

---

## CAPÍTULO II

### REVISÃO DA LITERATURA

O projecto experimental que pretendemos desenvolver pretende medir o comportamento de diversos indicadores metabólicos em situação controlada de esforço de nado. Assim, é nosso objectivo interpretar a resposta do Sistema Imunitário, nomeadamente na avaliação da imunoglobulina A salivar, parâmetro bioquímico que recentemente tem sido relevante na interpretação da resposta imunitária do organismo ao exercício. Do mesmo modo, também o sistema endócrino dos atletas será estudado através da recolha de amostras salivares de testosterona e cortisol, para que posteriormente o ratio testosterona/cortisol possa ser calculado. Outro objectivo será possibilitar um melhor entendimento das funções anabólicas e catabólicas ao longo do processo de treino. A resposta do cortisol ao stress causado pelo exercício, e a eventual influência que esta hormona parece exercer sobre a imunidade dos atletas. Serão da mesma forma estabelecidas relações entre a testosterona salivar e a intensidade do esforço de nado. Serão igualmente recolhidas a frequência cardíaca dos atletas e de micro-amostras de sangue para determinação dos níveis do lactato, para controlo da intensidade de nado utilizada pelos atletas.

Nesta revisão bibliográfica, faremos em primeiro lugar uma introdução geral ao comportamento dos diversos parâmetros bioquímicos em questão: metabolismo glicolítico, imunoglobulina A salivar, cortisol, e testosterona salivares. Após esta breve explicação passar-se-á a descrever o comportamento de cada marcador bioquímico no exercício, apresentando os estudos considerados mais pertinentes, articulando-os, sempre que possível com resultados das pesquisas efectuadas no âmbito da natação pura desportiva.

De seguida, será feita uma descrição dos dois tipos de esforço de nado: aeróbio e anaeróbio, objecto do nosso estudo.

Posteriormente, far-se-á uma breve explicação relativa à escala de esforço percebido de Borg, (2000), e sobre o questionário para a auto-avaliação da ansiedade, STAI de Spielberger, instrumentos utilizados com os atletas, no projecto experimental.

## 2.1. Aspectos Bioenergéticos relacionados com o esforço de nado

A utilização da lactatémia (lactato sanguíneo) tem vindo nas últimas décadas a assumir uma importância crescente, como factor interpretativo de alterações homeostáticas do organismo, durante e após o esforço. Sabe-se, hoje, que o ácido láctico se comporta distintamente, caso os atletas participem em exercício aeróbio ou anaeróbio, sendo, por isso, um marcador de eleição da intensidade do esforço dispendido. Como tal, de seguida, far-se-á uma abordagem geral ao respectivo funcionamento bioenergético.

Todas as reacções no nosso organismo que envolvem a transformação de energia são designadas reacções metabólicas, e podem dividir-se em dois tipos: reacções anabólicas – que necessitam de energia para acontecer, e envolvem a síntese de moléculas mais complexas, com energia armazenada, como o glicogénio, lípidos ou proteínas; reacções catabólicas – que libertam energia, normalmente através da degradação de moléculas orgânicas mais complexas, em moléculas mais simples (Costill & Wilmore, 1994; Fox, 1996; Powers & Howley, 1997). Para o estudo que nos propomos fazer, interessa direccionar a revisão da literatura para uma descrição mais pormenorizada das reacções catabólicas, visto ser a partir das mesmas que o ácido láctico é produzido.

Deste modo, a decomposição da glicose, ácidos gordos, e aminoácidos, acontece através de uma série de reacções catabólicas, objectivando a síntese de adenosina trifosfato (ATP). Esta molécula é considerada como a principal transportadora de energia no organismo, servindo para armazenar energia libertada na decomposição de nutrientes, em energia que possa ser utilizada por todas as células (Wilmore & Costill, 1994; Powers & Howley, 1997).

As células musculares do nosso organismo apenas conseguem armazenar quantidades limitadas de ATP. Como o exercício físico requer um fornecimento constante de ATP para que a contracção muscular possa acontecer, tem que haver vias metabólicas com capacidade para produzir ATP rapidamente. Ora, as células musculares podem produzir ATP através da combinação de três vias metabólicas (ver tabela 1), ou através de cada uma individualmente: sistema fosfagénico (formação de ATP pela degradação da fosfocreatina), o sistema glicolítico (formação de ATP através da decomposição da glicose ou do glicogénio), e a via oxidativa. A formação de ATP

através dos dois primeiros processos enunciados não envolve a utilização de oxigénio, pelo que são designadas reacções anaeróbias. A formação oxidativa de ATP com uso de oxigénio é denominada metabolismo aeróbico (Powers & Howley, 1997). A via glicolítica será descrita em mais pormenor, visto a produção de ácido láctico resultar do processo agora mencionado.

**Tabela II.1** – Sistemas de produção de ATP (Fox, 1996)

Sistemas	Combustível químico	O <sub>2</sub> Necessário	Velocidade	Produção relativa de ATP	Potência máxima (ATP mol/min)
<b>Anaeróbio</b> <b>Sistema ATP-PC</b>	Fosfocreatina	Não	Mais rápida	Pouca; limitada (da ordem de 7 a 10 vezes do exercício máximo)	3,6
<b>Anaeróbio</b> <b>Sistema de ácido láctico</b>	Glicogénio (glicose)	Não	Rápida	Pouca; limitada	1,6
<b>Aeróbio</b> <b>Sistema do oxigénio</b>	Glicogénio, gorduras, proteínas	Sim	Lenta	Muita; ilimitada	1,1

### 2.1.1. A Glicólise e o Ácido Láctico

A glicólise consiste na libertação de energia através da lise de uma ou mais moléculas de glicose. Denomina-se sistema glicolítico, pois consiste na quebra de glicose ou do glicogénio, através de enzimas glicolíticas específicas. O resultado final da decomposição de uma molécula de glicose são duas moléculas de ATP; porém, caso o processo tenha início numa molécula de glicogénio, o ganho energético será de três moléculas de adenosina trifosfato. Além da produção das referidas moléculas de ATP (dependendo da molécula inicial que é decomposta), a glicólise origina também duas moléculas de ácido pirúvico (C<sub>3</sub>H<sub>4</sub>O<sub>8</sub>) que, na ausência de oxigénio na célula, e sob a acção da enzima desidrogenase láctica, adiciona dois átomos de hidrogénio a cada molécula, originando o ácido láctico (C<sub>3</sub>H<sub>6</sub>O<sub>8</sub>) (McArdle, Katch, & Katch, 1996; Powers & Howley, 1997; Costill, citado em Rama, 1997). Importa referir que a utilização dos termos lactato e ácido láctico é, por vezes, aleatória, não se tratando no

---

entanto, do mesmo composto químico. O *ácido láctico* é um ácido ( $C_3H_6O_3$ ) e, por sua vez, o lactato é um sal. Quando o ácido láctico liberta o seu ião  $H^+$ , o composto remanescente forma um sal com o  $Na^+$  ou  $K^+$ . A glicólise produz ácido láctico, o qual rapidamente se dissocia em lactato, ou seja, num sal. Daí que se utilizem indiferentemente os dois termos (Costill, citado em Rama, 1997).

O ácido láctico então formado nas células musculares é rapidamente difundido para a circulação sistémica, para ser transportado a partir do local do metabolismo energético. É desta forma que a glicólise pode prosseguir e originar energia adicional para a formação de mais ATP. Contudo, essa via para a produção de energia extra é apenas temporária, visto a regeneração de ATP não conseguir acompanhar a sua utilização, tendo como consequência uma redução na capacidade física do atleta, em realizar exercício. A fadiga surge, então, mediada por uma acidez metabólica, que inactiva diversas enzimas envolvidas no processo glicolítico, interferindo inclusivamente com as propriedades contrácteis dos músculos (Bertocci et al., e Hogan et al., citados em McArdle et al., 1996). Contudo, apesar da diminuição dos níveis de pH do sangue, este facto, por si só, não explica a redução na capacidade de realizar exercícios durante um esforço físico intenso (Jacobs et al., citado em McArdle et al., 1996). Segundo Rama (1997), os principais factores limitativos do atleta para realizar esforços que produzem grande acumulação láctica não residem no esgotamento das reservas energéticas, mas sim na sua capacidade para produzir e tolerar grandes quantidades de ácido láctico.

O lactato não deve ser visto como um “mau” produto do metabolismo glicolítico, pois é uma fonte valiosa de energia química potencial, utilizada continuamente pelo corpo durante o exercício físico intenso. Os átomos de hidrogénio ligados ao ácido láctico que se vão acumulando, acabam por ser oxidados caso haja oxigénio presente na mitocôndria, como acontece durante a recuperação, em exercício de baixa intensidade, ou mesmo durante o próprio decorrer do exercício.

Durante este, apesar de o ácido láctico estar em contínua formação nos músculos, não surge no sangue de imediato. Costill, citado em Rama (1997) salienta que a lactatémia é resultado da produção de lactato ao nível muscular, da difusão do lactato dos músculos para o sangue e do nível de oxidação e remoção do mesmo, do sangue. Como tal, o seu significado deverá ser analisado com cuidado, visto observar-se a intervenção de vários sistemas e órgãos reguladores. Segundo Pereira, citado em Rama (1997), o lactato começa a acumular-se no sangue quando a actividade glicolítica

---

citoplasmática é superior à capacidade da mitocôndria em utilizar o piruvato como substrato no ciclo de Krebs (via oxidativa).

Quando o ácido láctico não é convertido em piruvato, pode ter uma acção benéfica durante o exercício, servindo como substrato para o fígado sintetizar glicose (processo gluconeogénico, em que há formação de glicose por intermédio de outros substratos), e até mesmo como uma fonte de energia para os músculos esqueléticos e coração (Hargreaves, citado em Powers & Howley, 1997). Esta síntese de glicose no fígado tem a designação de Ciclo de Cori e representa para o corpo uma opção que lhe permite conservar ou aumentar as reservas de glicose sanguínea e de glicogénio muscular, essenciais para a produção rápida de energia, assim como uma remoção do lactato do corpo (McArdle et al., 1996).

## **2.2. Sistema endócrino**

Sendo objecto do nosso estudo o comportamento de algumas hormonas, faz sentido referir sucintamente as suas características básicas sobretudo das que integram o projecto experimental que desenvolvemos.

As hormonas podem ser classificadas em dois grupos gerais: hormonas esteróides e hormonas não esteróides. As hormonas esteróides têm uma estrutura semelhante ao colesterol e, na sua maioria, são derivadas do mesmo. Como tal, são solúveis em gorduras, e não em água, e conseguem difundir-se rapidamente através das membranas celulares. As hormonas não esteróides podem ainda ser classificadas em duas categorias gerais: as catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) e os polipéptidos e glicoproteínas, que incluem polipéptidos de cadeia curta (hormona antidiurética e insulina) e glicoproteínas de cadeia mais longa, hormona estimuladora da tiróide – TSH (Fox, 1996).

### 2.2.1. Hormonas esteróides – Cortisol e Testosterona

São as hormonas esteróides (testosterona e cortisol) que são relevantes para o trabalho e, portanto, serão descritas de seguida com mais pormenor. Estas hormonas produzidas no córtex adrenal participam na regulação do equilíbrio mineral e químico do organismo. Sendo assim, o córtex adrenal segrega corticosteróides também designados de corticoides, que se dividem em três categorias funcionais: os mineralocorticoides, que regulam o equilíbrio do sódio e potássio; os glucocorticóides, que regulam o metabolismo da glicose e outras moléculas orgânicas; e os esteróides sexuais (androgénios), que suplementam as hormonas sexuais (testosterona, estrogénio e progesterona) segregadas pelas gónadas (Fox, 1996; McArdle et al., 1996; Powers & Howley, 1997).

O córtex adrenal, que faz parte da glândula adrenal, situada superiormente relativamente aos rins, divide-se em três camadas que, enunciadas dum plano mais superficial para um plano mais profundo, se designam como zona glomerulosa, zona fasciculada e zona reticular.

O cortisol é a principal hormona glucocorticoide produzida pelo córtex adrenal; e é segregado pela zona fasciculada do córtex adrenal e, provavelmente também, pela zona reticular. Esta secreção pelo córtex adrenal é mediada pela hormona adrenocorticotrófica – ACTH (Fox, 1996; McArdle et al., 1996; Powers & Howley, 1997). Por sua vez, a libertação de ACTH é controlada pelo hipotálamo, produzindo a hormona libertadora corticotrofina (CRH), que age sobre a glândula pituitária anterior para aumentar a produção de ACTH. O ACTH, ao ligar-se a receptores no córtex adrenal, aumenta a produção de cortisol (Powers & Howley, 1997).

A testosterona é produzida pelos testículos, nomeadamente pelas células de Leydig, do tecido intersticial. Tal hormona é necessária para o desenvolvimento e manutenção dos órgãos genitais masculinos (pénis e escroto) dos órgãos sexuais masculinos acessórios (próstata, vesículas seminais, epidídimo e vasos deferentes), e também para o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários masculinos (Fox, 1996). A produção desta hormona sexual é controlada pela hormona estimuladora das células intersticiais, também conhecida por hormona luteínica (LH), produzida na pituitária anterior. Esta última é, por sua vez, controlada por uma hormona libertadora gónadotrofina.

---

A testosterona é uma hormona com propriedades, tanto anabólicas (crescimento de tecidos), como androgénicas (promove o desenvolvimento das características masculinas) esteróides (estimula a síntese proteica e é responsável pelas mudanças que acontecem na adolescência com os rapazes, no que respeita o ratio entre o aumento da massa muscular e tecido adiposo) (Powers & Howley, 1997).

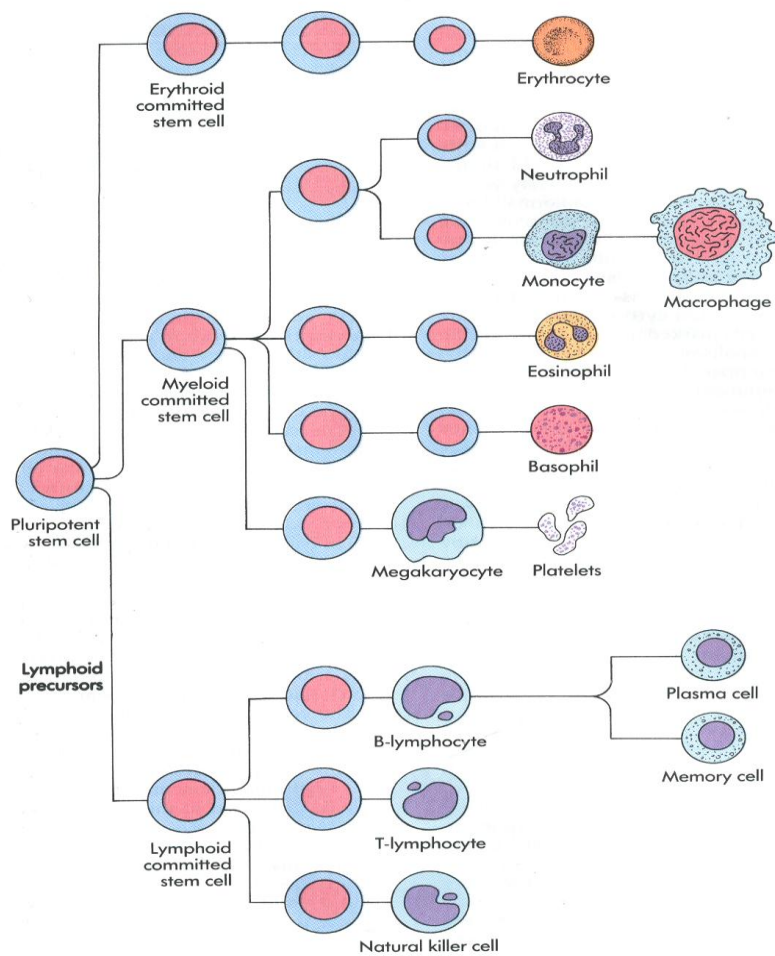
### **2.3. O Sistema Imunitário**

O nosso organismo está permanentemente exposto a bactérias, vírus, fungos, etc., que ocorrem em proporções variadas na pele, boca, e vias respiratórias, entre outros locais. Para evitar e combater estes agentes, o nosso organismo está dotado de um sistema de defesa especial, designado sistema imunitário (Guyton & Hall, 1996). Este sistema é constituído por células do organismo que assumem um papel de defesa relativamente a tudo o que possa ser prejudicial ao organismo. Após a identificação de um agente estranho ao organismo, é desencadeada uma resposta bastante complexa por parte do sistema imunitário, que tem por objectivo a neutralização e eliminação desse mesmo agente. Esta resposta, que consiste numa sequência de acontecimentos em cadeia, denomina-se resposta imunológica ou imunitária (Ibars et al., citado em Dowling, 2003) e pode ser classificada em duas categorias distintas: a imunidade inata ou imunidade não específica, e a imunidade adquirida ou imunidade específica (Fox, 1996; Vander, Sherman, & Luciano, 1998). Ambas possuem capacidade, a nível molecular para reconhecer e distinguir os constituintes do organismo (próprios), de outras moléculas (não próprias) (Ibars et al., 1992, citado em Dowling, 2003).

Todas as células sanguíneas, incluindo as envolvidas na resposta imunitária, derivam de uma célula comum, situada na medula óssea, denominada célula-tronco pluripotencial hemopoética. Esta célula diferencia-se em três células-tronco, cada uma delas comprometida com uma linhagem celular particular (ver figura 1). Uma destas linhagens está relacionada com a produção de eritrócitos e as outras duas com a produção de células imunitárias: linhagem linfóide e linhagem mielóide (Mackinnon, 1992; Fox, 1996; Vander et al., 1998).

O sistema imunitário é constituído por um conjunto de órgãos e células imunitárias, sendo as principais células do sistema: os leucócitos, também conhecidos por glóbulos brancos.

Os leucócitos são, pois, as células mais numerosas do sistema imunitário e têm origem na medula óssea. São distintos dos glóbulos vermelhos, no sentido em que os leucócitos apenas utilizam o sangue como meio de transporte, para que possam abandonar a corrente sanguínea e penetrar nos tecidos onde exercem a sua função. Os leucócitos são constituídos pelos neutrófilos, basófilos, eosinófilos, monócitos e os linfócitos (Fox, 1996; Vander et al., 1998).



**Figura II.1** – Diferenciação de células sanguíneas, a partir de uma célula-tronco pluripotencial (Adaptado de Moffet, Moffet, & Schauf, 1993).



### 2.3.1. Linfócitos

Os linfócitos constituem, segundo Vander et al. (1998), cerca de 20% a 40% do total dos leucócitos, representando o segundo tipo de leucócitos mais abundantes do sistema imunitário, e sendo a base da imunidade adquirida. Nascem na medula óssea, podendo ter uma vida média de semanas, meses, ou até mesmo anos, dependendo das necessidades do organismo relativamente aos mesmos.

**Tabela II.2** – Concentração dos diferentes tipos de leucócitos no sangue (Adaptado de Guyton & Hall., 1996).

Leucócitos	Percentagem
<i>Neutrófilos Polimorfonucleares</i>	62%
<i>Eosinófilos Polimorfonucleares</i>	2,3%
<i>Basófilos Polimorfonucleares</i>	0,4%
<i>Monócitos</i>	5,3%
<i>Linfócitos</i>	30%

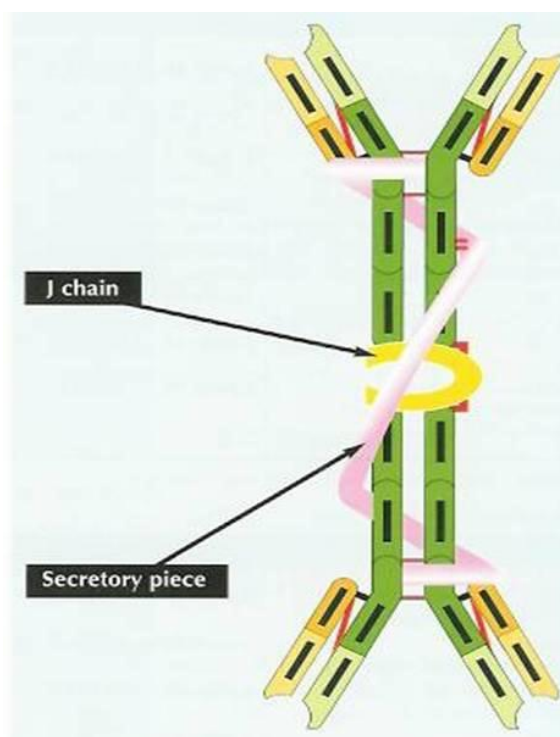
Segundo Goldsby et al., citado em Dowling (2003), os linfócitos podem dividir-se em três grupos: os linfócitos B, os linfócitos T e as células NK (“natural killer”). Dentro dos linfócitos, aqueles que são relevantes para o trabalho são os linfócitos B, pelo que serão, posteriormente, descritos com mais pormenor.

### 2.3.2. Anticorpos

Os anticorpos são glicoproteínas circulantes no plasma, também denominadas imunoglobulinas. Após serem activados pelas células T, os linfócitos B proliferam e diferenciam-se em células plasmáticas, que produzem grandes quantidades de anticorpos. Estas células têm a capacidade de memorizar determinados antigénios, por já se terem anteriormente encontrado com os mesmos, levando a que futuras exposições ao mesmo antigénio resultem numa resposta mais rápida e eficaz por parte do

organismo. Cada célula B produz anticorpos específicos que reconhecem apenas um antígeno (Mackinnon, 1992; Fox, 1996; Vander et al., 1998), sendo que a habilidade dos linfócitos para distinguir um antígeno de outro, é determinada por receptores existentes nos próprios linfócitos.

Os receptores nos linfócitos B e os anticorpos constituem a família de proteínas conhecidas por imunoglobulinas (Fox, 1996; Vander et al., 1998). Cada molécula de imunoglobulina é composta por quatro cadeias polipeptídicas ligadas entre si, sendo duas maiores, denominadas de cadeias pesadas, e as outras duas, mais curtas, denominadas de cadeias leves (ver figura 2).



**Figura II.2** – Estrutura da Imunoglobulina A salivar (Roitt, & Delves, 2001)

Dentro das imunoglobulinas (Ig) há cinco classes diferentes, determinadas pela sequência de aminoácidos presente nas cadeias pesadas. As classes são designadas por IgA, IgD, IgE, IgG e IgM, tendo cada uma, uma função específica (ver tabela 2). A porção inferior da cadeia pesada da Ig é uma sequência de aminoácidos específica da classe, e no topo superior de cada braço (cadeia leve, mais a cadeia pesada) um lugar específico onde se liga o antígeno. Relativamente a este último, a sequência de aminoácidos existente já não é idêntica para a mesma classe de imunoglobulinas, pelo que cada classe de anticorpos contém milhares ou milhões de imunoglobulinas únicas,

cada uma capaz de se combinar com apenas um antígeno específico (Vander et al., 1998).

**Tabela II.3** – Tipos de Imunoglobulinas, descrição e funções (Adaptado de Moffet, et al., 1993).

Classe	% no Plasma	Descrição/ Funções
<b>IgG</b>	80-85	Classe de anticorpos mais abundante no plasma. Activa o sistema complemento e aumenta a fagocitose. Identifica microorganismos para aglutinação ou destruição. Pode atravessar a barreira placentária e dar imunidade ao recém-nascido.
<b>IgA</b>	15	Ig predominante nas secreções (saliva, lágrimas, leite materno, mucosas do sistema gastrointestinal, respiratório e genitourinário). Protege o organismo de invasões virais ou bacterianas através das mucosas.
<b>IgM</b>	5-10	Secretada durante as respostas primárias (muitas vezes é a primeira Ig produzida como reacção ao antígeno). Conjuntamente com a IgG, aumenta a resposta humoral específica contra bactérias e vírus. Activa o sistema complemento e estimula a fagocitose. Identifica microorganismos para aglutinação ou destruição. É encontrada na superfície dos linfócitos B, realizando a função de receptor de antígeno.
<b>IgD</b>	0,2	Assim como a IgM, é encontrada na superfície de muitos linfócitos B, funcionando como receptor de antígeno. Outras funções desconhecidas.
<b>IgE</b>	0,002	Liga-se aos mastócitos e aos basófilos, estimulando a reacção inflamatória. Está envolvida na reacção alérgica. Tem um papel importante na imunidade contra parasitas.

Os anticorpos são importantes mediadores na resistência contra agentes infecciosos, sendo a produção de anticorpos uma das principais características da imunidade adquirida (“memória”). As imunoglobulinas podem ser encontradas com abundância no soro humano e nos fluidos mucosos, como as lágrimas, saliva, secreções genitais ou secreções do tracto gastro-intestinal, diferindo nos níveis de concentração, caso sejam encontradas no soro fisiológicas ou nos fluidos mucosos (Mackinnon, 1992). Relativamente à acção directa sobre os agentes invasores, os anticorpos podem actuar de diversas maneiras: por aglutinação, precipitação, neutralização e lise.

### **2.3.3. Imunoglobulina A**

A IgA, predominante nos fluidos mucosos, tem uma acção de defesa muito importante contra os microorganismos causadores de infecções do tracto respiratório superior (Tomasi & Plaut, citados em Makinnon, 1992; Roitt & Delves, 2001). Este tipo de Ig actua como primeira linha de defesa depois da colonização dos agentes infecciosos nas superfícies mucosas através da exclusão, neutralização, e eliminação dos agentes patogénicos virais (Roitt & Delves, 2001). Como tal, ajuda a prevenir o aparecimento das infecções atrás mencionadas, através de uma inibição da multiplicação viral ou bacteriana (Makinnon, 1992; Pyne et al., 2001), tanto na comunidade em geral, como em atletas de alto nível (Reid, Drummond, & Mackinnon, 2001).

A IgA é sugerida como um dos mais prometedores marcadores para identificar os atletas que estão mais propícios a apanhar infecções do tracto respiratório superior (Makinnon & Jenkins, 1993; Roitt & Delves, 2001; Pyne et al., e Shephard, citados em Dowling, 2003).

## **2.4. Exercício Físico, Testosterona e Cortisol**

Os atletas de elevado nível defrontam-se normalmente com um “dilema bioquímico”; para atingirem sucesso nas competições, devem treinar muito. Contudo, a sujeição dos atletas a cargas de treino muito intensas, está relacionada com uma resposta neuroendócrina que, em caso de solicitação excessiva, pode conduzir a profundas alterações do sistema neuroendócrino.

O organismo reage ao treino intenso, como reage a qualquer stress do quotidiano, aumentando a produção de cortisol pela glândula adrenal. Entre outras coisas, o cortisol ajuda na manutenção dos níveis de glicose no sangue (glicémia). Outra das maneiras pela qual o cortisol actua é decompondo a proteína muscular do atleta e respectiva massa muscular em aminoácidos, que o fígado converte em glicose (gluconeogénese). Pensa-se igualmente, ainda que seja um dado de alguma controvérsia como será visto adiante, que o treino aumenta a produção de testosterona nos homens e mulheres. Esta hormona actua em oposição ao cortisol, promovendo o crescimento

---

muscular. Como tal, para que o treino seja eficaz e de qualidade, o atleta deve procurar maximizar os efeitos anabólicos da testosterona, minimizando os efeitos catabólicos do cortisol (Passelergue & Lac, 1999).

#### **2.4.1. A resposta do Cortisol ao exercício**

O cortisol é uma hormona intimamente relacionada com o stress e os processos catabólicos e a sua resposta ao exercício depende grandemente da intensidade do estímulo (Pereira, Santos & Alves, 2003). Esta hormona assume um papel importante no exercício, pois, tal como foi referido atrás, é responsável pela manutenção dos níveis de glicose no sangue, não apenas durante a realização do esforço, mas até durante o jejum prolongado. A sua acção desenvolve-se igualmente sobre o tecido adiposo, onde promove a mobilização de ácidos gordos livres; sobre o tecido proteico, inibindo a síntese proteica e formando aminoácidos, que são depois usados pelo fígado para a formação de glicose (gluconeogénese); estimulando enzimas hepáticas envolvidas nas vias metabólicas, que levam à síntese de glicose; impedindo a entrada de glicose nos tecidos, de maneira a serem usados mais ácidos gordos como fonte de energia (Vander et al., 1998).

Deve-se, no entanto, descrever a resposta do cortisol ao exercício com cautela, visto que, acontecimentos stressantes, para além do exercício físico, também influenciam a resposta desta hormona (Powers & Howley, 1997; Burke, 1998; Passelergue & Lac, 1999).

Num estudo realizado em 12 indivíduos, onde se propôs que andassem durante 30 minutos num tapete, à intensidade de cinco vezes a taxa metabólica de repouso, dez deles evidenciaram uma diminuição nos valores do cortisol como resposta ao exercício, enquanto nos outros dois, os níveis de cortisol dispararam para o dobro, devido à elevada taxa de ansiedade (Raymond et al., citado em Powers & Howley, 1997).

À medida que a intensidade do exercício aumenta, prevê-se que a secreção de cortisol também aumente. Porém, tal só é verdade, dentro de certos limites.

Dado que, no estudo a realizar, o cortisol será medido em intensidades de exercício distintas, é importante que se leve em conta os padrões distintos de resposta da hormona, consoante a intensidade do exercício, como ficou provado no estudo a seguir citado. Davies et al., citados em Powers e Howley (1997) estudaram indivíduos

---

submetidos a diversos testes com duração de 60 minutos, estando cada teste programado para ser realizado a intensidade constante (40%-80% do VO<sub>2</sub> máx). A 40% do VO<sub>2</sub> máx., o cortisol diminuiu ao fim de uma hora, enquanto que, a 80%, a secreção de cortisol aumentou consideravelmente.

Parece, pois, comprovado e aceite que em períodos de treino muito intenso, os valores do cortisol ficam consideravelmente aumentados.

#### **2.4.2. A resposta da testosterona ao exercício**

A fadiga crónica caracteriza-se por uma diminuição significativa e constante dos níveis de testosterona, normalmente associada a uma elevação dos níveis de cortisol plasmático, tal como foi referido. A testosterona pode comportar-se de duas maneiras distintas, pois, após actividade física de curta duração, a hormona aumenta quer em relação à intensidade, quer em relação à quantidade de massa muscular envolvida no exercício (Manso, 1999). Vogel (citado em Powers & Howley, 1997) verificou que em exercício prolongado sub-máximo, os níveis de testosterona no plasma sanguíneo aumentavam de 10% para 37%. O mesmo sucede em actividade física maximal (Cumming et al., citados em Powers & Howley, 1997), e durante treino aeróbio ou de musculação (Jensen, et al., citados em Powers & Howley, 1997). Há, no entanto, estudos que contestam os aumentos na concentração de testosterona, argumentando que, tais aumentos se ficam a dever a uma redução no volume plasmático, ou a uma diminuição na velocidade de inactivação e remoção da testosterona (Terjung, citado em Powers & Howley, 1997).

Caso o exercício seja de baixa intensidade e longa duração, verifica-se que a testosterona, apesar de aumentar inicialmente, começa a descer aproximadamente 3 horas depois (Manso, 1999).

Na fase de recuperação, os níveis permanecem baixos durante horas ou até mesmo dias, tanto em esforços de longa duração como em exercício anaeróbio. Esta inibição da hormona deve-se à inibição da hormona luteínica (LH), que também é influenciada pelos aumentos de cortisol e da hormona adrenocorticotrópica (ACTH).

Relativamente aos valores basais da hormona, há evidência científica de que a sua concentração é menor, tanto em indivíduos do sexo masculino praticantes de desportos de resistência aeróbia, como em fisiculturistas (Hackney et al., citados em

---

Powers & Howley, 1997). À partida, pode parecer estranho, pois os atletas treinados e com as massas musculares muito desenvolvidas, supostamente deveriam ter os níveis de testosterona elevados, para poder justificar a sua constituição muscular. Num estudo realizado por De Souza e colaboradores (citados em Powers & Howley, 1997), foi constatado que os corredores de longa distância apresentavam níveis de testosterona mais baixos de do que corredores de média distância. O tempo de treino parece também ser uma variável passível de exercer uma influência nas respostas endócrinas. Por exemplo, culturistas com mais de 2 anos de experiência em levantamentos de peso, parecem ter uma resposta aguda à testosterona superior à de atletas menos treinados (Kraemer et al., citados em Fry et al., 2000).

## **2.5. Ratio Testosterona/Cortisol**

A resposta hormonal ao exercício seja ela aguda ou crónica, tem sido objecto de estudo nos últimos anos. Por diversas vezes, durante a realização de programas de treino, com variações nos exercícios, volume de treino e intensidade, as respostas hormonais (aguda e crónica) dos atletas têm sido observadas, com o intuito de reflectir as variações no treino (Fry et al., citados em Fry et al., 2000). A relação entre a testosterona e o cortisol tem sido usada como uma representação aproximada do estado anabólico/catabólico do atleta (Kraemer, citado em Andrew et al., 2000), sendo que uma diminuição do índice testosterona/cortisol está relacionada com um aumento da intensidade de treino (Stone et al., citados em Andrew et al., 2000).

Vervoorn e colaboradores (1991) verificaram que, ao comparar os valores do ratio testosterona/cortisol (RTC) ao longo de uma época de treino de remadores de elite, durante os períodos de treino muito intenso, os níveis basais do RTC diminuíram na maior parte dos remadores, não tendo o RTC apresentado decréscimos em períodos de treinos menos intensos. O RTC tem sido igualmente usado para detectar casos de cargas não adequadas de treino, assim como períodos de sobre-treino (Kraemer, citado em Fry et al., 2000). Num outro estudo com remadores de elite sujeitos a treinos intensos, verificaram-se diminuições no RTC superiores a 30% dos valores basais. Essas diminuições não foram, contudo, relacionadas com o estado de sobre-treino, mas podem dar indicações de uma recuperação incompleta do esforço (Vervoorn et al., 1991). Da mesma maneira, têm sido observadas relações significativas entre o ratio das hormonas

---

e a performance desportiva, nomeadamente em halterofilismo (Hakixex et al., citados em Fry et al., 2000), ou testes de força muscular (Stone et al., citados em Fry et al., 2000). Passelergue e Lac, em 1999, acompanharam atletas da modalidade luta durante uma competição, e avaliaram o RTC. Constataram que o cortisol aumentou cerca de 2,5 vezes o valor basal nos dois dias da competição tendo a testosterona mantido os níveis normais. O cortisol aumentou abruptamente sempre que os atletas iam competir, o que foi interpretado pelos autores como um fenómeno de antecipação orgânica (preparação para a competição). Curiosamente, no final da mesma, os valores do cortisol tornavam a cair, sendo que a testosterona disparava, levando a um aumento do RTC. Portanto, na fase de competição, considerada a fase catabólica, o cortisol permaneceu alto e a testosterona baixa. Na fase posterior à competição, a relação testosterona/cortisol aumenta, o que é considerado pelos autores do estudo como um acontecimento algo estranho, embora não apresentem explicações para tal fenómeno.

No estudo realizado por Fry e colaboradores (2000), já anteriormente referido, foi constatado que o tempo de treino e nível de força dos fisiculturistas influencia a relação testosterona/cortisol e, conseqüentemente, a performance desportiva. Verificaram também que a melhor altura para avaliar a condição física do atleta, utilizando o ratio testosterona/ cortisol, é quando os atletas se encontram em repouso, ou exactamente antes do exercício. O aumento dos valores da testosterona no pré-treino, está relacionado com a melhoria da performance no levantamento de pesos. Os atletas com o ratio testosterona/ cortisol mais baixo atingiram a maior taxa de progresso quando os treinos eram de volume muito elevado. Permanecem pouco claros os mecanismos pelos quais as hormonas actuam e a influência que as mesmas exercem sobre o organismo. Contudo, Kraemer (citado em Fry et al., 2000) pensa que a testosterona interage com o sistema nervoso, nomeadamente com o sistema simpático, assim como com a hormona do crescimento e a somatomedina. É, portanto, provável que as respostas da testosterona e do cortisol possam ser reguladas, em parte, pelo sistema simpático, como resposta ao exercício.

Hakinnen e colaboradores, (citados em Manso, 1999), observaram uma evolução paralela entre o RTC, e as alterações da força e potência, devido ao treino. Um aumento brusco na intensidade de treino leva a um incremento dos processos catabólicos, com diminuição da testosterona livre, aumento do cortisol, e diminuição do índice testosterona/ cortisol. Já com a utilização de cargas de treino mais leves a testosterona



livre e o RTC aumentam, com diminuição do cortisol. Flynn e colaboradores (citados em Manso, 1999) constataram uma considerável diminuição da testosterona livre num grupo de nadadores que aumentou o volume de treino cerca de 88%, em apenas duas semanas.

## **2.6. Imunoglobulina A, Cortisol e Exercício Físico**

A maneira como o desporto influencia o sistema imunitário tem vindo a ser objecto de estudo nos últimos anos. Uma das razões deve-se à já longa crença de que os atletas de elevado nível, sujeitos a treino intenso e competições de grande importância, estão mais sujeitos a contrair infecções do tracto respiratório superior (ITRS), especialmente corredores de distância e remadores (Nieman, 2000), sendo os sintomas comuns a essas infecções a manifestação de dores de cabeça, febre, tosse, náuseas, expectoração, dores de estômago, sintomas gastrointestinais, etc. (Dowling, 2003). Gleeson et al. (1999) afirmam que os efeitos do exercício sobre o Sistema Imunitário dependem da condição física dos atletas, o nível de intensidade do treino, e a duração do exercício. Deste modo, os atletas ligados a desportos de resistência apresentam maior incidência de infecções do tracto respiratório superior (Mackinnon & Jenkins, 1993).

### **2.6.1. Variação Circadiana dos valores do Cortisol e da Imunoglobulina A**

Tanto a IgA como o cortisol têm sido utilizados em inúmeros estudos com o objectivo de monitorizar a saúde dos atletas (Dimitriou, Sharp, & Doherty, 2002), havendo, no entanto, outros que apresentam resultados bastante contraditórios. Relativamente a este facto, foi sugerido como possível explicação para tal variação, o facto de as amostras efectuadas terem sido realizadas em alturas diferentes do dia (Reilly et al., e Tharp et al., citados em Dimitriou et al., 2002). Os ritmos circadianos devem ser levados em conta pois, se o não forem, poderão conduzir a uma interpretação errada da resposta orgânica do atleta, assim como, provocar uma sobrecarga do sistema imunitário, devido ao incorrecto regime de treino. O facto de o atleta exercitar de manhã pode, por exemplo, aumentar a susceptibilidade às infecções, comparativamente com a sessão da tarde.

Está documentado que o momento do dia em que o cortisol atinge o pico da secreção ocorre pelo início da manhã (Shephard et al., e Wilson et al., citados em Dimitriou et al., 2002), diminuindo ao longo do dia de forma significativa, ainda que numa menor proporção em atletas sujeitos a intensidades de treino elevadas (Manso, 1999). A secreção de IgA salivar apresenta o seu mínimo na parte da manhã (Passali et al., citados em Dimitriou et al., 2002). Num estudo já mencionado, realizado por Dimitriou e colaboradores (2002), verificou-se que, em nadadores bem treinados, era significativa a variação na taxa de secreção salivar de IgA e na concentração de cortisol salivar antes do exercício, medidos entre a manhã (06:00) e a tarde (18:00). Os autores deste estudo verificaram, também, que há de facto uma diminuição matinal circadiana da IgA e respectiva taxa de secreção salivar, e um aumento no cortisol, enquanto que, à tarde, os níveis basais de cortisol, juntamente com os valores do pós-treino são baixos; a taxa de produção de IgA salivar está no seu máximo, sugerindo que a melhor altura do dia para treinar é à tarde.

### **2.6.2. A reposta da Imunoglobulina A ao exercício**

O exercício agudo ou moderado não parece causar quaisquer alterações na concentração de IgA. Pelo contrário, longos períodos de treino intenso podem levar a uma redução nos níveis de IgA; como exemplo, foi realizado um estudo envolvendo nadadores de elite, nos quais foram analisadas as concentrações de soro contendo IgA retirado com os atletas em repouso, onde o resultado clínico obtido demonstrou níveis baixos de IgA. A interpretação destes últimos resultados deverá, contudo, ser cautelosa, visto saber-se que os atletas de alto nível, conseguem despoletar uma resposta imunitária apropriada, apesar dos níveis baixos de Ig encontrados no soro (Gleeson et al., citados em Nieman, 2000).

Segundo Hanson et al., citados em Makinnon (1992), o exercício regular intenso não parece alterar os níveis de Ig, medidos em relação a todo o soro. Num estudo realizado pelos mesmos autores, imediatamente após uma corrida de 13 km, e 24 horas após esta, as concentrações de IgA mantiveram-se inalteradas. Em 1989, num estudo levado a cabo por Makinnon e colegas (citados em Makinnon, 1992), os níveis de IgA foram restabelecidos após duas horas de ciclismo intenso, tal como após um teste máximo (não especificado) de curta duração, em que foram testados atletas e não atletas

(Nieman et al., citados em Mackinnon, 1992). Num estudo efectuado em corredores, após correrem até à exaustão, tendo como base de preparação 10 semanas de treino, verificou-se que, apesar da diminuição significativa da IgA salivar observada logo após o teste, passada uma hora, a mesma já apresentava valores normais. Os autores deste estudo concluíram que a IgA salivar não parece ser afectada com treino moderado, 70% do VO<sub>2</sub> máx, ou de alta intensidade, 86% do VO<sub>2</sub> máx (McDowell, Hughes, Hughes, Housh, & Johnson, 1992). Recentemente, verificou-se que em ciclistas bem treinados, após pedalar durante 2 horas seguidas, a taxa de secreção de IgA, medida logo após o teste, caiu 19,5%, sendo que 2 horas depois do mesmo ter sido realizado, a IgA já apresentava valores normais (Walsh, Bishop, Blackwell, Wierzbicki, & Montague, 2002).

Há já alguns anos, dois outros estudos que avaliaram os níveis das Ig, observaram pequenas ou nenhuma alteração na concentração das mesmas após a realização de exercício intenso (Ibars et al., citados em Dowling, 2003; Mackinnon, 1997). Em 1993, Mackinnon e Jenkins observaram diminuições da IgA salivar, na ordem dos 60%, após exercício intenso, intervalado, sugerindo que esta diminuição pode estar relacionada com a diminuição da produção de saliva. Para além disso, a intensidade do exercício parece estar mais relacionada com a concentração de IgA do que propriamente com a diminuição na taxa de produção salivar.

Em contraste, e apesar de o estudo ter sido feito com indivíduos não treinados, ao avaliar a produção de Ig *in vitro* parece haver uma redução, sendo que a maior diminuição nos níveis de Ig acontece com a IgA. Contudo, como a produção de Ig é mediada pelos linfócitos T “helper”, a redução na IgA pode dever-se a uma diminuição transitória do número de linfócitos no momento da colheita. Ou seja, a capacidade de produzir Ig pode manter-se, mas o reduzido número de células T “helper” impede que haja maior estimulação para a produção de Ig. Dado o facto de a distribuição dos linfócitos ser reposta após o exercício, a medição *in vitro* pode não reflectir os efeitos do exercício na produção de Ig no corpo (Hedfords et al., citados em Mackinnon, 1992). Reid et al., (2001) consideram que a medição da taxa de secreção de IgA salivar, dá orientações mais precisas sobre a IgA salivar, do que se a mesma for medida com relação às proteínas.

Enquanto os níveis de IgA dos mucos parecem não apresentar alterações após exercício moderado, o mesmo não parece acontecer na IgA salivar, que tem apresentado

---

reduções significativas após exercício prolongado e intenso (Gleeson et al., citado em Nieman, 2000).

Num estudo interessante realizado por Tharp & Barnes (citados em Mackinnon, 1992), verificou-se que ao longo de uma época de treino de natação, os níveis de IgA, antes e depois dos treinos diminuía cerca de 25%, à medida que a intensidade de treino aumentava. Indo ao encontro dos resultados obtidos neste último estudo, Gleeson et al., (1999) acompanharam nadadores de elite durante um período de 7 meses e observaram uma diminuição de 5,8% na IgA salivar avaliada no pré-treino, por cada mês de treino efectuado. Já os níveis de IgA salivar, do pós-treino não estavam estatisticamente correlacionados com a taxa de infecção, sendo 8.5% mais baixos, por cada km de treino adicional na sessão de treino e 7% mais baixos por cada mês de treino. Os autores concluíram que a medição dos níveis de IgA salivar ao longo de uma época de treino pode servir para auxiliar os treinadores a saber quais são os atletas que correm maior risco de apanhar infecções. Noutro estudo realizado em nadadores, verificou-se que a concentração de IgA, no pós-treino, é inferior ao pré-treino. Relativamente ao período *taper*, foi constatado um aumento nos valores de IgA para próximo dos valores do início de época (Dowling, 2003).

Como é sabido, o treino intenso leva também a alterações na imunidade da mucosa. Tharp e Barnes (citados em Mackinnon, 1992) observaram alterações na superfície mucosa da boca de remadores, com consequente diminuição da taxa de produção de IgA após uma sessão de treino de endurance intensa. Contudo, ainda não é claro se essas alterações exercem alguma influência sobre a performance dos atletas na competição. Pyne et al. (citados em Abade, 2002) apresentaram resultados relativos a nadadores de elite, concluindo que uma época de treino não altera significativamente a concentração de IgA salivar.

O stress psicológico dos atletas associado ao treino intenso parece interagir com a superfície mucosa da boca, alterando a concentração dos anticorpos (Mackinnon et al., *in press*”, citados em Mackinnon, 1992). Dimitriou et al. (2002) observaram um aumento da concentração salivar de IgA, após a realização de um teste de nado submáximo. Já a taxa de secreção de IgA salivar diminuiu, ainda que não tenha sido para valores significativos. Porém, contrariando tal resultado, afirma-se também na literatura que a redução na IgA, ocorre logo após uma sessão de treino (Gleeson et al., 1999).

---

### **2.6.3. Imunoglobulina A, Cortisol e as Infecções do Tracto Respiratório Superior**

Sabe-se hoje que o stress psicológico provoca a libertação de cortisol, e consequentemente afecta o Sistema Imunitário. Diversos estudos demonstraram as consequências do stress académico na secreção de IgA. É igualmente sabido que o treino de elevada intensidade e frequência, e a competição conduzem a um aumento do stress no atleta. O efeito adicional do stress psicológico, associado ao stress fisiológico do treino e competição, pode inclusivamente alterar a concentração de algumas hormonas imunomodadoras, como o cortisol. Esta hormona, com o seu efeito imunossupressor altera a função imunitária (reduz a velocidade de produção de IgA salivar), colocando assim os factores neuroendócrinos como possíveis responsáveis pela diminuição dos níveis salivares de IgA (Mackinnon, 1992; Nieman, 2000). Contudo, McDowell et al. (1992), concluíram que a IgA salivar não apresenta uma relação significativa com o cortisol salivar, a não ser após sessões de treino de baixa intensidade, como foi demonstrado por Tharp & Barnes (1990). Os últimos autores obtiveram reduções nos níveis de IgA apenas em nadadores de elite, durante treino intenso ou em alturas de muito stress, o que sugere a presença de uma forte componente neuroendócrina. Os níveis de cortisol, medidos após treino muito intenso, aumentaram significativamente. Os autores sugeriram contudo que, durante períodos de treino muito intensos, nem o estado psicológico do atleta, nem o cortisol salivar parecem estar relacionados com as alterações verificadas na IgA salivar. Já Jeff, Andreas, Greig, e Panagiota (2003) sugerem que tanto a actividade física regular, como o stress psicológico, exercem um efeito significativo na função imunitária.

A diminuição dos níveis de IgA encontrada nos fluidos nasais e orais após o exercício pode, em parte, servir como teoria para explicar a maior susceptibilidade às ITRS. Além disso, o stress psicológico vivido pelos atletas em competição, também parece estar relacionado com um aumento das ITRS (Graham et al., citados em Mackinnon, 1992), assim como uma diminuição da secreção de IgA (Jemmott et al., citados em Mackinnon, 1992; Jeff et al., 2002). Mackinnon (citado em Dowling, 2003), observou que o aparecimento de ITRS está associado a períodos de treino muito intenso. Num estudo realizado em atletas de hóquei em patins verificou-se que os indivíduos que não evidenciavam ITRS, apresentavam os níveis de IgA inalterados, sendo que os que apanhavam infecções, dois dias antes do aparecimento das mesmas,

tinham os níveis de IgA reduzidos (Mackinnon, 1992). Num estudo efectuado em nadadores, verificou-se que o efeito do exercício sobre a IgA não se manifesta desde o início, pois as alterações na imunidade podem não ser logo visíveis. O mesmo estudo conclui que a IgA está directamente relacionada com o volume de treino, e as ITRS com o volume e intensidade, sendo que a maior susceptibilidade para a ocorrência de uma infecção, acontece algum tempo depois (Dowling, 2003). Em 1990, Tharp e Barnes, sugeriram que as alterações na IgA salivar (diminuição dos respectivos níveis), em repouso e após exercício agudo ou crónico, deixam os atletas mais vulneráveis a infecções respiratórias. Gleeson et al., (1999) corroboram estes resultados mostrando que, tanto em nadadores de elite como em indivíduos praticantes de exercício regular, os níveis salivares de IgA têm uma relação inversa com o número de infecções.

Gleeson e colaboradores (2002) verificaram que em nadadores de elite sujeitos a um mês de treino intensivo, a diminuição da IgA salivar detectada antes do aparecimento de infecções respiratórias, serve como meio de alerta para alterações na mucosa dos atletas, relacionadas com uma supressão imunitária do sistema. Além disso, constataram também que a acumulação de vírus no organismo dos atletas parece estar mais relacionada com alterações nos mecanismos de controlo imunitário, do que propriamente com infecções respiratórias. Dados algo contraditórios foram apresentados por Gleeson et al. (2000a), quando um grupo de nadadores de elite foi acompanhado durante 12 semanas de treinos. Os resultados obtidos indicaram que, apesar das variações na IgA salivar durante a parte final do programa de treinos que antecedeu a competição, não foi estabelecida nenhuma associação com as ITRS. Em competição, o aparecimento de episódios de ITRS não parece exercer uma influência significativa sobre a performance competitiva (Pyne et al., 2001).

Até à data, a concentração de IgA parece ser o parâmetro mais directamente ligado à susceptibilidade dos atletas às infecções do tracto respiratório superior. Há contudo, tal como já foi atrás apresentado, muita controvérsia no que concerne os resultados que, ao longo das últimas duas décadas, têm sido obtidos, pois há estudos que não apresentam alterações na concentração de IgA salivar antes e após o exercício, havendo outros estudos a constatar diminuições significativas desta imunoglobulina, após exercício intenso.

## 2.7. Aspectos metabólicos associados ao exercício de nado aeróbio e anaeróbio

O processo mais tradicionalmente conhecido para estimar a resistência de um atleta, é a medição da sua potência aeróbica máxima, ou seja, o seu  $\text{VO}_2$  máx. (Mitchell et al., & Taylor et al., citados em Weltman, 1995). Apesar de ser um pré-requisito para o sucesso em desportos de resistência e, em último caso, limitar a performance aeróbica de um indivíduo, tal medição não é, nem o melhor indicador da capacidade do atleta para manter o exercício aeróbio, nem o método mais sensível para detectar melhorias na resistência do atleta (Armstrong & Welsman, 1997). Daí que a determinação do  $\text{VO}_2$  máx. para avaliar a resistência do indivíduo tenha sido posta em causa, e como tal, tem-se vindo a dar mais atenção à resposta do ácido láctico num atleta, como método para avaliar a sua performance aeróbia (Costill et al., Weltman et al., & Yoshida et al., citados em Weltman, 1995; Weltman et al., & Yoshida et al., citados em Armstrong & Welsman, 1997).

Apesar de ser proveniente do metabolismo anaeróbio, a medição da acumulação do ácido láctico durante exercício sub-máximo proporciona uma estimação precisa da condição aeróbia, e pode ser usado para detectar progressos na capacidade oxidativa dos músculos com o treino, mesmo na ausência de melhorias no pico  $\text{VO}_2$  máx (Hermanson, & Sjodin et al., citados em Armstrong & Welsman, 1997).

Durante o exercício de elevada intensidade e de duração moderada, a produção de energia através do segundo sistema anaeróbio – glicólise (já descrita), aumenta. Segundo Newsholme et al. (citados em Armstrong & Welsman, 1997), o glicogénio e a glicose são degradados a piruvato, resultando desse processo a formação de ATP. Praticamente no começo do exercício, quando o consumo de oxigénio é reduzido, e durante exercício intenso, em que a produção de piruvato excede a capacidade da via aeróbia para o oxidar, o excesso de piruvato é reduzido a lactato. A produção de lactato intramuscular faz com que o mesmo se acumule no sangue, onde pode ser facilmente medido e utilizado para aferir a performance aeróbia e anaeróbia (Armstrong & Welsman, 1997).

Em 1986, Astrand e colaboradores (citados em Armstrong & Welsman, 1997) detectaram valores muito altos nas concentrações de ácido láctico (8-10mmol/L), após exercício intenso, o que, segundo os mesmos autores, pode ser utilizado para verificar se o esforço dos atletas foi máximo ou sub-máximo. Há, no entanto, evidência científica que sugere que a utilização dos níveis de lactato para a confirmação do esforço máximo

---

num só teste é um instrumento de reduzida credibilidade, dada a elevada variação inter-individual. Os níveis de lactato em esforço máximo podem ir desde as 4 mmol/L até às 13 mmol/L (Armstrong et al., & Cumming et al., citados em Armstrong & Welsman, 1997). A metodologia utilizada para a recolha das amostras sanguíneas deve ser levada em conta, dado daí advir grande variabilidade nos valores obtidos, relativos ao pós-exercício (Welsman et al., & Williams et al., citados em Armstrong & Welsman, 1997). Segundo Olbrecht (2000), para que o teste de lactato possa ser válido, é importante retirar sangue arterial, preferencialmente do lóbulo da orelha, ou da ponta do dedo.

### **2.7.1. Nado intervalado**

É possível estabelecer uma relação entre as velocidades de nado e a lactatémia, tendo em conta a intensidade do exercício e a energia a despende: de facto, quanto mais intenso for o exercício, maior será a energia necessária para o realizar e maior será a intervenção do sistema glicolítico. Esta relação baseia-se no facto de quanto mais. Segundo Olbrecht (2000), a utilização do lactato como medida da intensidade de treino possibilita ao treinador um entendimento mais profundo da activação e contribuição de ambos os sistemas energéticos (aeróbio e anaeróbio), assim como o funcionamento dos dois sistemas, quando combinados com a velocidade de nado.

Visto as séries de avaliação que vão ser utilizadas implicarem nado intervalado, será pertinente saber como é que o ácido láctico se comporta. Para já, séries intervaladas são aconselhadas para melhorar a capacidade e potência aeróbia e anaeróbia (Olbrecht, 2000). Contudo, as séries vão variar, dependendo do regime de treino. Ou seja, o treinador terá que diferenciar os descansos, volume e intensidade, de maneira a que a série proposta varie a percentagem de intervenção das duas vias metabólicas que se pretendem treinar.

### **2.8.2. Regime de esforço Aeróbio e Anaeróbio**

Para que possa haver uma melhoria na resistência do atleta (capacidade aeróbia e potência aeróbia), tem que, forçosamente, haver um estímulo prolongado sobre o mesmo grupo muscular, o que, automaticamente, implica maior volume de treino, velocidades sub-máximas, pouco descanso e pouca variação. O treino aeróbio serve



essencialmente para activar o sistema de fornecimento de energia aeróbia, assim como, mas em menor escala, o metabolismo anaeróbio láctico. Caso a velocidade de nado de um atleta, ao treinar a via oxidativa, seja demasiado elevada, o nadador corre o risco de acabar com a super-compensação, de induzir adaptações não desejadas e, até mesmo, de impedir que outras sessões de treino surtam efeito, contribuindo para uma acumulação de fadiga. Consequentemente, se o treino aeróbio é feito nadando muito rapidamente, o nadador não será capaz de aumentar a intensidade, quando for necessário.

Segundo Maglischo, citado em Rama (1997) poderemos definir diferentes zonas de intensidade de treino, com significado diferente do ponto de vista metabólico.

**Tabela II.4** – Zonas de intensidade de treino baseada nos valores da lactatémia (Maglischo, 1993)

<b>2-4 mmol.l<sup>-1</sup></b>	Zona aeróbia extensiva
<b>4-6 mmol.l<sup>-1</sup></b>	Zona aeróbia intensiva
<b>6-12 mmol.l<sup>-1</sup></b>	Zona de potência aeróbia  Zona de capacidade anaeróbia
<b>&gt; 12 mmol.l<sup>-1</sup></b>	Zona de potência anaeróbia

Já Olbrecht (2000) considera que, dependendo do tipo de nadador, os valores lácticos esperados para a capacidade aeróbia devem rondar 1-2.5 mmol/l. Por exemplo, para os nadadores com uma boa capacidade aeróbia, e/ ou uma baixa capacidade anaeróbia, recomenda-se que treinem com valores de lactato baixos; 2 mmol/l podem representar a mesma exigência metabólica que 5 mmol/l representam para atletas com boa componente anaeróbia, mas fraca capacidade aeróbia (Olbrecht, 2000).

Com o aumento da velocidade de nado, o metabolismo anaeróbio vai-se progressivamente impondo sobre o aeróbio, tornando mais difícil para o atleta a manutenção dos níveis de ácido láctico constante. As séries de nado serão mais curtas, e serão nadadas progressivamente mais rápido, ou a velocidade alta, mas constante.

Durante o treino anaeróbio, as 3 vias metabólicas são levadas ao limite, induzindo uma acidose metabólica muito elevada, pelo que os valores de lactato atingidos podem ir desde as 9 mmol/l até às 15 mmol/l (Olbrecht, 2000).

Como neste estudo estarão presentes atletas de vários níveis, convém frisar que o nível do atleta, internacional ou regional, não influencia na percentagem de produção de energia através dos processos alácticos (fosfocreatina e via oxidativa) e a produção de energia com produção de ácido láctico, durante a competição (Olbrecht, 2000).

## **2.8. A percepção subjectiva de esforço – RPE (Escala de Percepção de esforço)**

É um dado aceite que as sensações que normalmente acompanham a realização de tarefas físicas estão indubitavelmente associadas a alterações de parâmetros fisiológicos que ocorrem durante o esforço, assumindo essas sensações grande importância na tomada de decisões por parte do indivíduo. A avaliação do custo objectivo do exercício pode ser medido e aferido pela utilização de técnicas fisiológicas. Contudo, é de acordo com o custo subjectivo do exercício que se decide se a actividade deve ser continuada ou não, ou se o ritmo de trabalho deve ser aumentado ou reduzido (Morgan, citado em Rama, 1997).

A escala subjectiva de esforço elaborada por Borg pretendeu reflectir a relação entre o esforço percebido e o ritmo cardíaco. Borg (2000) defende que a percepção do esforço é o melhor indicador isolado do impacto produzido pelo exercício, visto integrar várias fontes de informação provenientes, quer dos músculos e articulações directamente envolvidos, quer dos sistemas cardiovascular, respiratório e nervoso.

Em 1982, Borg adaptou a sua escala inicial, categorizada entre 6 a 20 (abrange o possível comportamento da frequência cardíaca de um indivíduo jovem – FC entre 60 e 200 batimentos por minuto), para uma nova escala de 10 pontos, que se adequava melhor às sensações subjectivas, tais como a ventilação, dor, força e stress anaeróbio (Borg, 2000). A escala denomina-se por Cr. 10 de Borg (Category Ratio Scale).

A intenção deste autor foi construir uma escala que reflectisse a correspondência entre o nível de percepção e a FC. Borg refere estudos onde se verificou uma estreita relação entre a utilização da nova escala e os valores do lactato sanguíneo e muscular (Borg, 2000). Noble et al. (citado em Rama, 1997), em estudos envolvendo a utilização

---

da Cr.10 de Borg (2000), concluíram da sua eficiência na monitorização das sensações associadas com a intensidade do exercício, como a acumulação do lactato.

Convém, no entanto, referir que para interpretar os valores da escala de Borg, é importante atender a diversos factores como: a idade do sujeito, características de personalidade, tipo de actividade realizada e as condições de envolvimento de cada um.

No que se refere à natação, em termos gerais, pode-se dizer que séries, onde se trabalha a capacidade aeróbia e anaeróbia, são normalmente percebidas pelos atletas como fáceis e de relativa intensidade, respectivamente. Já as séries de treino de potência aeróbia e anaeróbia (ambas metabolicamente muito exigentes) são percebidas, respectivamente, como altamente intensas e exaustivas (Olbrecht, 2000).

## **2.9. A ansiedade nos atletas**

Durante as últimas três décadas, um considerável número de investigações demonstrou que a ansiedade afecta a capacidade de realizar as tarefas motoras com a maior eficácia possível.

Segundo Frischknecht (citado em Felgueiras, 2003) a ansiedade é uma interpretação mental por parte do atleta, do grau de ameaça que uma situação competitiva impõe. Deste modo, o stress e a ansiedade no desporto têm sido vistos como factores desadaptativos e perturbadores que, invariavelmente perturbam o rendimento dos atletas (Cruz, citado em Felgueiras, 2003)

A ansiedade pode apresentar-se de duas formas: ansiedade estado e a ansiedade traço. A primeira é referida como a reacção ou resposta emocional que é evocada no indivíduo que percebe uma situação particular como pessoalmente perigosa, caracterizando-se por um sentimento de apreensão e tensão, e também por activação do sistema nervoso autónomo. A ansiedade traço é a tendência para reagir ansiosamente perante uma gama variada de circunstâncias, de forma desproporcionada relativamente à situação (Spielberger, citado por Felgueiras, 2003).

Com o avanço da investigação no domínio da Psicologia do Desporto, um número crescente de instrumentos específicos, para contextos desportivos, tem vindo a ser desenvolvido e utilizado para avaliar, tanto a nível do traço de ansiedade, como a nível do estado de ansiedade.

---

Para este estudo, foi decidido seleccionar o “State-Trait Anxiety Inventory” (STAI), questionário para avaliação da ansiedade-estado e da ansiedade-traço (Spielberger et al., citado em Felgueiras, 2003).

O STAI tem duas escalas, cada uma com vinte itens: uma, destinada a avaliar o estado de ansiedade (forma x-1) e outra, para avaliar o traço de ansiedade (forma x-2). Na forma x-1, os sujeitos devem indicar como se sentem no momento, assinalando as respostas numa escala de quatro categorias (de “não” a “muito”). Na forma x-2, os indivíduos devem indicar “como se sentem geralmente”, assinalando numa escala de três pontos, que varia de “quase nunca” a “quase sempre”, a frequência com que sentiram cada um dos vinte sintomas de ansiedade.

Nas duas escalas existem itens cotados em sentido inverso, ou seja, quando introduzimos os dados, temos que inverter a sua cotação para que este questionário possa ser analisado correctamente. Na escala STAI, forma x-1, os itens que se encontram nesta situação são: 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19 e 20. Na escala STAI, forma x-2, os itens 21, 23, 26, 27, 30, 33, 34, 36 e 39 são cotados em sentido reverso.

Este projecto experimental é, portanto, conduzido com o intuito de procurar novos meios de avaliação que não sejam invasivos, tais como a determinação dos níveis de lactato sanguíneo através de micro-amostras sanguíneas. Deste modo, recorre a métodos de avaliação que recentemente têm vindo a ser estudados e utilizados com mais frequência, mas que ainda não assumem a segurança de outros métodos mais credíveis. Referimo-nos à saliva, método não invasivo, que dá indicações acerca dos níveis hormonais dos atletas, neste caso da testosterona e do cortisol, assim como do funcionamento do sistema imunitário, nomeadamente através da medição da IgA.

É de sublinhar que os resultados que vierem a obter-se estarão apenas relacionados com a resposta aguda ao treino.