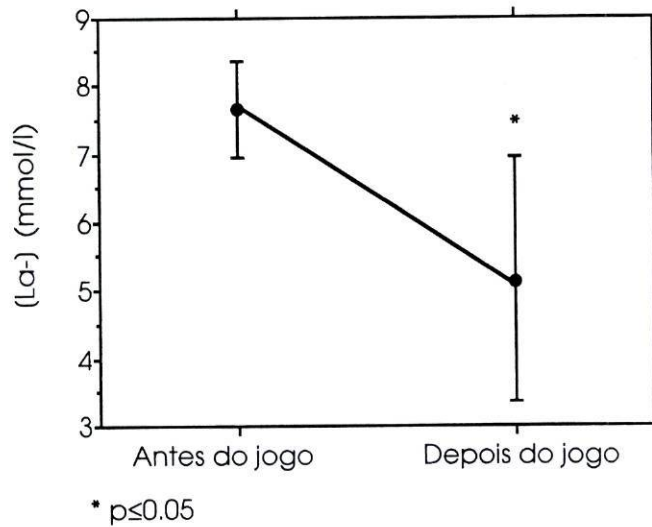


Apesar de existirem outros factores envolvidos no desencadear da fadiga, a depleção do glicogénio muscular parece ser um importantes agente da fadiga induzida pelo exercício de resistência (para refs. ver Costill e Hargreaves, 1992). Com efeito, vários estudos mostraram uma relação entre os níveis de glicogénio muscular antes do exercício e a *performance* em exercício de resistência (Bergstrom et al. 1967). Por outro lado, a ingestão suplementar de hidratos de carbono (CHO), quer antes (Karlsson e Saltin 1971, Sherman et al. 1981), quer durante o exercício (Coyle et al. 1986; Mitchell et al. 1989; El-Sayed et al. 1997) pode atrasar a fadiga em exercício intenso.

Saltin (1973) avaliou, através de biópsia muscular, as concentrações de glicogénio nos músculos da coxa de 5

jogadores suecos e encontrou antes, no intervalo e no fim do do jogo, concentrações de glicogénio de 96, 32 e 9 mmol.kg<sup>-1</sup> de massa magra, respectivamente. No mesmo jogo, foram avaliados 4 atletas que iniciaram o jogo com baixos níveis de glicogénio muscular (45 mmol.Kg<sup>-1</sup>) em consequência do exercício prolongado realizado no treino do dia anterior. No final do jogo as reservas musculares de glicogénio destes atletas estavam quase completamente deplecionadas. No entanto, um estudo de Jacobs et al. (1982) realizado com 15 jogadores, também suecos, mostrou valores médios das concentrações de glicogénio no *quadriceps* no final do jogo de 46 mmol.kg<sup>-1</sup> massa magra. Segundo Bangsbo (1994), as fibras musculares que são mais frequentemente recrutadas durante o jogo e que têm menor capacidade para restabelecer as concentrações de glicogénio nas fases de recuperação, podem ficar deplecionadas de glicogénio no final do jogo. O autor considera ainda que o número de fibras capazes de gerar a tensão desejada ficará, desta forma, diminuído e será recrutado um maior número de fibras para compensar a perda de força muscular. Contudo, dado que o nível de glicogénio varia entre fibras musculares, será possível encontrar fibras quase completamente deplecionadas, mantendo o músculo uma concentração média de glicogénio muscular relativamente alta. A avaliação das concentrações sanguíneas de lactato em exercício é um meio de estudo indirecto da taxa de metabolismo anaeróbio do glicogénio muscular. No teste Yo-Yo verificou-se uma redução significativa das (La-) sanguíneas após o jogo. Como podemos observar na figura 33, quando comparados os valores médios das concentrações de lactato após o teste yo-yo, antes e depois do jogo, a lactatémia apresentou valores significativamente mais baixos depois do jogo.

Figura 33 - Concentrações de lactato analisadas após o teste yo-yo, antes e depois do jogo.



A diminuição da lactatemia observada após o jogo sugere a diminuição das concentrações de glicogénio muscular na segunda parte dos jogos, fenómeno já descrito por diversos autores (Ekblom, 1986; Jacobs et al., 1982). Não fica claro, no entanto, se este dado *per se* será a causa da fadiga e da consequente diminuição da *performance* física observada em futebolistas na segunda parte dos jogos (Rebelo e Soares, 1992). Para intensidades de exercício superiores a 70%  $VO_2$  máx. as taxas de glicólise anaeróbia e da subsequente produção de  $H^+$  é muito alta (Karlsson, 1971). Face ao  $VO_2$  médio no jogo de futebol (cerca de 70%), será de admitir uma alta taxa de produção de  $H^+$  no jogo de futebol. No entanto, apenas cerca de 85% do  $H^+$  livre induzido pelo exercício é gerado pelo ácido láctico (Sahlin, 1982). Esta será uma das razões para que o nível de lactato sanguíneo não reflecta com rigor, em todas as condições, o pH intramuscular (Robert e Smith, 1989).

O aumento das concentrações musculares de  $H^+$  pode afectar

a glicólise, dado que o pH tem um efeito inibidor na fosforilase e na PFK, consideradas enzimas reguladoras chave da taxa de glicogenólise e de glicólise, respectivamente (Gollnick e Hermansen, 1973; Chasiotis et al. 1983; Bosca et al. 1985; Spriet et al. 1989). Com efeito, o ATP e o H<sup>+</sup>, de forma negativa, e o ADP, o AMP, o IMP e o NH<sub>3</sub>, de forma positiva, são moduladores da actividade da PFK (Bosca et al. 1985). A inibição da glicogenólise pelo pH pode dar-se a três níveis: 1. conversão da fosforilase b na forma mais activa forforilase a, através da fosforilase quinase; 2. formação de cAMP, uma vez que o H<sup>+</sup> é um potente inibidor da adenilciclase; e 3. disponibilidade de substratos - a fosforilase só aceita a forma diónica de fosfato inorgânico HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup> como substrato e o fosfato inorgânico na presença de excesso de H<sup>+</sup> apresenta-se na sua maioria sob a forma de H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup> (Chasiotis, 1983).

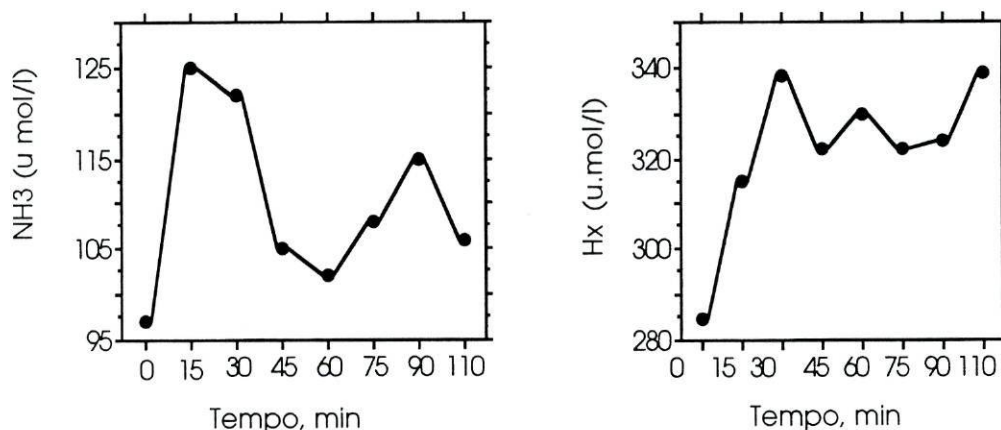
Estudos recentes, no entanto, vieram questionar a importância do lactato e do pH como responsáveis pela fadiga no exercício intenso e intermitente. Bangsbo et al. (1992) utilizaram um protocolo de exercício intermitente de extensão do joelho até à exaustão, com períodos de recuperação de 2.5 minutos. Os valores do pH aumentaram da primeira para a segunda repetição, embora antes da segunda repetição se registassem níveis significativamente mais baixos do que em repouso. Foi ainda observado que após um intervalo de recuperação de uma hora, quando as (La<sup>-</sup>) sanguíneas e musculares tinham praticamente retomado os valores de repouso, a *performance* estava ainda afectada e a fadiga ocorria para valores mais baixos de (La<sup>-</sup>) muscular.

Face a este quadro e ao facto das concentrações de lactato observadas no final do teste Yo-Yo não terem sido muito elevadas, parece-nos de rejeitar a possibilidade do pH ter exercido uma influência determinante na diminuição da

*performance* no referido teste. O facto de no teste realizado antes do jogo se terem observado ( $La^-$ ) mais altas do que após o jogo significa apenas que a taxa de glicólise terá sido menor no segundo teste. Com efeito, o exercício intenso e intermitente pode ser acompanhado por uma redução da glicólise. A acumulação de citrato citosólico parece ser um factor associado. Estudos *in vitro* mostraram que o citrato citosólico inibe a actividade da PFK pela potenciação do efeito inibidor do ATP nesta enzima, e estimula a actividade da frutose-2,6-difosfatase (Wu e Davis, 1981; Bosca et al. 1985). Essén (1978) mediu as concentrações musculares de citrato em exercício intermitente que consistia em 15 segundos de exercício em ciclo ergómetro à intensidade do  $VO_2$  máx. separados por intervalos de repouso de 15 segundos. As concentrações de citrato aumentaram após 5, 10 e 30 minutos de exercício. Por outro lado, observou-se uma maior concentração muscular de citrato no final do período de recuperação do que imediatamente após o exercício. A autora sugeriu que este fenómeno terá sido provocado pela produção contínua de acetil-CoA, a partir da oxidação dos ácidos gordos, em combinação com a diminuição da actividade do ciclo do ácido cítrico durante os períodos de recuperação. Com base nestes resultados e nas observações duma menor taxa de utilização de glicogénio e duma menor acumulação de lactato no decorrer do exercício intenso e intermitente, quando comparado com o exercício contínuo, a autora sugeriu que o citrato acumulado durante o exercício intermitente passa a membrana da mitocôndria e retarda a glicólise, sendo desta forma a causa primária das alterações metabólicas. No entanto, segundo Bangsbo (1993a), deve questionar-se a hipótese da elevação do citrato citosólico, que antecede a contracção muscular, ser a causa principal da diminuição da glicólise quando o exercício é repetido. O autor considera que a maior acumulação de citrato durante o segundo exercício não é uma

explicação consistente, já que as taxas de oxidação do primeiro e do segundo exercícios são similares. Assim, para que se possa identificar a causa da redução da glicólise em exercício intenso e intermitente, parece ser necessário estudar de que maneira é que o "turnover" de ATP regula a glicólise (Bangsbo, 1993a). A depleção de CHO está associada à acumulação de produtos da degradação de ATP no músculo (IMP, hipoxantina e NH<sub>3</sub>) e à redução das concentrações de intermediários do CAC (Sahlin et al. 1990), que afectam a ressíntese de ATP (Broberg e Sahlin, 1989). Nas figuras 34 e 35 podemos observar as concentrações sanguíneas de NH<sub>3</sub> e de hipoxantina plasmática durante o jogo (Bangsbo, 1993a).

Figuras 34 e 35 - amónia sanguínea (NH<sub>3</sub>) e hipoxantina plasmática (HX) durante o jogo.



A sugestão de que as concentrações de ATP podem estar na origem da fadiga em exercício intermitente de longa duração, como é o caso do futebol, não é satisfatória, dado que na fadiga em exercício de longa duração foi apenas observada uma redução moderada das concentrações musculares de ATP (Spencer et al. 1992).

Durante o exercício prolongado pode existir fadiga sem que se

verifique uma acumulação pronunciada de metabolitos (Vøllestad et al. 1988). Neste tipo de exercício, a fadiga pode ter origem numa inadequada transmissão dos túbulos-T para os canais libertadores de  $\text{Ca}^{2+}$  do RS (Vøllestad e Verburg, 1996). Por outro lado, estudos realizados com fibras musculares isoladas mostraram que um dos mecanismos através dos quais a tensão pode ser modulada durante a fadiga é a possibilidade de diminuição da libertação de  $\text{Ca}^{2+}$ ; facto que provoca a redução de  $\text{Ca}^{2+}$  no mioplasma e a redução da tensão (Allen et al. 1992).

Na fadiga muscular local existe menos  $\text{Ca}^{2+}$  disponível para ser libertado pelas cisternas terminais do RS registando-se, em consequência, um aumento do limiar para a acoplação de um potencial de acção para a contracção (Belcastro et al. 1985). Este fenómeno pode ser iniciado através da falência do potencial de acção no sarcolema, da falência do potencial de acção no túbulo T (westerblad et al. 1990), da diminuição da libertação de  $\text{Ca}^{2+}$  pelo RS ou ainda pela dificuldade da bomba de  $\text{Ca}^{2+}$  do RS bombear o  $\text{Ca}^{2+}$  novamente para o seu interior (Allen et al. 1992). Com efeito, durante a contracção muscular, desde a saída do  $\text{Ca}^{2+}$  das cisternas terminais até à sua recaptação pelo RS, vários são os pontos em que o fluxo de  $\text{Ca}^{2+}$  pode ser alterado (Lamb, 1983). Embora se possa encontrar um desequilíbrio iónico em exaustão, é difícil determinar a contribuição relativa dos vários compartimentos de  $\text{Ca}^{2+}$  intraluminal e distinguir o  $\text{Ca}^{2+}$  ligado, precipitado e livre (Belcastro et al. 1985; Roberts e Smith, 1989). Um dos factores mais importantes é a bomba de  $\text{Ca}^{2+}$  do RS, todavia, a ligação do  $\text{Ca}^{2+}$  às proteínas no citosol e a sua acumulação noutros organelos podem também dar um contributo (Vøllestad e Verburg, 1996).

Fitts et al. (1982) encontraram após um exercício prolongado de

natação, tanto nas fibras lentas como nas fibras Ila, uma diminuição da captação de  $\text{Ca}^{2+}$  pelas vesículas do RS. Foi sugerido que a força gerada pelo músculo é proporcional à quantidade de  $\text{Ca}^{2+}$  disponível para as proteínas contrácteis (Richardson et al. 1980).

O  $\text{Ca}^{2+}$  é muitas vezes considerado um mensageiro intracelular que estabelece a ligação entre a despolarização da membrana e a activação das proteínas contrácteis (Allen et al. 1992). A formação de pontes transversas depende do grau de ligação do  $\text{Ca}^{2+}$  à troponina e da actividade da actomiosina ATPase (Fitts et al. 1981). O declínio da sensibilidade das proteínas contrácteis ao  $\text{Ca}^{2+}$  pode conduzir à diminuição da tensão muscular (Allen et al. 1992). Este fenómeno pode ser induzido pela competição entre o  $\text{H}^+$  e o  $\text{Ca}^{2+}$  na ligação à troponina (Blanchard e Solaro, 1984). Estudos realizados com cafeína (potente facilitador da libertação de  $\text{Ca}^{2+}$  pelo RS) sugeriram que a primeira fase de manifestação de fadiga (redução da força até 20%) dever-se-á à redução da força máxima das pontes transversas, enquanto as posteriores reduções da força (20-70%) poderão ficar a dever-se à falência de  $\text{Ca}^{2+}$  no mioplasma (Westerblad e Allen 1991).

O teste Yo-Yo é realizado até à exaustão. A diminuição da quantidade de RS observada em exaustão está relacionada com as elevadas concentrações de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular, que parecem aumentar a actividade das enzimas proteolíticas sobre o RS (Belcastro et al. 1985; Fitts et al. 1982). Este fenómeno pode induzir um menor aumento da permeabilidade do RS, diminuindo também a actividade da ATPase do RS e a captação de  $\text{Ca}^{2+}$  que se segue a cada potencial de acção, factor que parece relacionar-se com o aumento do tempo de relaxação da fibra muscular observado em exaustão (Dawson et al. 1980; Golnick et al. 1991). Com efeito, a diminuição da libertação e da

recaptação de  $\text{Ca}^{2+}$  pelo RS pode afectar, quer a capacidade de gerar força, quer o tempo de relaxação do músculo (Edwards, 1981; Golnick et al. 1991); factos associados à diminuição da frequência das contracções e à redução da potência de trabalho da fibra (Duarte, 1989). A diminuição da captação de  $\text{Ca}^{2+}$  pelo RS, mediada pela actividade da ATPase, parece acontecer nas fibras rápidas (Belcastro et al. 1982), apesar destas fibras apresentarem maior quantidade de RS e maior velocidade máxima de captação de  $\text{Ca}^{2+}$  por área de RS do que as fibras lentas (Fitts et al. 1982).

A menor libertação de  $\text{Ca}^{2+}$  pelo retículo pode estar relacionada com o decréscimo de ATP (ou energia livre da hidrólise do ATP). O ATP pode afectar a libertação de  $\text{Ca}^{2+}$  por 3 ordens de razões: 1. porque o canal de  $\text{Ca}^{2+}$  do RS é ATP dependente (Smith et al. 1985); 2. porque a redução do ATP parece activar uma classe de canais de  $\text{K}^{+}$  (Noma, 1983) que induz a redução do tamanho e da duração do potencial de acção, que por sua vez poderá reduzir a eficácia do potencial de acção na indução da libertação de  $\text{Ca}^{2+}$  (Allen et al. 1992); e 3. porque à medida que o ATP diminui, a quantidade de  $\text{Ca}^{2+}$  bombeado para o interior do RS vai também gradualmente diminuindo e, presumivelmente, a libertação de  $\text{Ca}^{2+}$  também diminuirá.

Por outro lado, crê-se que a depressão da força em resposta à estimulação de baixa frequência é causada pela redução da libertação de  $\text{Ca}^{2+}$  (Jones, 1996). Sob baixas frequências de estimulação cada unidade motora gera força de forma oscilatória, com oscilações correspondentes das concentrações de  $\text{Ca}^{2+}$  no citosol. Nestas condições, a reduzida libertação de  $\text{Ca}^{2+}$  pelo RS provocará uma redução marcada dos níveis tensionais. Para que a força total produzida pelo músculo seja mantida, cada unidade motora exigirá maiores frequências de

estimulação ou, alternadamente, terá que ser recrutado um maior número de unidades motoras (Vøllestad e Verburg, 1996).

Este cenário indicia que o ATP pode desempenhar um papel importante na fadiga em exercício intenso, intermitente e prolongado. Neste caso, não seria a falência energética de ATP *per se* a induzir directamente a fadiga, mas a acção que o *turnover* deste substrato exerce na libertação de  $\text{Ca}^{2+}$ .

Dada a duração média do teste Yo-Yo (10-15 minutos) e o facto de ser realizado após um jogo de 90 minutos, os possíveis efeitos da fadiga central sobre a *performance* física não deverão ser negligenciados.

A hipoglicémia é habitualmente evitada através de um correcto aporte nutricional, quer antes, quer durante e após a competição. Contudo, o aumento das concentrações de amónia (Bangsbo, 1993a), como potencial neurotoxina, pode alterar a função do SNC (Mutch e Banister, 1983).

A acção de determinados aminoácidos sobre o SNC estão também no centro de investigações recentes (Wagenmakers, 1992). A redução da relação aminoácidos aromáticos/aminoácidos de cadeia ramificada que se verifica no decorrer do jogo poderá estar na origem da fadiga central que, por sua vez, pode induzir a redução da *performance* do futebolista (ver ponto **Resposta bioquímica**).

### 3.2.5. Conclusões

A análise global deste capítulo permite algumas conclusões:

1. Os futebolistas manifestam, nalgumas fases do jogo, os efeitos induzidos pela fadiga;
2. Os efeitos da fadiga são mais evidentes na segunda parte do jogo;
3. A fadiga no jogo manifesta-se pela redução, quer da velocidade máxima, quer da capacidade para repetir esforços máximos (*sprints*), quer ainda da capacidade para repetir

esforços submáximos (corridas de intensidade submáxima com recuperação incompleta);

4. Apesar de existirem um grande número de causas para a fadiga periférica, no **jogo de futebol** interessa distinguir causas mais relacionadas com a fadiga em exercício máximo intermitente de outras que podem estar na origem da fadiga em exercício intermitente de resistência

4.1. Causas prováveis de **fadiga em exercício intermitente máximo**

- Diminuição das concentrações musculares de ATP
- Diminuição do pH intracelular
- Alteração do equilíbrio  $\text{Na}^+/\text{K}^+$
- Alterações da dinâmica do  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular (libertação pelo RS, ligação à troponina e captação pelo RS)

4.2 Causas prováveis de **fadiga em exercício intermitente de resistência**:

- Diminuição da glicólise (diminuição das reservas hepáticas e musculares de glicogénio, acumulação de citrato citosólico?)
- Alterações da dinâmica do  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular;

5. Os programas de treino para o futebol devem ter em conta as causas de fadiga nestes dois tipos de exercício - **exercício máximo intermitente** e **exercício intermitente de resistência**. O recurso a métodos de treino em que os exercícios privilegiem as características das acções de jogo e que permitam que o organismo se adapte à fadiga, é uma estratégia a seguir pelos treinadores de futebol;

6. Com o objectivo de **estudar a fadiga durante o jogo**, dois indicadores apresentam potencial interesse, merecendo futura investigação:

- 6.1. Um indicador fisiológico - concentrações sanguíneas de  $\text{K}^+$
- 6.2. Um indicador físico - velocidade aos 30 metros.

### 3.2.6. Referências

- Ahlborg, G. & Felig, P. 1982. Lactate and glucose exchange across the forearm, legs and splanchnic bed during and after prolonged leg exercise. *J Clin Invest* 69, 45-54
- Aickin, C., Thomas, R. 1977. An investigation of the ionic mechanism of intracellular pH regulation in mouse soleus muscle fibres. *J Physiol* 273, 295-316
- Allen, D; Westerblad, H., Lee, J., Lännergren, J. 1992. Role of excitation-contraction coupling in muscle fatigue. *Sports Med* 13 (2), 116-126
- Balsom, P. 1994. Evaluation of physical performance. In Ekblom, B. (ed). *Football (Soccer)*, pp. 43-58. Blackwell Scientific Publications, Oxford
- Bangsbo, J., Mizuno, M. 1987. Morphological and metabolic alterations in soccer players with detraining and retraining and their relation to performance. *First World Congress on Science and Football*. T. Reilly, A. Lees, K. Davies e J. Murphy (eds.). E. & F. N. Spon, New York: 114-124
- Bangsbo, J., Nørregaard, L. & Thorsøe, F. 1991. Activity profile of competition soccer. *Can J Sport Sci*, 16:, 110-116.
- Bangsbo, J., Graham, T., Kiens, B. & Saltin B. 1992. Elevated muscle glycogen and anaerobic energy production during exhaustive exercise in man. *J Physiol*, 451, 205-222.
- Bangsbo, J. 1993a. *Physiology of soccer - with special reference to intermittent exercise*. HO+Storm, Copenhagen.
- Bangsbo, J. 1993b. *Fitness training in football - a scientific approach*. HO+Storm, Copenhagen.
- Bangsbo, J. & Saltin B. 1993. Recovery of muscle from exercise, its importance for subsequent performance. In: Macleod D., Maughan R., Williams C., Madeley C., Sharp J., Nutton R. (eds). *Intermittent high Intensity Exercise. Preparation, Stresses and damage Limitation*, pp. 49-69. E & F. N. Spon, London.
- Bangsbo, J. 1994. Physiological demands. In Ekblom, B. (ed).

- Football (Soccer), pp. 43-58. Blackwell Scientific Publications, Oxford
- Belcastro, A. Sopper, M. Low, M. 1982. Calcium regulation of myofibril ATPase activity at exhaustion and recovery. In: Knuttgen et al. (eds) *The biochemistry of exercise* 13, 545-549
- Belcastro, A., Maclean, I., Gilchrist, J. 1985. Biochemical basis of muscular fatigue associated with repetitive contractions of skeletal muscle. *Int J Bioch* 17, 447-453
- Bergstrom, J., Hermansen, L., Hultman, E., Saltin, B. 1967. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand* 71, 140-150
- Bergstrom, J., Guarniera, G., Hultman, E. 1971. Carbohydrate metabolism and electrolyte changes in human muscle tissue during heavy work. *J Appl Physiol* 30, 122-125
- Bertrand, M., Carre, A., Ginestet, A., Lefebvre, J., Desplanque, L. & Lekieffre J. 1977. Maximal exercise in normal subjects. Changes in coronary sinus blood flow, contractility and myocardial extraction of FFA and lactate. *Eur J Cardiol* 5/6, 481-191
- Blanchard, E., Solaro, R. 1984. Inhibition of activation and troponin calcium binding of dog cardiac myofibrils by acidic pH. *Circ Res* 55, 382-391
- Boobis, L.; Williams, C.; Wootton, S. 1982. Human muscle metabolism during brief maximal exercise (Abstract). *J Physiol Lond* 338, 21-22
- Boobis, L. 1987. Metabolic aspects of fatigue during sprinting. In: Macleod D., Maughan R., Nimmo R., Reilly T. & Williams C. (eds). *Exercise, Benefits, Limits and adaptations*, pp. 116-143. E & F. N. Spon, London.
- Bosca, L., Aragon, J. & Sols A. 1985. Modulation of muscle phosphofructokinase at physiological concentration of enzyme. *J Biol Chem* 260, 2100-2107
- Broberg, S., Sahlin, K. 1989. Adenine nucleotide degradation in human skeletal muscle during prolonged exercise. *J Appl Physiol*

67, 116-122

- Brooks, G. 1987. Lactate production during exercise: oxidizable substrate versus fatigue agent. In: Macleod, D., Maughan, R., Nimmo R., Reilly, T. & Williams T. (eds). Exercise, Benefits, Limits and adaptations, pp. 144-158. E & F. N. Spon, London
- Castle, N., Haylett, D. 1987. Effect of channel blockers on potassium efflux from metabolically exhausted frog skeletal muscle. *J Physiol* 383, 31-43
- Cavanagh, P. & Williams, K. 1982. The effect of stride length variation on oxygen uptake during distance running. *Med Sci Sports Exerc* 14, 30-35.
- Chase, P. & Kushmerick, M. 1988. Effects of pH on contraction of rabbit fast and slow skeletal muscle fibers. *Biophys J* 53, 935-946
- Chasiotis, D. 1983. The regulation of glycogen phosphorylase and glycogen breakdown in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand (Suppl)* 518, 1-68.
- Chasiotis, D., Hultman, E. & Sahlin, K. 1983. Acidotic depression of cyclic AMP accumulation and phosphorylase b to a transformation in skeletal muscle in man. *J Physiol (Lond)* 335, 197-204
- Cherry, P., Lakomy, H., Nevill, M., Maddox, N. 1997. Effect of the number of preceding muscle actions on subsequent peak power output. *J Sports Sci* 15, 201-206
- Clausen, T. 1986. Regulation of active  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  transport in skeletal muscle. *Physiol Rev* 66, 542-590
- Constable, S., Favier, R., McLane, J., Fell, R.; Chen, M., Holloszy, J. 1987. Energy metabolism in contracting rat skeletal muscle: adaptation to exercise training. *Am J Physiol* 253, C316-C322
- Cooke, R., Pate, E. 1985. The effects of ADP and phosphate on the contraction of muscle fibres. *Biophys J* 48, 789-798
- Cooke, R., Franks, K., Luciani, G., Pate, E. 1988. The inhibition of rabbit skeletal muscle contraction by hydrogen ions and phosphate. *J Physiol* 395, 77-97
- Costill, D., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W. 1977. Effects of

- elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *J Appl Physiol* 48, 695-699
- Costill, D., Hargreaves, M. 1992. Carbohydrate nutrition and fatigue. *Sports Med* 13 (2), 86-92
- Coyle, E., Coggan, A., Hemmert, M., Ivy, J. 1986. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol* 61, 165-172
- Davies, C., McDonagh, M. 1982. Central and peripheral mechanisms of muscle fatigue. In: Davies & Thomas (eds). *Science and sporting performance: management or manipulation*, pp. 23-29, Clarendon Press. Oxford
- Davies, N. 1992. ATP-dependent K<sup>+</sup> channels and other K<sup>+</sup> channels of muscle: how exercise may modulate their activity. In: *Int Z Angew Physiol* 28, 155-161
- Degens, H., Veerkamp, J. 1994. Changes in oxidative capacity and fatigue resistance in skeletal muscle. *Int J Biochem* 26 (7), 871-874
- Dawson, M., Gadian, D., Wilkie, D. 1980. Mechanical relaxation rate and metabolic studies in fatiguing muscle by phosphorous nuclear magnetic resonance. *J Physiol* 299, 465-484
- Donaldson, S. 1990. Fatigue of sarcoplasmic reticulum. Failure of excitation-contraction coupling in skeletal muscle. In: Taylor, A., Gollnick, P., Green, H., Ianuzzo, S., Nobble, E., Metivier, E. & Sutton, J. (eds). *Biochemistry of exercise VII*, pp. 49-57. Human Kinetics, Champaign.
- Duarte, J. 1989. Abordagem fisiológica da fadiga. Relatório de aula apresentado às Provas de Aptidão Pedagógica e de Capacidade científica. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física. Universidade do Porto
- Edman, K. 1992. The contractile performance of normal and fatigued skeletal muscle. In: Marconnet, P., Komi, P., Saltin, B. & Sejersted, O. (eds). *Muscle fatigue mechanisms in exercise and training*. *Med Sports Sci* 34, pp. 20-42. Karger, Basel.

- Edwards, R., Ekelund, R.-G., Harris, C., Hesser, C., Hultamn, E., Melcher, A. & Wigertz, O. 1973. Cardiorespiratory and metabolic costs of continuous and intermittent exercise in man. *J. Physiol (Lond)* 234, 481-497
- Edwards, R. 1981. Human muscle function and fatigue. In: Human muscle fatigue: physiological mechanisms, pp. 1-18, Pitman Medical, London (Ciba Foundation Symposium 82)
- Ekbolm, B. 1986. Applied physiology of soccer. *Spots Med* 3, 50-60
- El-Sayed, M., Balmer, J., Rattu, A. 1997. Carbohydrate ingestion improves endurance performance during a 1 h simulated cycling time trial. *J Sports Sci* 15, 223-230
- Essén, B., Hagenfeldt, L. & Kaijser, L. 1977. Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *J Physiol (Lond)* 265, 489-506.
- Essén, B. 1978. Studies on the regulation of metabolism in human skeletal muscle using intermittent exercise as an experimental model. *Acta Physiol Scand (Suppl)* 454, 1-32.
- Ferretti, G., Ishii, M., Moia, C., Cerretelli, P. 1992. Effects of temperature on the maximal instantaneous muscle power of humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 64 (2), 112-116
- Fitts, R., Booth, F., Winder, W., Holloszy, J. 1975. Skeletal muscle respiratory capacity, endurance, and glycogen utilization. *Am J Physiol* 228, 1029-1033
- Fitts, R., Kim, D., Witzmann, F. 1981. The development of fatigue during high intensity and endurance exercise. In: Nagle & Montoye (eds) *Exercise in health and disease*, pp. 118-135, C. C. Thomas. Springfield
- Fitts, R., Courtright, J., Kim, D., Witzmann, F. 1982. Muscle fatigue with prolonged exercise: contractile and biochemical alterations. *Am J Physiol* 242, C65-C73
- Gaitanos, G., Williams, C., Boobis, L., Brooks, S. 1993. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol* 75 (2), 712-719

- Gandevia, S. 1992. Some central and peripheral factors affecting human motoneuronal output in neuromuscular fatigue. *Sports Med* 13 (2), 93-98
- Gerisch, G., Rutemoller, E. & Weber, K. 1988. Sports Medical measurements in Soccer. In: Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W. (eds). *Science and Football*, pp. 60-67. E & F. N. Spon, Londres
- Godt, R., Nosek, T. 1989. Changes in intracellular milieu with fatigue or hypoxia depress contraction of skinned rabbit skeletal and cardiac muscle. *J Physiol (London)* 412, 155-180
- Gollnick, P., Hermansen, L. 1973. Biochemical adaptations to exercise: anaerobic metabolism. *Exerc Sport Sci Rev* 1, 1-43
- Gollnick, P., Armstrong, R., Sembrovich, W., Shepherd, R., Saltin, B. 1973. Glycogen depletion pattern in human skeletal muscle fibres after heavy exercise. *J Appl Physiol* 34, 615-618
- Gollnick, P., Korge, P., Karpakka, J., Saltin, B. 1991. Elongation of skeletal muscle relaxation during exercise is linked to reduced calcium uptake by the sarcoplasmic reticulum in man. *Acta Physiol Scand* 142, 135-136
- Hilton, S., Vrbova, G. 1970. Inorganic phosphate - a new candidate for mediator of functional vasodilation in skeletal muscle. *J Physiol* 206, 29P-30P
- Inesi, G., Hill, T. 1983. Calcium and proton dependence of sarcoplasmic reticulum ATPase. *Biophys J* 44, 271-280
- Jacobs, J., Westlin, N., Karlsson, J., Rasmusson, M., Houghton, B. 1982. Muscle glycogen and diet in elite soccer players. *Eur J Appl Physiol* 48, 297-302
- Jacobs, J.; Tesch, P.; Bar-Or, O.; Karlsson, J.; Dotan, R. 1983. Lactate in human skeletal muscle after 10 and 30 s of supramaximal exercise. *J Appl Physiol* 55, 365-367
- Jones, D., Howell, S., Roussos, C. 1982. Low frequency fatigue in isolated skeletal muscles and the effects of methylxanthines. *Clin Sci Lond* 63, 161-167
- Jones, D., Bigland-Ritchie, B. 1986. Electrical and contractile

- changes in muscle fatigue. *Biochemistry of exercise VI. Internat Series Sport Sci* 16, 377-392
- Jones, N. 1989. Muscle glycogenolysis and H<sup>+</sup> concentration during maximal intermittent cycling. *J Appl Physiol* 66, 8-13
- Jones, D. 1996. High- and low-frequency fatigue revisited. *Acta Physiol Scand* 156, 265-270
- Juel, C. 1986. Potassium and sodium shifts during in vitro isometric muscle contraction, and the time course of the ion-gradient recovery. *Phlügers Arch* 406, 459-463
- Juel, C., Bangsbo, J., Graham, T. & Saltin, B. 1990. Lactate and potassium fluxes from skeletal muscle during intense dynamic knee-extensor exercise in man. *Acta Physiol Scand* 140, 147-149
- Karlsson, J. 1971. Lactate and phosphagen concentrations in working muscles of man. *Acta Physiol Scand (Suppl. 358)*, 1-72
- Karlsson, J., Saltin, B. 1971. Diet, muscle glycogen and endurance performance. *J Appl Physiol* 31, 203-206
- Kowalchuk, J., Heigenhauser, G., Lindinger, M., Sutton, J., Jones, N. 1988. Factors influencing hydrogen ion concentration in muscle following intense exercise. *J Appl Physiol* 65, 2080-2089
- Lakomy, H. 1987. The use of a non-motorised treadmill for analysing sprint performance. *Ergonomics* 30: 627-637
- Lamb, D. 1983. *Physiology of exercise: responses and adaptations*. MacMillan Publishing Co. New York
- Lannergren, J., Westerblad, H. 1986. Force and membrane potential during and after fatiguing, continuous high frequency stimulation of single *Xenopus* muscle fibres. *Acta Physiol Scand* 128, 359-368
- Lindinger, M., Heigenhauser, G., McKelvie, R. & Jones, N. 1990a. Role of nonworking muscle on blood metabolites and ions with intense intermittent exercise. *Am J Physiol* 258, R1486-R1494
- Lindinger, M., Heigenhauser, G., McKelvie, R. 1990b. Lactate and K<sup>+</sup> shuttling in man during intense exercise (Abstract). *Can J Physiol Pharmacol* 68, A19

- Lindinger, M., Heigenhauser, G. 1991. The roles of ion fluxes in skeletal muscle fatigue. *Can J Physiol Pharmacol* 69, 246-253
- Lindinger, M., Heigenhauser, G., McKelvie, R., Jones, N. 1992. Blood ion regulation during repeated maximal exercise and recovery in humans. *Am J Physiol* 262, R126-R136
- Lindinger, M., McKelvie, R., Heigenhauser, G. 1995.  $K^+$  and  $Lac^-$  distribution in humans during and after high-intensity exercise: role in muscle fatigue attenuation? *J Appl Physiol* 78 (3), 765-777
- Lynch, G., McKenna, M., Williams, D. 1989. Sprint-training and the effect of lowered pH on some contractile properties of human skeletal muscle fibres. *Proceedings of the Australian Physiology and Pharmacology Society* 20, 165P
- McKenna, M. 1992. The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise. *Sports Med* 13 (2), 134-145
- Medbø, J., Sejersted, O. 1985. Acid-base and electrolyte balance after exhausting exercise in endurance trained and sprint-trained subjects. *Acta Physiol Scand* 125, 97-109
- Medbø, J., Sejersted, O. 1990. Plasma potassium changes with high intensity exercise. *J Physiol* 421, 105-122
- Metzger, J., Fitts, R. 1987. Role of intracellular pH in muscle fatigue. *J Appl Physiol* 62, 1392-1397
- Meyer, R., Brown, T., Krilowicz, B., Kushmerick, M. 1986. Phosphagen and intracellular pH changes during contraction of creatine depleted rat muscle. *Am J Physiol* 250, C264-C274
- Miller, G., Giannini, D., Milner-Brown, H., Layzer, R., Koretsky, A. 1987. Effects of fatiguing exercise on high-energy phosphates, force and EMG: evidence for three phases of recovery. *Musc Nerv* 10, 810-821
- Mitchell, J., Costill, D., Houmard, J., Fink, W., Pascoe, D. 1989. Influence of carbohydrate dosage on exercise performance and glycogen metabolism. *J Appl Physiol* 67, 1843-1849
- Murphy, A., Wilson, G. 1997. The ability of tests of muscular function to reflect training-induced changes in performance. *J Sports Sci* 15, 191-200

- Mutch, Bb., Banister, E. 1983. Ammonia metabolism in exercise and fatigue: a review. *Med Sci Sports Exerc* 15, 41-50
- Newham, D. Mills, K., Quigley, B., Edwards, R. 1983. Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. *Clin Sci* 64, 55-62
- Newsholme, E. & Leech, A. 1973. *Biochemistry for the Medical Sciences*. New York: Wiley.
- Noma, A. 1983. ATP-regulated  $K^+$  channels in cardiac muscle. *Nature (London)* 305, 147-148
- Nordheim, K. & Vøllestad, N. 1990. Glycogen and lactate metabolism during low-intensity exercise in man. *Acta Physiol Scand* 139, 475-484
- Nosek, T., Fender, K., Godt, R. 1987. It is diprotonated inorganic phosphate that depresses force in skinned skeletal muscle fibres. *Science* 236, 191-193
- Pallotta, B., Magleby K., Barret, J. 1981. Single channel recordings of  $Ca^{2+}$ -activated  $K^+$  currents in rat muscle cell culture. *Nature* 293, 471-474
- Rebelo, A., Soares, J.M.C. (1992): A comparative study of time-motion analysis during the two halves of a soccer game. *Proceedings of the First World Congress of Notational Analysis of Sport*. Liverpool
- Rebelo, A. 1993. *Caracterização da actividade física do futebolista em competição. Provas de Aptidão Pedagógica e de Capacidade Científica*, ISEF - Universidade do Porto.
- Reilly, T. & Thomas, V. 1976. A motion of work-rate in different positional roles in professional football match-play. *Journal of Human Movement Studies* 2, 87-97
- Reilly, T. & Ball, D. 1984. The net physiological cost of dribbling a soccer ball. *Res Q Exerc Sport* 55, 267-271.
- Reilly, T., Bowen, T. 1984. Exertional costs of changes in directional modes of running. *Percept Motor Skills* 58, 149-150
- Richardson, J., Palmerton, T., Chenan, M. 1980. The effect of calcium

- on muscle fatigue. *J Sports Med* 20, 149-151
- Robert, D., Smith, D. 1989. Biochemical aspects of peripheral muscle fatigue - A review. *Sports Med* 7, 125-138
- Rohde, H. & Espersen, T. 1988. Work intensity during soccer training and match-play. In: Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W. (eds). *Science and Football*, pp. 68-75. E & F. N. Spon, Londres.
- Saltin, B. Karlsson, J. 1971. Muscle glycogen utilization during work of different intensities. In: Pernow & Saltin (eds) *Muscle metabolism during exercise*, pp. 289-299, Plenum Press. New York
- Saltin, B. 1973. Metabolic fundamentals in exercise. *Med Sci Sports Exerc* 5, 137-146.
- Sahlin, K., Harris, R. & Hultman, E. 1979. Resynthesis of creatine phosphate in human muscle after exercise in relation to intramuscular pH and availability of oxygen. *Scand J Clin Lab Invest* 39, 551-558.
- Sahlin, K. 1982. Effects of acidosis on energy metabolism and force generation in skeletal muscle. In: Knuttgen et al (eds) *The biochemistry of exercise*, vol13, pp. 151-160, Human Kinetics Publishers Inc.. Champaign
- Sahlin, K. & Henriksson, J. 1984. Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained man. *Acta Physiol Scand* 122, 331-339
- Sahlin, K. & Ren, J. 1989. Relationship of contraction capacity changes during recovery from a fatiguing contraction. *J Appl Physiol*, 67 (2): 648-654
- Sahlin, K., Katz, A., Broberg, S. 1990. Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. *Am J Physiol* 259, C834-C841
- Sahlin, K. 1992. Metabolic factors in fatigue. *Sports Med* 13 (2), 99-107
- Sargeant, A. 1987. Effect of muscle temperature on leg extension force and short-term power output in humans. *Eur J Appl Physiol Accup Physiol* 56 (6), 693-698

- Sargeant, A. 1994. Human power output and muscle fatigue. *Int J Sports Med* 15 (3), 116-121
- Soares, J.M.C. 1988. Abordagem fisiológica do esforço intermitente. Dissertação apresentada às provas de doutoramento. ISEF-UP. Porto
- Soares, J.M.C. Rebelo, A. 1994. As ciências biológicas e o futebol do futuro. XV. UEFT - Symposium: Effects of World Cup`94 to Future Soccer. Porto
- Spriet, L. Lindinger, M., McKelvie, R., Heigenhauser, G., Jones, N. 1989. Muscle glycogenolysis and H<sup>+</sup> concentration during maximal intermittent cycling. *J Appl Physiol* 66, 8-13
- Spruce, A., Syanden, N., Stanfield, P. 1985. Voltage dependent ATP-sensitive potassium channels of skeletal muscle membrane. *Nature* 316, 736-738
- Sherman W., Costill, D., Fink, W., Miller, J. 1981. The effect of exercise and diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *Int J Sports Med* 2, 114-118
- Sjøgaard, G. 1986. Water and electrolyte fluxes during exercise and their relation to muscle fatigue. *Acta Physiol Scand (Suppl. 556)*, 129-139
- Sjøgaard, G. 1990. Exercise- induced muscle fatigue; the significance of potassium. *Acta Physiol Scand* 140 (Suppl.593), 1-63
- Sleivert, G., Backus, R., Wenger, H. 1995. The influence of a strength-sprint training sequence on multi-joint power output. *Med Sci Sports Exerc* 27, 1655-1665
- Smaros, G. 1980. Energy usage during football match. In: L. Vechiet (ed.) *Comunicações apresentadas no 1<sup>st</sup> International Congress on Sports Medicine Applied to Football*. Roma, 795-801
- Smith, J., Coronado, R., Meissner, G. 1985. Sarcoplasmic reticulum contains adenine nucleotide-activated calcium channels. *Nature (London)* 316, 446-449
- Söderlund, K. 1991. Energy metabolism in human skeletal muscle during intense contraction and recovery with reference to

- metabolic differences between type I and type II fibres (thesis). Huddinge University Hospital, Karolinska Institute, Estocolmo, Suécia.
- Standen, N., Stanfield, P. 1985. Voltage-dependent ATP-sensitive potassium channels of skeletal muscle membrane. *Nature* 316, 736-738
- Spencer, M., Yan, Z., Katz, A. 1992. Effect of low glycogen on carbohydrate and energy metabolism in human muscle during exercise. *Am J Physiol* 262, C975-C979
- Spruce, A., Syanden, N., Stanfield, P. 1985. Voltage dependent ATP-sensitive potassium channels of skeletal muscle membrane. *Nature* 316, 736-738
- Stanley, W. 1991. Myocardial lactate metabolism during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 23, 920-924
- Stewart, P. 1983. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmac* 61, 1444-1461
- Stewart, C., Bretag, A. 1991. Membrane conductance of metabolically exhausted mammalian muscle. *Austr Physiol and Pharmac* 21, 28P
- Tesch, P., Sjodin, B., Thorstensson, A., Karlsson, J. 1978. Muscle fatigue and its relation to lactate accumulation and LDH activity in man. *Acta Physiol Scand* 103, 413-420
- Tesch, P. 1980. Muscle fatigue in man with special reference to lactate accumulation during short term intense exercise. *Acta Physiol Scand (Suppl. 480)*, 5-40
- Thompson, L. & Fitts, R. 1992. Muscle fatigue in frog semitendinosus: role of the high-energy phosphates and  $P_i$ . *Am J Physiol* 263, C803-C809
- Vanderborne, K., McCully, K., Kakihiro, H., Prammer, M., Bolinger, L., Detre, J., Meirleir, K. De, Walter, G., Chance, B., Leigh, J. 1991. Metabolic heterogeneity in human calf muscle during maximal exercise. *Biochem* 88, 5714-5718
- Vøllestad, N., Sejersted, O., Bahr, O., Woods, J. Bigland-Ritchie, B. 1988. Motor drive and metabolic responses during repeated submaximal contractions in man. *J Appl Physiol* 64, 1421-1427

- Vøllestad, N., Verburg, E. 1996. Muscular function, metabolism and electrolyte shifts during prolonged repetitive exercise in humans. *Acta Physiol Scand* 156, 271-278
- Wagenmakers, A. 1992. Role of amino acids and ammonia in mechanisms of fatigue. In: Marconnet P, Komi P, Saltin B, Sejersted O (eds): *Muscle fatigue mechanisms in exercise and training*. Med Sport Sci. Basel, Karger 34, 69-86
- Wenger, H., Reed, A. 1976. Metabolic factors associated with muscular fatigue during aerobic and anaerobic work. *Can J Appl Sport Sci* 1, 43-48
- Westerblad, H., Lee, J., Lamb, A., Bolsover, S., Allen, D. 1990. Spatial gradients of intracellular calcium in skeletal muscle during fatigue. *Pflügers Arch* 415, 734-740
- Westerblad, H., Allen, D. 1991. Changes of myoplasmic calcium concentration during fatigue in single mouse muscle fibers. *J General Physiol* 98, 1-21
- Westerblad, H., Duty, S., Allen, D. 1993. Intracellular calcium concentration during low-frequency fatigue in isolated single fibers of mouse skeletal muscle. *J Appl Physiol* 75, 382-388
- Wilson, J., McCully, K., Mancini, D., Boden, B. & Chance, B. 1988. Relationship of muscular fatigue to pH and diprotonated P<sub>i</sub> in humans: a <sup>31</sup>P-NMR study. *J Appl Physiol* 64, 2333-2339
- Wilson, G., Murphy, A. 1995. The efficacy of isokinetic, isometric and vertical jump tests in exercise science. *Aust J Sci Med Sport* 27, 21-25
- Wu, T. & Davis, E. 1981. Regulation of glycolytic flux in an energetically controlled cell-free system: The effects of adenine nucleotide ratios, inorganic phosphate, pH and citrate. *Arch Biochem Biophys* 209, 85-99.

### **3.3. Anexos**

Anexo

Yo-Yo Intermittent Endurance Test

Data \_\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_

1	2						
3	4						
5	6						
7	8	9	10	11	12	13	14
15	16	17	18	19	20	21	22
23	24	25	26	27	28	29	30
31	32	33					
34	35	36					
37	38	39	40	41	42		
43	44	45	46	47	48		
49	50	51	52	53	54		
55	56	57	58	59	60		
61	62	63	64	65	66		

Nome: \_\_\_\_\_

1	2						
3	4						
5	6						
7	8	9	10	11	12	13	14
15	16	17	18	19	20	21	22
23	24	25	26	27	28	29	30
31	32	33					
34	35	36					
37	38	39	40	41	42		
43	44	45	46	47	48		
49	50	51	52	53	54		
55	56	57	58	59	60		
61	62	63	64	65	66		