UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUÇÃO EM NEUROLOGIA
DOUTORADO EM NEUROLOGIA

LUIS EDUARDO VIVEIROS DE CASTRO

MARCADORES ASSOCIADOS À ETIOLOGIA DA FADIGA EM ATLETAS DE ELITE

RIO DE JANEIRO
2015

LUIS EDUARDO VIVEIROS DE CASTRO

MARCADORES ASSOCIADOS À ETIOLOGIA DA FADIGA EM ATLETAS DE ELITE

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurologia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Neurologia, área de concentração Neurociências.

Orientadora: Profª. Drª. Regina Maria Papais Alvarenga
Coorientador: Prof. Dr. Marcelo Saldanha Aoki

RIO DE JANEIRO
2015

Castro, Luis Eduardo Viveiros de.
C355 Marcadores associados à etiologia da fadiga em atletas de elite / Luis Eduardo Viveiros de Castro, 2015.
140 f. ; 30 cm

Orientadora: Regina Maria Papais Alvarenga.
Coorientador: Marcelo Saldanha Aoki.
Tese (Doutorado em Neurologia) - Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2015.

1. Atletas - Treinamento físico - Fadiga. 2. Sistema nervoso central. 3. Sistema nervoso periférico. I. Alvarenga, Regina Maria Papais. II. Aoki, Marcelo Saldanha. III. Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro. Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. Curso de Doutorado em Neurologia. IV. Título.

CDD - 610.8

LUIS EDUARDO VIVEIROS DE CASTRO

MARCADORES ASSOCIADOS À ETIOLOGIA DA FADIGA EM ATLETAS DE ELITE

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurologia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Neurologia, área de concentração Neurociências.

Aprovada em: ___/___/_____.

BANCA EXAMINADORA

_____
Profª. Drª. Regina Maria Papais Alvarenga
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO

_____
Profª. Drª. Claudia Cristina Ferreira Vasconcelos
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO

_____
Prof. Dr. Luiz Cláudio Santos Thuler
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO

_____
Prof. Dr. Wagner Santos Coelho
Universidade Estadual da Zona Oeste - UEZO

_____
Prof. Dr. Reury Frank Pereira Bacurau
Universidade de São Paulo - USP

DEDICATÓRIA

Dedico à minha família, esposa e filho a conclusão deste trabalho e a finalização desta importante etapa na minha caminhada profissional. Vocês são os meus maiores inspiradores.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora Profª. Drª. Regina Alvarenga, por ter me acompanhado ao longo de todo o período da Pós-Graduação, ensinando-me sobre a nobreza de ser uma professora.

Ao meu coorientador e amigo Prof. Dr. Marcelo Saldanha Aoki, por ter me motivado na realização deste trabalho, apresentando caminhos para a realização da pesquisa.

Ao secretário do programa Luiz Eduardo da Cruz Veiga, pela colaboração em todos os momentos do curso.

Aos meus colegas de trabalho, cientistas do esporte, com os quais venho trabalhando nos últimos 20 anos, envolvidos com o esporte de rendimento.

"A mente está no centro da vida e ação do homem. A sociedade moderna impõe múltiplas restrições às possibilidades do corpo físico que se vê enleado a reflexos lentos e predispostos a uma série de enfermidades. Isso sem falar nas tensões criadas pelas atribulações presentes nos grandes centros urbanos, onde a segurança pessoal está sob constante ameaça. O equilíbrio da mente e do corpo é o antídoto eficaz para uma existência mais feliz."

Miyamoto Musashi, 1645

RESUMO

Desde a antiguidade, o homem busca a superação dos seus limites, e o esporte de rendimento é uma representação desta busca. Apesar disso, estudos de campo com atletas de elite são escassos na literatura científica, normalmente os estudos sobre essa temática são realizados em laboratórios, com praticantes de exercícios físicos. A presente tese de doutorado teve o intuito de investigar marcadores associados à etiologia da fadiga em atletas de elite. **Objetivos:** Descrever o comportamento da concentração plasmática de aminoácidos relacionados à instalação da fadiga central em um atleta de vela e investigar os marcadores psicofisiológicos (frequência cardíaca, escala de percepção de esforço, concentração de lactato, concentração salivar de cortisol e o número de rebatidas por ponto) relacionados à instalação da fadiga em jogadores profissionais de tênis. **Metodologia:** Os dois estudos de caso foram compostos por atletas da Seleção Brasileira de Vela e de Tênis. O primeiro estudo composto por três dias de regatas, não consecutivas, nas quais cada regata foi composta por duas baterias de trinta minutos, com período de recuperação de cento e vinte minutos. O atleta de vela foi submetido a coletas sanguíneas pré e após as baterias de cada regata e na recuperação. No segundo estudo, as coletas foram realizadas em uma partida de tênis disputada em melhor de três *sets* (simulação de competição), composta pelo Jogador 1 (*ranking* da ATP # 78) e Jogador 2 (*ranking* da ATP # 120). **Resultados:** No primeiro estudo foi observada uma redução na concentração plasmática dos aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) entre os momentos pré e pós-regata (46%). Também foi observada redução na relação dos AACR e o triptofano (TRP) (17%). No segundo estudo foi observado o aumento do tempo despendido na zona de maior intensidade relacionada à frequência cardíaca (variação de 132 a 150bpm), incremento da concentração de lactato sanguíneo (3mmol. L^{-1} para 4,5mmol. L^{-1}), elevação da concentração salivar de cortisol, incremento na percepção subjetiva de esforço (aumento do escore 3 para 7) e a diminuição no número de rebatidas por ponto. **Conclusão:** Os resultados do primeiro estudo indicam que a atividade de longa duração e de alta intensidade promoveu a utilização dos AACR como substrato energético para o músculo esquelético, reduzindo sua concentração plasmática. É possível especular que a redução da relação entre os AACR e o triptofano facilite a entrada do triptofano (TRP) e a gênese de neurotransmissores relacionados à instalação da fadiga

central. No segundo estudo, o padrão de alteração dos marcadores associados à fadiga indica que a partida de tênis desencadeou a instalação do processo de fadiga. Além disso, nos estágios finais da partida, foi possível observar que os atletas ajustam o ritmo de trabalho e/ou as táticas de jogo para lidar com o aumento dos marcadores associados à fadiga.

Palavras-chave: Fadiga aguda. Sistema nervoso central. Sistema nervoso periférico. Treinamento esportivo.

ABSTRACT

Since ancient times, human seeks to overcome their limitations, and the performance sport is a representation of this search. Nevertheless, field studies with elite athletes are rare in the literature, usually the studies on this topic are carried out in laboratories, with practitioners of physical exercises. This doctoral thesis aimed to investigate markers associated with the etiology of fatigue in elite athletes. **Objectives:** To describe the behavior of the plasma concentration of amino acids related to the installation of central fatigue in a sailing athlete and investigate the psychophysiological markers (heart rate, perceived exertion scale, lactate concentration, salivary cortisol concentration and the number of hits by point) related to the installation of fatigue in professional tennis players. **Methodology:** Two case studies were composed by athletes of the Brazilian National Team, the first study consists of three days of regattas, not consecutive, in which each race consisted of two batteries thirty minutes, with percent recovery period and twenty minutes. The sailing athlete underwent pre sample collection and after the batteries of each race and recovery. In the second study, the samples were taken on a tennis game played in best of three sets (simulation competition), made by Player 1 (the ATP ranking # 78) and Player 2 (the ATP ranking # 120). **Results:** In the first study we observed a reduction in plasma concentration of branched chain amino acids between the pre and post-race (46%). It was also observed reduction in the ratio of branched chain amino acids and tryptophan (17%). In the second study we observed an increase in the time dismissed the greater intensity zone related to heart rate (range 132 to 150 bpm), increased blood lactate concentration (3 mmol. L^{-1} to 4.5 mmol. L^{-1}), elevation salivary cortisol levels, increase in perceived exertion (higher scores 3 to 7) and the decrease in the number of hits per point. **Conclusion:** The results of the first study indicate that the long-term, high-intensity activity promoted the use of branched chain amino acids as energy substrate for skeletal muscle, reducing its plasma concentration. It is possible to speculate that a lower ratio between tryptophan and branched chain amino acids facilitate entry tryptophan, and the genesis of neurotransmitters related to the installation of central fatigue. In the second study, the pattern of change of the markers associated with fatigue indicates that the tennis match triggered the installation of the fatigue process. Moreover, in the final stages of

the match, it was observed that the athletes set the pace of work and / or game tactics to deal with the increase in markers associated with fatigue.

Keywords: Acute fatigue. Central nervous system. Peripheral nervous system. Sports training.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1	Sinais agudos associados à fadiga periférica e central	17
Figura 1	Modelo cardiovascular clássico (HILL; LONG; LUPTON, 1924a,b), que afirma a existência de um "platô" para o débito cardíaco máximo, logo, o fluxo de oxigênio para os músculos é diminuído, assim, ativando o sistema anaeróbio, o qual produz uma grande quantidade de íons de hidrogênio capaz de inibir a contração muscular e introduzir a fadiga	21
Figura 2	Modelo Governador Central, baseado na sinalização aferente e na regulação antecipada do SNC	27
Figura 3	Integração dos sistemas fisiológicos tradicionais	28
Figura 4	Competição pelo transportador L-system, os aminoácidos estão representados pelas siglas LEU (Leucina), ILE (Isoleucina), VAL (Valina), MET (Metionina), TYR (Tirosina), PHE (Fenilalanina), TRP (Triptofano), HIS (Histidina)	30
Figura 5	Hipótese sobre a fadiga central durante as fases de repouso e exercício, envolvendo os componentes AACR, TRP e 5-HT	31
Figura 6	Ilustração dos modelos neurofisiológicos de percepção do esforço	39
Figura 7	Desenho experimental da coleta realizada em cada uma das três regatas (n=1). Cada regata é composta por duas baterias (b1 e b2). Os momentos de coleta estão representados pela pré-simulação (T1 e T3), pós-simulação (T2 e T4) e recuperação (T5) em cada bateria	44
Figura 8	Percentual da FC em cada zona de intensidade, baixa (branco), moderada (cinza) e alta (preto), ao longo dos quatro sets da partida simulada de tênis	62
Figura 9	A proporção de rebatidas por rali na partida simulada de tênis	63

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Escala modificada do índice de esforço percebido (PSE) utilizada para atletas com o objetivo de classificar a intensidade percebida de cada sessão de treinamento	48
Tabela 2	Comportamento das variáveis (valina, leucina, isoleucina, triptofano, total de AACR, razão AACR/TRP, alanina, glutamina, glicose, lactato, amônia) antes (PRE), imediatamente após (POS) e após a recuperação de 120 minutos das regatas	49
Tabela 3	Percepção subjetiva de esforço (PSE) da sessão, aferida por meio da escala CR-10, após 30 minutos ao final das regatas	49
Tabela 4	Variação da massa corporal, ingestão líquida e da taxa de sudorese durante uma partida simulada de tênis	63
Tabela 5	Valores médios das respostas fisiológicas, escore da PSE de cada set da partida simulada de tênis	64

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAA - Aminoácidos aromáticos

AACR - Aminoácidos de cadeia ramificada

AACR/AAA - Relação dos aminoácidos de cadeia ramificada com os aminoácidos aromáticos

ALA - Alanina

FC - Frequência cardíaca

GLN - Glutamina

ILE - Isolucina

LEU - Leucina

NH3 - Amônia

PSE - Percepção subjetiva de esforço

SNC - Sistema nervoso central

SNP - Sistema nervoso periférico

TRP - Triptofano

VAL - Valina

VO_2max - Volume máximo de oxigênio

SUMÁRIO

1	**INTRODUÇÃO**	15
1.1	JUSTIFICATIVA E RELEVÂNCIA	17
1.2	REVISÃO DE LITERATURA: HISTÓRICO E MODELOS TEÓRICOS DA FADIGA	18
1.2.1	**Modelo Cardiorrespiratório**	21
1.2.2	**Modelo de Suprimento Energético**	23
1.2.3	**Modelo de Depleção de Substratos**	23
1.2.4	**Modelo de Recrutamento Muscular**	24
1.2.5	**Modelo Biomecânico**	24
1.2.6	**Modelos Atuais e Futuros**	25
1.2.7	**Fadiga Central**	29
1.2.7.1	Fadiga e Neurotransmissores	29
1.2.7.2	Fadiga e Amônia	33
1.2.8	**Fadiga Periférica**	35
1.2.8.1	Fadiga e Metabolismo Energético	35
1.2.9	**Sistema Neuromuscular**	37
2	**OBJETIVOS**	40
3	**METODOLOGIA DA PESQUISA**	41
4	**ESTUDOS DE CASOS**	42
4.1	ESTUDO 1: COMPORTAMENTO DA RELAÇÃO AMINOÁCIDOS DE CADEIA RAMIFICA PARA O TRIPTOFANO EM COMPETIÇÃO DE VELA OLÍMPICA (APÊNDICE C)	42
4.2	ESTUDO 2: CARACTERIZAÇÃO DE MARCADORES DE FADIGA EM JOGADORES DE TÊNIS (APÊNDICE D)	56
5	**LIMITAÇÕES**	69
6	**CONSIDERAÇÕES FINAIS**	70
	REFERÊNCIAS	72
	APÊNDICE A - Artigo Publicado "*A metaphoric trajectory data warehouse for Olympic athlete follow-up*"	93

APÊNDICE B - Artigo Publicado "*Ciência do Esporte no Brasil: reflexões sobre o desenvolvimento das pesquisas, o cenário atual e as perspectivas futuras"* ……..……..... 110

APÊNDICE C - Artigo Publicado "*Metabolic Changes During a Field Experiment in a World-Class Windsurfing Athlete: A Trial with Multivariate Analyses"* ……..…… 124

APÊNDICE D - Artigo Publicado "*Physiological demands of match-play in elite tennis: A case study"* ……..…… 135

1 **INTRODUÇÃO**

Com base nos últimos anos de pesquisa, os estudos forneceram novas perspectivas para a discussão sobre a temática fadiga e exercício, pautados em investigações envolvendo exercícios de longa duração e as respostas circulatórias, metabólicas, endócrinas e neuromusculares (BERGH; EKBLOM; ASTRAND, 2000; HARGREAVES; FEBBRAIO, 1998; HOOPER; BROWNING, 1985; JONES; CARTER, 2000; MORGAN et al., 1985; NOAKES, 1998; ROBSON-ANSLEY; GLEESON; ANSLEY, 2009). O fenômeno da fadiga tem despertado grande interesse na área de ciências do esporte pelo fato de limitar o desempenho físico de atletas em treinamentos ou em competições. A instalação da fadiga está relacionada às variáveis do exercício, como duração, intensidade, tipo e fatores ambientais, que, por sua vez, podem desencadear processos periféricos e centrais (BANNISTER, 1966; BORG, 1982; MARCORA; STAIANO; MANNING, 2009; NYBO; NIELSEN, 2001a;b; NOAKES et al., 2005; PARRY-BILLINGS et al., 1990).

O termo fadiga é utilizado para denotar uma diminuição transitória da capacidade de realizar ações físicas, em diferentes contextos clínicos e associados ao exercício (BAILEY; DAVIS; AHLBORN, 1993a; HACKER; FERRANS, 2007). No presente trabalho, o termo fadiga foi utilizado no contexto do exercício físico, baseado nas descrições a esse fenômeno realizadas pelos cientistas do esporte: "a fadiga é o resultado da atividade extenuante dos músculos, que provoca o declínio no desempenho físico" (ALLEN; WESTERBLAD, 2001). Outras definições comumente utilizadas: "a fadiga motora é definida como o declínio na capacidade de um indivíduo em exercer a força" (GANDEVIA, 2001; LORIST et al., 2002). "A sensação de fadiga é a percepção consciente das mudanças subconscientes da homeostasia" (ST. CLAIR GIBSON et al., 2003). "A fadiga muscular, pode ser referira a um déficit motor, a percepção ou uma diminuição da função mental, esse processo pode descrever a diminuição gradual da capacidade de gerar força muscular" (ENOKA; DUCHATEAU, 2008).

A etiologia da fadiga aponta para a interação entre a atividade da musculatura esquelética, a medula espinhal (fadiga periférica) e o cérebro (fadiga central), em caráter agudo, decorrente da realização de exercícios físicos intensos durante treinamentos e competições (AMENT; VERKERKE, 2009; ROSSI; TIRAPEGUI, 1999). Já o caráter crônico da fadiga é associado ao processo

incapacitante relacionado à situação de repouso (BUDGETT, 1998; MATOS et al., 2011). O foco do presente trabalho está centrado na perspectiva aguda, ou seja, a fadiga resultante da sessão de treinamentos ou competições.

Algumas definições foram exploradas nas últimas décadas, no caso da fadiga periférica aguda, envolvendo o processo de contração muscular, transmissão neuromuscular, depledação de substratos e acúmulo de metabólitos (COYLE, 1992; GANDEVIA, 1992; HARGREAVES, 1996; SAHLIN, 1992), bem como no caso da fadiga central, também de caráter agudo, envolvendo o decréscimo da concentração de glicose e as alterações na relação dos aminoácidos circulantes envolvidos na gênese de neurotransmissores (BLOMSTRAND, 2001; DAVIS; BAILEY, 1997; FERNSTROM, 1994; NEWSHOLME; BLOMSTRAND, 1996). Conforme já mencionado, no presente trabalho, a fadiga aguda (periférica ou central) foi considerada como o resultado de eventos fisiológicos, bioquímicos, psicofisiológicos e neurofisiológicos que perduram por algumas horas e que limitariam a manutenção de uma tarefa motora durante o exercício (MARCORA; STAIANO; MANNING, 2009; SAHLIN,1992; ST. CLAIR GIBSON; LAMBERT; NOAKES, 2001). Os fatores determinantes da fadiga aguda estão relacionados às alterações na fibra da musculatura esquelética e às alterações no equilíbrio homeostático do organismo, que podem ocasionar a interrupção da sessão de treinamento (BERTUZZI; FRANCHINI; KISS, 2004; GEVAERD, 2006; ROSSI; TIRAPEGUI, 1999; SILVA; DE-OLIVEIRA).

Desta forma, a fadiga periférica parece estar relacionada à musculatura esquelética ativa durante o exercício. É preconizado que a fadiga periférica ocorra pelo impedimento da transmissão neuromuscular até o retículo sarcoplasmático. Esse impedimento, em última instância, afetaria negativamente a liberação do cálcio, dessa maneira, impossibilitando o processo de contração muscular e a continuação do exercício (ENOKA; DUCHATEAU, 2008; NOAKES, 2012; SHEPHARD, 2009). A interferência do impulso nervoso pode produzir a diminuição de força, o que dificulta a realização dos movimentos pela musculatura exercitada, em esforços próximos ao máximo (BISHOP, 2012). A fadiga periférica pode desencadear sinais (Quadro 1) e, com isso, produzir no atleta a percepção de cansaço, normalmente elevado, porém reversível. Já fadiga central poderia produzir sinais (Quadro 1) ligados ao SNC, dos quais se destacam o desequilíbrio na gênese de neurotransmissores serotonérgicos e dopanérgicos, que afetariam o recrutamento de neurônios motores (ASCENSÃO et

al., 2003; MATOS; CASTRO, 2013; ROBSON-ANSLEY; GLEESON; ANSLEY, 2009). A investigação sobre a fadiga central induzida pela produção ou depleção de substâncias no cérebro, durante o exercício, foi investigada, principalmente, a partir de estudos envolvendo modelos animais (BLOMSTRAND, 2001; NEWSHOLME; BLOMSTRAND 1995; MEEUSEN; MEIRLEIR, 1995). O modelo experimental utilizando seres humanos foi menos explorado, tendo ênfase nos estudos que investigaram a variação na concentração plasmática de aminoácidos ou pela suplementação de nutrientes (BLOMSTRAND et al., 1997; CHINEVERE et al., 2002; MEEUSEN, 2014; STRUDER et al., 1997).

Fadiga Periférica
Acúmulo de lactato plasmático
Acúmulo de íons de hidrogênio
Acúmulo de amônia plasmática
Acúmulo de fosfato inorgânico no sarcoplasma
Diminuição de cálcio no retículo sarcoplasmático
Declínio do glicogênio muscular
Declínio do potencial de ação do sarcolema
Aumento de potássio nas fibras musculares
Desidratação
Fadiga Central
Aumento da atividade serotonérgica
Alteração da frequência de disparos neuronais pelo cortex motor
Alteração dos potenciais de ação axoniais

Fonte: adaptado de Ament e Verkerke (2009).

Quadro 1: Sinais agudos associados à fadiga periférica e central

1.1 JUSTIFICATIVA E RELEVÂNCIA

Com os Jogos Olímpicos Rio 2016, o país vive um momento singular, ampliam-se as discussões e debates em torno de um legado para a ciência do esporte no Brasil. Essa busca foi impulsionada pelo fomento de editais direcionados ao esporte, com investimentos proporcionados pelo governo através de iniciativas do Ministério do Esporte e do Ministério de Ciência e Tecnologia e pelo Comitê

Olímpico do Brasil (COB) para o desenvolvimento da Ciência do Esporte, suporte ao atleta e infraestrutura para treinamento e competição.

O presente autor, com vasta experiência acumulada na área de Ciência do Esporte, atuando nos últimos três Ciclos Olímpicos 2004, 2008 e 2012, como responsável pelo Departamento de Ciência do Esporte do Comitê Olímpico do Brasil e, atualmente, como consultor em Ciências do Esporte no Ministério do Esporte, vem observando, ao longo dos anos, diversos meios e métodos que poderiam auxiliar no desenvolvimento/aprimoramento do atleta.

Na perspectiva pessoal do autor, as temáticas mais pertinentes estão relacionadas ao diagnóstico do nível de aptidão física, técnica e comportamento tático do atleta no campo de treinamento e na competição, às estratégias de recuperação e à quantificação do treinamento, através do seu monitoramento e planejamento.

Neste contexto, a presente tese visa contribuir para a reflexão sobre as questões técnico-científicas e práticas envoltas no processo de preparação dos atletas olímpicos, mais especificamente no que se refere ao processo de fadiga, tema comum na discussão entre técnicos, preparadores físicos e atletas.

1.2 REVISÃO DE LITERATURA: HISTÓRICO E MODELOS TEÓRICOS DA FADIGA

Desde a antiguidade, o homem busca a superação dos seus limites; e o esporte de alto rendimento é uma representação fidedigna dessa busca, sendo ele caracterizado pela orientação ao desempenho máximo nos aspectos físicos, técnicos e táticos de seus atletas. Em paralelo, a ciência do esporte, na tentativa de contribuir com esse desafio, tem se desenvolvido junto às equipes esportivas, influenciada principalmente pela fisiologia do exercício com foco inicial no entendimento da fadiga (DAVISON; WILLIAMS, 2009; JOHNSON, 2014; ROBSON-ANSLEY; GLEESON; ANSLEY, 2009).

No final do século XIX, a fisiologia do exercício começou a receber mais atenção por parte dos pesquisadores. Em 1889, surgiu o primeiro livro relacionado a essa área do conhecimento, com base em pesquisas realizadas sobre fadiga, força muscular e esforço físico realizado por trabalhadores das fábricas (JOHNSON,

2014). Nesse mesmo período, o pesquisador Angelo Mosso participou do primeiro Congresso Internacional de Fisiologia, em Besel, na Suíça, para discursar sobre fadiga muscular e apresentar o equipamento *Ergograph* para a mensuração do trabalho muscular (DI GIULIO; DANIELE; TIPTON, 2006). Mosso teve grande participação na compreensão inicial do processo de fadiga e, em 1891, publicou seu livro *La Fatica.* Em 1904, apresentou seus achados no Congresso Internacional de Fisiologia, em Bruxelas, na Bélgica, sobre fadiga muscular e alterações respiratórias em montanhistas (FRANKLIN, 1968). Naquele mesmo ano, Mosso foi convidado a participar dos Jogos Olímpicos de St. Louis, nos Estados Unidos, sendo considerado, na ocasião, a autoridade em fadiga. Nesse evento, o referido pesquisador comenta, pela primeira vez, a relação entre a fadiga muscular e o sistema nervoso central (FERRETTI, 1951). Esses primeiros achados na área da fisiologia permitiram que, em 1922, o pesquisador Archibald V. Hill, em conjunto com o pesquisador Otto Meyerhof, recebesse o Prêmio Nobel, pelos seus achados envolvendo o metabolismo energético muscular e consumo de oxigênio, utilizando modelos animal e humano, em atletas corredores. Esses estudos permitiram a melhoria dos equipamentos para a mensuração do consumo de oxigênio em exercício e o entendimento da relação linear entre o exercício e o consumo de oxigênio, com o aumento nas concentrações plasmáticas de lactato (HILL, 1925).

Em 1927, foi fundado o Laboratório de Fadiga da *Harvard Univerisity*. O laboratório foi responsável pela formação mundial de pesquisadores renomados que influenciaram a fisiologia do exercício até os dias atuais (JOHNSON, 2014; SCHEFFLER, 2011). A criação do Laboratório de Fadiga foi efetivada pelo pesquisador Lawrence J. Henderson, tendo como diretor de pesquisa o pesquisador David B. Dill, que direcionou os trabalhos do laboratório para os estudos sobre a fisiologia do exercício, utilizando seres humanos, envolvendo a saúde e o treinamento esportivo em corridas de longa distância, em condições ambientais adversas (desertos e montanhas em altitudes elevadas). Colaboradores como os pesquisadores Barry Wood, Sid Robinson e Harold Edwards eram símbolos de esforço e dedicação ao laboratório, realizando muitos auto-experimentos. Na maioria das vezes, os exercícios eram executados até a exaustão. Esses pesquisadores do início do século XX eram médicos que se interessaram pela área do exercício e tornaram-se atletas e professores de fisiologia do exercício (JOHNSON, 2014). Um dos mais famosos pesquisadores que frequentou o Laboratório de Fadiga da

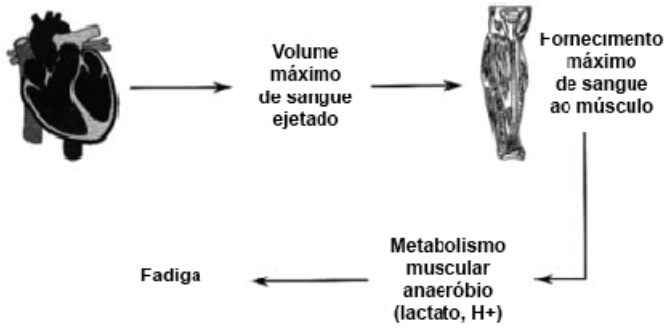
Harvard University foi Archibald Vivian Hill. Após sua premiação, em conjunto com o pesquisador Arlie Bock, Hill trabalhou para o desenvolvimento do Laboratório de Fadiga. Ambos os pesquisadores tinham um interesse em comum: os mecanismos para a manutenção da homeostase e exercício. Já outros pesquisadores, como Lawrence Henderson e Elton Mayo, estavam mais interessados nos problemas sociais e relacionados à saúde (JOHNSON, 2014; SCHEFFLER, 2011). No período da Segunda Guerra Mundial, o pesquisador James B. Conant foi incentivado pelos militares a publicar manuais e estudos no Laboratório de Fadiga. O objetivo era contribuir com o processo de seleção de soldados, avaliar entendimento do nível de condicionamento dos militares e desenvolver vestuários e equipamentos específicos para atuação em campo. Com experiência em estudos prévios sobre fadiga humana e exercício, em condições ambientais adversas, Dill e colaboradores desenvolveram técnicas experimentais exclusivamente para fins militares (SCHEFFLER, 2011; JOHNSON, 2014).

O Laboratório de Fadiga da *Harvard University* funcionou entre 1927 e 1947, os pesquisadores publicaram mais de 350 artigos e formaram tantos outros pesquisadores pelo laboratório. Com o seu fechamento, após 20 anos, esses pesquisadores se dispersaram pelos Estados Unidos e pela Europa, encorajaram o crescimento de novos grupos e laboratórios, dessa maneira, proporcionando o fortalecimento da fisiologia do exercício nas três gerações seguintes de pesquisadores (JOHNSON, 2014; SCHEFFLER, 2011).

A pesquisa nas áreas de fisiologia e bioquímica do exercício se desenvolve a mais de um século, porém são poucos os estudos que conseguiram relacionar a melhoria do desenvolvimento atlético com os diferentes tipos de treinamento esportivo (FITTS, 1994; SALTIN et al., 1995b). Como já comentado, a distância entre a prática do campo de treinamento e os laboratórios e a escassez de protocolos e ferramentas que possam mensurar adequadamente o que acontece no esporte são temas recorrentes nas discussões científicas (BISHOP, 2008; BISHOP et al., 2006; DE MORREE, 2008; GANDEVIA, 2001; MARCORA; BOSIO). Como resultado, as áreas de conhecimento associadas ao exercício têm utilizado cinco diferentes modelos para tentar explicar os mecanismos do organismo humano que levariam à etiologia da fadiga em decorrência dos diferentes tipos de exercício físico (NOAKES, 2000).

1.2.1 **Modelo Cardiorrespiratório**

O modelo cardiorrespiratório (Figura 1) postula que o exercício de *endurance* possa ser determinado pela capacidade do coração em bombear grandes volumes de sangue e oxigênio para os músculos ativos, com isso, permitindo uma taxa de trabalho elevada, com considerável suprimento de oxigênio (BASSETT; HOWLEY, 1997; HILL et al., 1924a,b; NOAKES, 1998). Este modelo foi amplamente divulgado e considerado para explicar o aparecimento da fadiga nesse tipo de exercício, através das adaptações no organismo, e para prever estratégias para a melhoria do desenvolvimento atlético. Entre os fatores discutidos no modelo, pode-se destacar a melhoria da aptidão cardiovascular, o aumento na capacidade máxima em consumir oxigênio, o aumento do débito cardíaco e a melhoria da absorção de oxigênio pelos músculos esqueléticos em função do aumento da rede capilar e do número de mitocôndrias. Todas essas adaptações parecem retardar a anaerobiose durante o exercício e diminuir a produção de lactato, assim, permitindo a manutenção das contrações musculares voluntárias e o adiamento da fadiga (HILL; LONG; LUPTON, 1924a,b). A grande limitação deste modelo parece estar relacionada ao limite do débito cardíaco ("platô") e à consequente diminuição do fluxo sanguíneo e oferta de oxigênio aos músculos esqueléticos e ao miocárdio. Fatos estes, postulados por Hill, Long e Lupton (1924a,b), que parecem ter sido interpretados erroneamente por cientistas do esporte (NOAKES, 1998).



Fonte: Adaptado de Noakes (2011).

Figura 1: Modelo cardiovascular clássico (HILL; LONG; LUPTON, 1924a,b), que afirma a existência de um "platô" para o débito cardíaco máximo, logo, o fluxo de oxigênio para os músculos é diminuído, assim, ativando o sistema anaeróbio, o qual produz uma grande quantidade de íons de hidrogênio capaz de inibir a contração muscular e introduzir a fadiga

Os estudos de Hill, Long e Lupton (1924a,b) sugeriram que o músculo esquelético, durante o exercício, depende da capacidade do aumento do débito cardíaco, porém, em esforços próximos ao máximo, o próprio miocárdio, em função da menor oferta de oxigênio, diminuiria o seu trabalho, desse modo, evitando um quadro isquêmico e a exaustão, com isso, estabelecendo um "platô" de funcionamento. Caso contrário, qualquer tipo de exercício que reduza a capacidade de bombeamento do coração, sem a compensação do fluxo coronariano, colocaria em risco o próprio fornecimento sanguíneo ao órgão (ROWELL, 1993). O estudo de Noakes (1998) especulou sobre a existência de um processo regulatório no qual os exercícios máximos seriam finalizados como parte desse processo, antes de atingir o débito cardíaco máximo. Esse processo regulatório não foi ainda claramente estudado, porém os primeiros achados foram observados em exercícios sob as condições de hipóxia em altitude, objetivando identificar o início da anaerobiose no coração ou no músculo esquelético (NOAKES, 1998). O Laboratório de Fadiga da *Harvard University* foi pioneiro nesses trabalhos, observando que o pico da concentração plasmática de lactato diminuía no exercício máximo em altitude (EDWARDS, 1936), assim como a frequência cardíaca e o débito cardíaco da mesma forma também diminuíam durante exercício máximo, com o aumento da altitude (CHRISTENSEN; FORBES, 1937; DILL, 1938). Essas respostas fisiológicas contraditórias foram interpretadas como um mecanismo de proteção, baseado na baixa saturação de oxigênio arterial (EDWARDS, 1936). Desta forma, parece que as demandas de oxigênio, em exercícios intensos, conduzidos em altitude, para os músculos esqueléticos não são prioridade e que tanto o miocárdio como a musculatura esquelética parecem não entrar em anaerobiose em condições de hipoxia hipobárica em função da antecipação de mecanismos reguladores provenientes do SNC (HILL; LONG; LUPTON, 1924a,b; KAYSER et al., 1994; NOAKES, 1998). Esse mecanismo regulatório parece ser controlado pelo córtex motor e seus receptores nos sistemas cardiorrespiratório e muscular, enviando a ambos os sinais de inibição capazes de iniciar a instalação da fadiga e a finalização do exercício. Os estudos realizados com corredores de elite demonstraram que não necessariamente os atletas que possuíam o melhor VO_{2max} apresentavam também o melhor desempenho, e sim aqueles corredores que conseguiam manter por mais tempo os limites de corrida próximos aos valores máximos, considerando que estes apresentavam uma resistência maior à fadiga e não o maior VO_{2max} (SALTIN et al.,

1995a; SALTIN, 1996). Parece que o VO_{2max} não deve ser utilizado como preditor de desempenho em atletas e que o Modelo Cardiovascular neste caso apresenta limitações para explicar a resistência dos atletas à fadiga em exercícios prolongados (NOAKES 1988; 1998; NOAKES et al., 1990).

1.2.2 **Modelo de Suprimento Energético**

A proposta desse modelo é baseada na ideia de que a fadiga relacionada com o exercício de alta intensidade seja proveniente da incapacidade de fornecer energia para os músculos em contração. Desta forma, o modelo prevê que a realização do exercício com diferentes durações é determinada pela capacidade de manter a oferta de ATP, indiferente de sua via metabólica, incluindo os processos aeróbios e anaeróbios. O desempenho atlético neste modelo parece ser explicado pela maior capacidade em produzir ATP na via metabólica predominante ao exercício (HAWLEY; HOPKINS, 1995), caso contrário, o exercício terminaria com a total depleção do ATP muscular. Contudo, em esforços musculares voluntários máximos, o ATP dificilmente é depledado mais que 60-70% do seu valor de repouso, acreditando que o ATP possa ser uma causa colaborativa para a fadiga e não a principal (FITTS, 1994). Esse resultado parece corroborar a premissa da existência de um mecanismo regulador associado ao SNC, neste modelo, especificamente, esse receptor do regulador estaria presente na musculatura esquelética (SPRIET et al., 1987).

1.2.3 **Modelo de Depleção de Substratos**

O modelo de depleção de substratos energéticos está relacionado com a realização de exercícios de *endurance*, baseado prioritariamente no consumo dos estoques de glicogênio muscular e ou hepático, que, na sua ausência, pode produzir um quadro de hipoglicemia e fadiga, esse quadro pode ser reversível com a ingestão adequada de carboidratos antes e durante o exercício prolongado (FITTS, 1994). Contudo o estudo de Fitts (1994) comenta que seja improvável que a depleção de glicogênio muscular, a diminuição da glicemia e o declínio na oxidação de

carboidratos sejam os fatores únicos responsáveis pela fadiga durante o exercício prolongado.

1.2.4 **Modelo de Recrutamento Muscular**

Outra hipótese levantada pelos cientistas do esporte envolve o recrutamento muscular no ciclo de excitação e contração. Este modelo postula que o aumento da concentração de serotonina e, possivelmente, a diminuição da concentração de dopamina no SNC alterem a frequência dos estímulos nervosos enviados à musculatura esquelética e o ritmo de excitação e contração da musculatura, dessa forma, contribuindo para o aparecimento da fadiga. Esse cenário seria agravado pelos estímulos inibitórios realizados pela medula espinhal com a participação dos motoneurônios-α para a redução de disparos (DAVIS; BAILEY, 1997). Estes achados sugerem que a fadiga central possa ocorrer em diferentes condições de exercício, nas quais exista, em um primeiro momento, o aumento da estimulação neural para recrutar novas fibras a partir da sinalização periférica das fibras fatigadas. Essa possibilidade de regular o recrutamento de fibras musculares durante o exercício intenso parece estar relacionada com mecanismos de controle postulados nos modelos anteriores, com o objetivo de prevenir a isquemia do miocárdio, impedir a depleção muscular de ATP, a hipoxia durante o exercício em altitude e a depleção do glicogênio muscular e hepático (NOAKES, 1998).

1.2.5 **Modelo Biomecânico**

Nas últimas duas décadas, tem aumentado o interesse na atuação mecânica dos músculos esqueléticos, baseado na física de materiais como sistemas de retorno de energia elástica. O conceito neste modelo é que a musculatura funcione como uma verdadeira "mola" propulsora durante o exercício. O modelo postula que quanto maior a energia elástica acumulada pela musculatura, menor será o torque necessário para a realização do movimento, assim, gerando uma economia energética do movimento, com o menor consumo de oxigênio e diminuição no acúmulo de metabólitos, o que permite evitar a fadiga prematura (NIELSEN et al.,

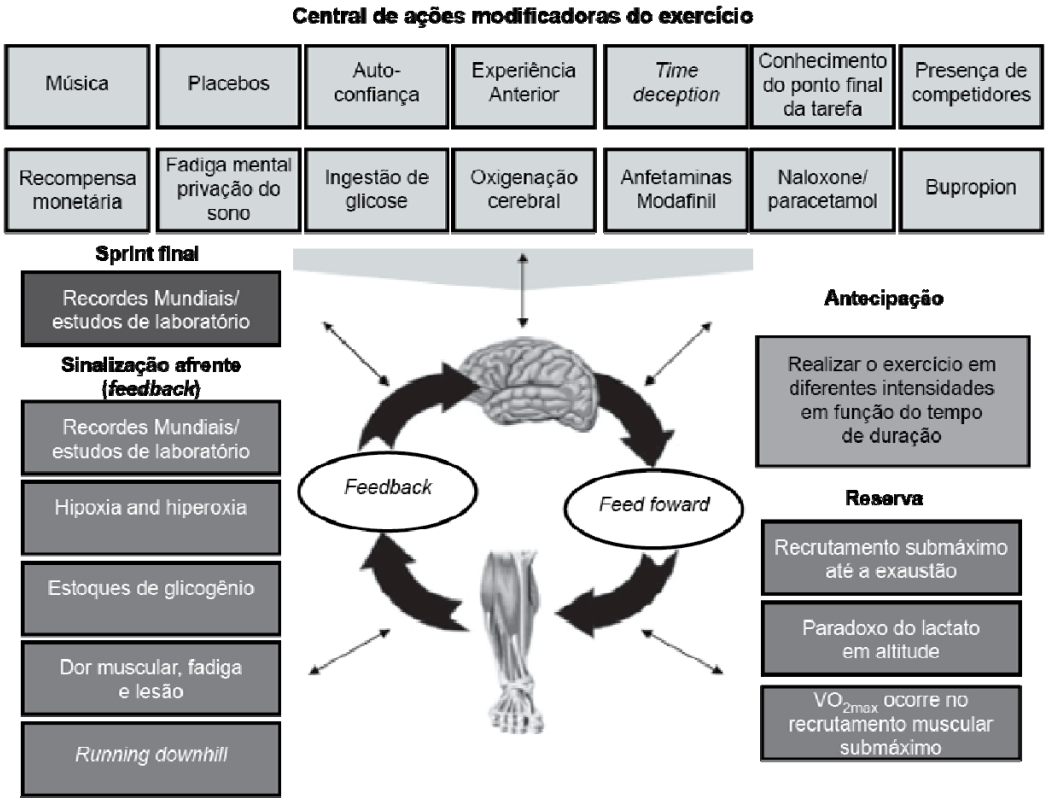
1997; ROBERTS et al., 1997). Os estudos sobre treinamento esportivo (NICOL; AVELA; KOMI, 1998; 2006) sugeriram que a melhoria mecânica na corrida, com a maior energia elástica da musculatura e a consequente economia metabólica em atletas de elite, permitiram que, para o mesmo esforço físico, o consumo de oxigênio fosse menor, desta forma, o atleta consegue cumprir a mesma distância de modo mais eficiente e com tempo de duração menor. Outra questão evidenciada nesses mesmos estudos foi a maior eficiência na fase de contrações excêntricas do movimento, em função da maior elasticidade da musculatura e melhor aproveitamento do ciclo de alongamento-encurtamento, tendo como consequência a melhora do rendimento nos treinamentos, bem como o aumento da resistência à fadiga (NICOL; AVELA; KOMI, 1998; 2006).

1.2.6 **Modelos Atuais e Futuros**

Atualmente, os modelos lineares tradicionais para o entendimento da fadiga são amplamente discutidos na literatura em função de suportar a ideia de falha nos sistemas fisiológicos para a busca da homeostase em exercícios intensos e prolongados (NOAKES et al., 2005). O estudo de Edwards e colaboradores (1983) postulou um modelo baseado em teorias matemáticas da catástrofe, realizando uma relação linear entre a depleção de substratos energéticos com a instalação da fadiga aguda. O estudo de Noakes (1988) sugere dois fatores principais para a presença da fadiga aguda, o primeiro relacionado à atividade enzimática da miosina e o segundo com a cinética do cálcio na musculatura esquelética. Essas duas situações intramusculares da fisiologia do exercício parecem induzir a fadiga indiferente à oferta de oxigênio. Parece que o suprimento inadequado de oxigênio afetaria tanto o músculo esquelético como também o músculo cardíaco, e ambos entrariam em fadiga (NOAKES, 2000), porém o exercício normalmente é finalizado antes que ocorra a falha fisiológica (NOAKES et al., 2005).

O estudo de Ulmer (1996) foi um dos primeiros a sugerir um modelo não linear a partir da existência de um sistema de teleantecipação, no qual o organismo se programa de modo antecipado ao exercício, que será executado através de mecanismos de sinalização aferente, (*feedback)* envolvendo taxa metabólica estimada e o conhecimento prévio do exercício, os quais definiriam um ponto de

finalização do mesmo para a manutenção da homeostase. O estudo (ULMER, 1996) sugere um melhor entendimento desses mecanismos de antecipação sobre a sua integração com o SNC e as possíveis formas para o seu desenvolvimento perante os atletas. Desta forma, surgiu um novo modelo intitulado de Governador Central (Figura 2), no qual as trocas de informações (*feedbacks*) são realizadas pelos nervos aferentes, entre o músculo cardíaco e o SNC, que informa o nível de oxigênio no coração antes que se instale um processo de isquemia (NOAKES; PELTONEN; RUSKO 2001; NOAKES et al., 2005). Isso possibilita ações por parte do SNC, como a diminuição de estímulos à musculatura esquelética ativa e a instalação da fadiga. Na realidade, neste modelo, o cérebro funciona como um "governador" capaz de alterar o subconsciente para que o exercício seja finalizado (NOAKES; ST CLAIR GIBSON, 2004). Neste modelo, as vias aferentes, a partir dos órgãos somatossensoriais musculares, passam informações sobre a realização do exercício, níveis dos estoques de substratos, produção da força e comportamento dos tecidos, permitindo que uma região interna do cérebro antecipe a interpretação dessas informações instalando a fadiga (LAMBERT; CLAIR GIBSON; NOAKES, 2005). Para a observação do modelo do Governador Central, Noakes (2007) realizou um estudo de caso com o atleta Haile Gebrselassie, na maratona de Berlim, o atleta completou a prova em duas horas e cinco minutos. De acordo com o autor, o resultado sugere existir um delta entre o controle de carga de esforço estimada e o realizado, no qual o atleta seria capaz de elaborar uma estratégia (*pacing*) de competição, utilizando os centros superiores do SNC, os quais informariam antecipadamente sobre a carga máxima de trabalho para a manutenção da homeostasia. O estudo de Ament e Verkerke (2009) refuta os achados de Noakes em função dos tipos de fibra muscular (tipo I e tipo II) encontrados na musculatura esquelética, que entrariam em fadiga pelo princípio de recrutamento baseado no tamanho e pelo aumento dos metabólitos, como o lactato e os íons de hidrogênio em atividades de longa duração como a maratona.



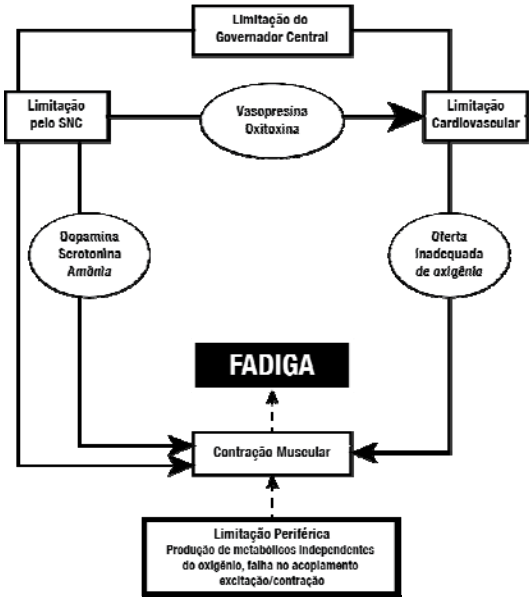
Fonte: adaptado de Noakes (2011).

Figura 2: Modelo Governador Central, baseado na sinalização aferente e na regulação antecipada do SNC

Nos últimos sete anos, um novo modelo psicobiológico não linear foi proposto pelos pesquisadores Samuele Marcora e colaboradores (2007; 2008; 2009; 2010) para o entendimento da etiologia da fadiga, apesar dos primeiros achados psicobiológicos terem sido descritos em 1961 (IKAI; STEINHAUS, 1961). No atual modelo, as discussões se debruçam sobre as questões de percepção de esforço e motivação para a realização do exercício intenso, baseadas no processo consciente para a tomada de decisão e ou regulação do exercício, como a elaboração de estratégias (*pacing*) para a manutenção do mesmo (CARMO et al., 2012). Neste processo, a motivação pode ser explicada por duas dimensões: a primeira pelo esforço máximo que um indivíduo está disposto a exercer para realizar o exercício; e, em um segundo momento, pelo quanto de esforço o indivíduo percebe durante a realização do exercício. Essas dimensões produzem a percepção de possibilidade ou não para a finalização do exercício determinando assim a fadiga através de um delta entra as duas dimensões (WRIGHT, 2008). Nestes casos, os fatores

psicológicos e ambientais afetam diretamente a tolerância ao exercício e a capacidade adaptativa para o treinamento e a competição, interferindo na redução da percepção de esforço e aumentando o estado de motivação (EKBLOM; GOLDBARG, 1971).

A percepção de esforço no modelo psicobiológico parece ser fundamental em função de mecanismos de sinalização aferente e eferente. O estudo de Marcora, Statiano e Manning (2009) sugere que a percepção de esforço seja independente da sinalização periférica aferente, associada a sensações de dor e a fatores ambientais. Outros achados discutem sobre a descarga corolária e uma percepção de esforço consciente, coordenada pelo SNC e o envio de sinalização eferente à musculatura esquelética ativa (DE MORREE; KLEIN; MARCORA, 2012; ROSS; BISCHOF, 1981). O estudo de Amann e Calbet (2008) observou que em exercícios prolongados e intensos até a exaustão, seguidos imediatamente sem prévia notificação, a uma nova bateria de exercícios máximos por mais oito segundos, obtiveram melhores resultados que os produzidos durante o teste anteriormente proposto. O resultado desse estudo sugere que a fadiga aguda periférica e ou central não pode ser descrita pelos modelos tradicionais lineares e a percepção de esforço se apresenta elevada em testes máximos e ou em exercícios prolongados e intensos. Desta forma, os mecanismos associados à etiologia da fatiga aguda têm sido revistos com base na fisiologia do exercício previamente discutida (Figura 3).



Fonte: Adaptado de Bertuzzi, Franchini e Kiss (2004).

Figura 3: Integração dos sistemas fisiológicos tradicionais

1.2.7 **Fadiga Central**

A fadiga central está relacionada com a troca de informações entre o córtex motor, a medula espinhal e o sistema muscular esquelético, os quais, em última análise, traduzem-se na falha da condução do estímulo nervoso, com a redução de ativação das unidades motoras e de frequência de disparo dos motoneurônios (DAVIS; BAILEY, 1997; GANDEVIA, 2001). Entre os sinais da fadiga central, podem ser destacadas as alterações no sistema neuroendócrino, o desequilíbrio na produção dos neurotransmissores e no recrutamento de unidades motoras (ASCENSÃO et al., 2003; MATOS; CASTRO, 2013).

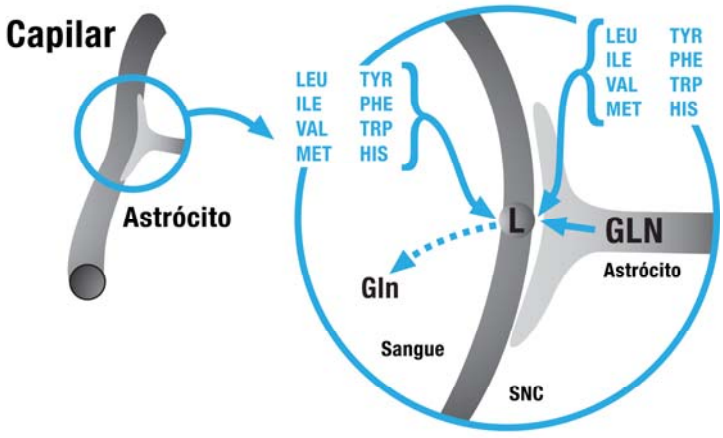
1.2.7.1 Fadiga e Neurotransmissores

Nas últimas duas décadas, aumentou o número de estudos sobre o metabolismo dos aminoácidos e os exercícios prolongados com o objetivo de entender a fadiga central (NEWSHOLME, 1986). A hipótese inicialmente postulada se desenvolveu a partir da concentração plasmática de aminoácidos, principalmente aqueles de cadeia ramifica (AACR), e os aromáticos (AAA), que atuariam como precursores de neurotransmissores no cérebro (NEWSHOLME; BLOMSTRAND, 1996). A concentração desses neurotransmissores parece ser influenciada pela competição entre os AACR e os AAA pelo mesmo transportador na barreira hematoencefálica, cujas possíveis alterações na relação AACR/AAA podem acarretar o aumento na concentração de seretonina no cérebro (5-HT, hidroxitriptamina) a partir da maior quantidade de triptofano (TRP), desse modo, ativando os neurônios serotonérgicos que estão relacionados com a dor, ansiedade, fadiga, perda de apetite e sono.

Os aminoácidos de cadeia ramificada (AACR), valina (VAL), leucina (LEU) e isoleucina (ILE) são constituídos por cadeias laterais formadas por hidrocarbonetos; enquanto os aminoácidos fenilalanina (PHE), tirosina (TYR) e triptofano (TRP) possuem uma cadeia lateral aromática, sendo conhecidos como aminoácidos aromáticos (AAA). Entre as principais funções dos aminoácidos, pode-se destacar a sua participação na síntese proteica, produção de energia e a síntese de neurotransmissores (FERNSTROM, 2005). A dieta regular é a principal fonte para

obtenção de AACR e AAA, uma vez que somente a tirosina pode ser sintetizada endogenamente. Os AACR ingeridos são transportados no plasma, ultrapassando a barreira hematoencefálica e alcançando o SNC.

A barreira hematoencefálica é formada por células endoteliais que revestem capilares, responsáveis pela passagem e seleção de moléculas na membrana basal (luminal e abluminal), o equilíbrio iônico e a saída de substâncias que se acumulam no tecido nervoso (HAWKINS et al., 2006). O funcionamento da barreira em relação ao de transporte de substâncias acontece normalmente pela difusão livre e facilitada, pelo transporte ativo e pela passagem pelos canais iônicos. Algumas substâncias lipossolúveis, como o oxigênio, e drogas neuroativas, como a heroína, passam pela barreira pela difusão livre sem qualquer dificuldade. A difusão facilitada transporta substâncias como a glicose com o uso de um transportador como o GLUT-1 (glucose transporter isotype 1). Os AACR e os AAA são transportados pela barreira, com a utilização de transportadores do sistema de transporte L ou N. Esse tipo de transporte não depende de energia, mas do gradiente de concentração dos aminoácidos (normalmente maior no plasma). Portanto, é possível afirmar que os AACR concorrem com os AAA pelo transporte para o SNC (Figura 4).

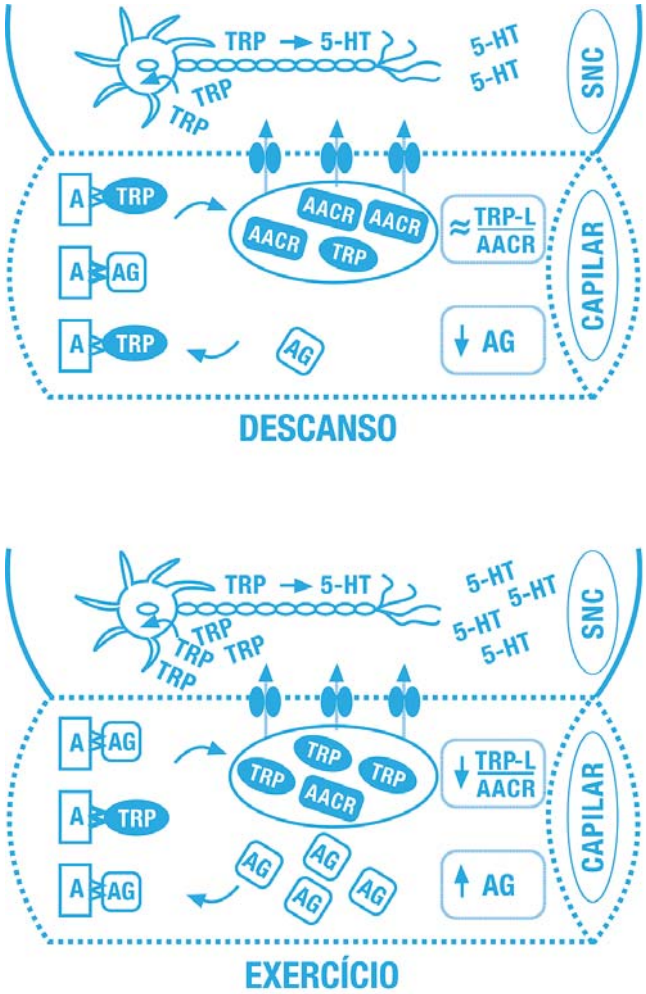


Fonte: Adaptado de Wilkison, Smeeton e Watt (2010).

Figura 4: Competição pelo transportador L-system, os aminoácidos estão representados pelas siglas LEU (Leucina), ILE (Isoleucina), VAL (Valina), MET (Metionina), TYR (Tirosina), PHE (Fenilalanina), TRP (Triptofano), HIS (Histidina)

Quando ocorre alteração da relação AACR/AAA plasmático durante o exercício, seja pela falta de ingestão alimentar, administração direta ou mesmo por

alterações no metabolismo dos aminoácidos consumidos como fonte de energia, observa-se a diminuição no transporte dos AACR e o consequente aumento da disponibilidade do TRP (Figura 5). Desta forma, a alteração na concentração de AACR pode ocasionar mudança na concentração intracelular de TRP e TYR e, consequentemente, na gênese de neurotransmissores (FERNSTROM; FERNSTROM, 1995; FERNSTROM, 2005; WILLIAMS et al., 1999), como a serotonina (5HT) e a dopamina (HAWKINS et al., 2006; WILLIAMS et al., 1999). O neurotransmissor 5-HT atua no SNC como um neurotransmissor inibidor da atividade motora, através da inibição de sinapses (DAVIS; BAILEY, 1997; ROSSI; TIRAPEGUI, 1999).



Fonte: Adaptado de Davis, Alderson e Welsh (2000).

Figura 5: Hipótese sobre a fadiga central durante as fases de repouso e exercício, envolvendo os componentes AACR, TRP e 5-HT

A administração de AACR tem sido realizada em sujeitos saudáveis e com doenças metabólicas e neurológicas de modo individual ou em conjunto com outros aminoácidos, observando as respostas agudas que aparentemente foram capazes de modificar indiretamente a competição funcional pelos transportadores da membrana da barreira hematoencefálica (BLOMSTRAND et al., 1995; DAVIS et al., 1992; TAJIRI; SHIMIZU, 2013).

Estudos realizados com modelos animais (ARNOLD; FERNSTRON, 1981) puderam demonstrar que, tanto as respostas bioquímicas como para os achados funcionais, a administração de AACR, visando ao aumento da concentração plasmática, pode produzir redução nos aminoácidos TRP e TYR e, além disso, a produção e elevação dos AACR plasmáticos podem levar à liberação de seus respectivos neurotransmissores. Efeitos crônicos podem ser observados em pequenas alterações (2-10%) na concentração de AAA, ocasionadas pela dieta regular, com acúmulo de TYR derivada das competições com AACR no transporte, potencializando o aumento da síntese de catecolaminas (FERNSTROM; FERNSTROM, 1995). A concentração de AACR no plasma é elevada no diabetes não controlado, enquanto os AAA apresentam-se dentro de valores de normalidade, acarretando em concentração cerebral de AAA mais baixa (CRANDALL; FERNSTROM, 1983) concomitantemente à marcante redução tanto na gênese de 5-HT como na síntese de catecolaminas (FERNSTROM, 2005). Essas mudanças na disponibilidade de neurotransmissores parecem não estar vinculadas às modificações nos transportadores de aminoácidos (McCALL, 1982; BROSNAN; FORSEY; BROSNAN, 1984), mas moduladas pela disponibilidade de aminoácidos circulantes.

Para atingir o rendimento máximo, atletas utilizam uma variedade de suplementos, incluindo os AACR, visando retardar o processo de fadiga (SCHILLINGS et al., 2003). Tem sido descrito que essa suplementação pode ter efeito ergogênico, no sentido de evitar a fadiga central devido ao aumento da concentração plasmática de AACR, e que indiretamente esse aumento poderia produzir a diminuição no nível de TRP cerebral, por conseguinte, inibindo a síntese e liberação de serotonina e prevenindo a instalação da fadiga central (BLOMSTRAND; HASSMÉN; NEWSHOLME, 1991; VAN HALL, 1995a;b; STRUDER et al., 1998; DE PALO, 2001). Estudos sobre exercício e síntese do metabolismo revelaram que o elevado nível de 5-HT estava correlacionado com a diminuição da performance em

modelos animais e humanos (BARCHAS; FREEDMAN, 1963; BLOMSTRAND, 2001; BLOMSTRAND et al., 1989; CHAOULOFF, 1997; CHAOULOFF; LAUDE; ELGHOZI, 1989; MEEUSEN; MEIRLEIR, 1995; NEWSHOLME, 1986; NEWSHOLME; BLOMSTRAND, 2006). As variações entre a diminuição do AACR e aumento do TRP livre são mais evidentes particularmente após o exercício de longa duração, assim, favorecendo o aparecimento precoce da fadiga central. Acredita-se ainda que a ingestão de AACR, durante o exercício prolongado, possa aumentar a performance do treinamento e ou competição (BLOMSTRAND, 2001; 2006).

A intensidade e o volume do exercício afetam a concentração plasmática dos aminoácidos e, consequentemente, a competição destes pelo transportador e entrada no neurônio (HENRIKSSON, 1991). Em exercícios de curta duração, a concentração dos aminoácidos aumenta devido à gliconeogênese; por sua vez, durante o exercício de longa duração, a concentração dos AACR pode apresentar redução. Um dos facilitadores para a elevação dos níveis de 5-HT é o aumento de TRP plasmático, podendo este estar ligado à albumina ou livre. Uma das explicações para as elevações plasmáticas do TRP é a ligação da albumina aos ácidos graxos livres provenientes da lipólise pelo exercício prolongado (CHAOULOFF, 1997; MEEUSEN; MEIRLEIR, 1995).

1.2.7.2 Fadiga e Amônia

No organismo humano, a amônia (NH_3) é produzida pelas reações de deaminação dos aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) durante o exercício físico intenso e prolongado, para a produção de energia pelas moléculas de adenosina trifosfato e difosfato (ciclo ATP-ADP). Em situações nas quais essas moléculas (ATP/ADP) não são refosforiladas adequadamente, a quantidade de adenosina monofosfato (AMP) aumenta no músculo, as quais são quebradas em inosina monofosfato (IMP) e formam a NH_3 através do ciclo nucleotídio (ROSSI; TIRAPEGUI, 1999; WILKINSON; SMEETON; WATT, 2010). A NH_3 é extremamente tóxica e o fígado por esta razão responde rapidamente à elevação do nível de NH_3, aumentando a velocidade do ciclo da ureia para a sua excreção. O aumento da concentração plasmática de NH_3 tem sido associado à fadiga central nos processos

metabólicos durante o exercício intenso (GUEZENNEC et al., 1998; WILKINSON; SMEETON; WATT, 2010).

A produção de NH_3 em atletas está, intimamente, correlacionada com o tipo de exercício, treinamento prévio, alimentação, herança genética e massa muscular ativa (MITTLEMAN; RICCI; BAILEY, 1998). A dieta com baixo teor de carboidrato, a demanda metabólica elevada provocada pelo exercício e o baixo estoque de glicogênio muscular e hepático estão correlacionados com o aumento de NH_3 (CZARNOWSKI et al., 1995; MAUGHAN et al., 1997; RICO-SANZ et al., 1999). Esses achados mostram importância do estudo do metabolismo de aminoácidos para evitar o uso excessivo do glicogênio muscular e evidenciar estratégias para evitar o acúmulo de NH_3, que tem sido utilizado como marcador de estresse relacionado ao metabolismo muscular e hepático (SNOW et al., 2000). O aumento da concentração plasmática de NH_3 pode reduzir a permeabilidade das membranas da barreira hematoencefálica, com isso, dificultando o transporte de aminoácidos aos neurônios e, logo, a liberação de neurotransmissores (GUEZENNEC et al., 1998). No caso do exercício intenso, normalmente acima de 70% do consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}), a concentração plasmática de NH_3 aumenta em decorrência do metabolismo muscular causado pelo aumento da IMP (FISCHBEIN; FOELLMER; DAVIS, 1990).

A ingestão de AACR, previamente ao exercício, tem sido considerada como um recurso ergogênico, entretanto seu uso pode ocasionar o aumento da concentração plasmática de amônia (CALDERS et al., 1997). Embora o uso de AACR como suplemento alimentar seja uma prática bastante difundida entre os atletas, numa tentativa de manter o *pool* de aminoácidos plasmáticos e evitar a fadiga, sua utilização tem sido questionada cientificamente por aumentar aparentemente a concentração plasmática de NH_3 (VAN HALL, 1995a;b). Durante o exercício físico intenso, a amonemia plasmática pode aumentar 400% acima do valor basal do indivíduo sadio. A hiperamonemia está associada ao SNC através da regulação de neurotransmissores e pode ocasionar o desequilíbrio nos sistemas glutamatérgico, GABAérgico e serotoninérgico, os quais podem proporcionar excitotoxidade neural e até a morte. Tem sido descrito que a alta concentração de NH_3 induzida pelo exercício físico intenso pode gerar distúrbios momentâneos no funcionamento do SNC, semelhantes àqueles encontrados em fases iniciais de diversas doenças neurodegenerativas.

1.2.8 **Fadiga Periférica**

Há pelo menos um século, os cientistas do esporte já discutem a relação entre o exercício e a fadiga periférica, com um foco maior no sistema neuromuscular, agudamente vivenciada por atletas e capaz de interromper o exercício (GANDEVIA, 2001; ROBSON-ANSLEY; GLEESON; ANSLEY, 2009). A fadiga periférica está baseada em aspectos fisiológicos e bioquímicos que dificultam o processo de contração muscular, associados aos estímulos nervosos na musculatura esquelética em atividade, os mecanismos principais parecem estar relacionados com a depleção de substratos energéticos e o acúmulo de metabólitos (GANDEVIA, 1992; McKENNA, 1992; ROBERTS; SMITH, 1989; SALTIN, 1981). O sistema neuromuscular é composto pelas unidades motoras e suas ligações com o SNC (córtex motor). O equilíbrio interno desse sistema é dependente de respostas mecânico-químicas (ENOKA; DUCHATEAU, 2008; GANDEVIA, 2001). A fadiga periférica, desta forma, parece depender de fatores externos, como o tipo de exercício, duração e intensidade, tipo de fibra muscular recrutada, condicionamento físico do atleta e das condições ambientais, além de fatores internos, como a redução dos substratos energéticos e o acúmulo de metabólitos (ASCENSÃO et al., 2003; BERTUZZI; FRANCHINI; KISS, 2004; ROSSI; TIRAPEGUI, 1999).

1.2.8.1 Fadiga e Metabolismo Energético

A diminuição dos substratos energéticos para a musculatura esquelética durante o exercício é uma das hipóteses para a fadiga aguda periférica, a energia para a contração das miofibrilas à aproximação actomiosínica é proveniente das moléculas de ATPs (adenosina trifosfato), os quais são produzidos a partir de três sistemas, dos estoques sarcoplasmáticos de fosfo-creatina (sistema ATP-CP), através da glicólise utilizando glicogênio muscular do sarcoplasma no metabolismo anaeróbio (sistema glicolítico); e na mitocôndria, através da glicólise e dos ácidos graxos no metabolismo aeróbio (sistema oxidativo). Esses processos metabólicos serão utilizados em função do tipo de exercício e de suas demandas energéticas, os quais produzirão o aumento de ADP (adenosina difostato), fosfato inorgânico (Pi), de íons de hidrogênio (H^+) e lactato. A depleção dos substratos energéticos com o

exercício podem alterar a taxa de síntese e resíntese dos ATPs, que, como consequência, afetariam as pontes cruzadas e a absorção de cálcio (Ca^{2+}) (FITTS, 1994; KIRKENDALL, 1990). Parece que os substratos energéticos fosforocreatina, glicogênio e glicose também estão envolvidos na cinética de íons e enzimas na regulação eletroquímica das bombas existentes nas membranas do sarcolema e do retículo sarcoplasmático, as bombas de Na^{+}/K^{+} e de Ca^{2+}, que são ATP dependentes. Desta forma, a disponibilidade de ATP torna-se importante para a manutenção do estímulo neuromuscular e para a prevenção da fadiga (ASCENSÃO et al., 2003; SAHLIN, 1992; SAHLIN et al., 1998). O processo oxidativo do ciclo com exercícios prolongados produz a restauração de dois ADP para a formação de um ATP e um AMP (ademosina monofosfato), que é quebrado para formar IMP (inosina monofosfato) - convertido em ácido úrico e posteriormente em amônia (LOWENSTEIN; GOODMAN, 1978). Esse resultante metabólico tem sido relacionado com a fadiga central e periférica (BANISTER; CAMERON, 1990; BANISTER; RAJENDRA; MUTCH, 1985). Os produtos metabólicos gerados a partir da quebra de ATP (ADP, AMP, IMP e Pi) são inibidores da contração muscular e da dissociação actomiosínica associados a diminuição da liberação de Ca^{2+}, que resulta na diminuição de ATP no retículo sarcoplasmático (BLAZEV; LAMB, 1999). Nesse contexto, o exercício prolongado e intenso parece contribuir para a fadiga periférica, através da depleção energética e da diminuição de fosfo-creatina e do glicogênio muscular, com a diminuição das reservas de ATP e da refosforilação de ADP e com o aumento do AMP e IMP (ASCENSÃO et al., 2003; McLESTER, 1997).

Outro fator comumente observado para a geração de fadiga é o aumento do ácido láctico no músculo, que, em condições anaeróbias, é gerado pela quebra da glicose, através da utilização do glicogênio. Em condições aeróbias, o ácido láctico pode ser processado para produzir ATP, CO_2 e água. Contudo, com o aumento da intensidade do exercício, pode ocorrer o aumento na concentração de lactato plasmático, demonstrando o aumento na carga de trabalho superior ao que o tecido muscular pode sintetizar e o aumento da participação do sistema glicolítico (BROOKS, 1985). Em conjunto, observa-se o acúmulo de íons de hidrogênio e a redução do pH e da glicose, aumento da acidez celular e de CO_2 exalado. Como resultado, o quociente respiratório é ampliado em valores próximos a 70% VO_{2max} nos atletas (AMENT; VERKERKE, 2009). Contudo a utilização de intensidades de exercício abaixo do ponto de início do acúmulo de lactato no plasma (limiar de

lactato) pode permitir a manutenção do exercício prolongado. Uma medida quantitativa pode ser observada pelo VO_{2max}, que apresenta uma faixa de 60% a 90% do VO_{2max} em exercícios prolongados, utilizando sistemas energéticos específicos à necessidade do exercício e do condicionamento do atleta (AMENT; VERKERKE, 2009; LANCHA JUNIOR, 1996).

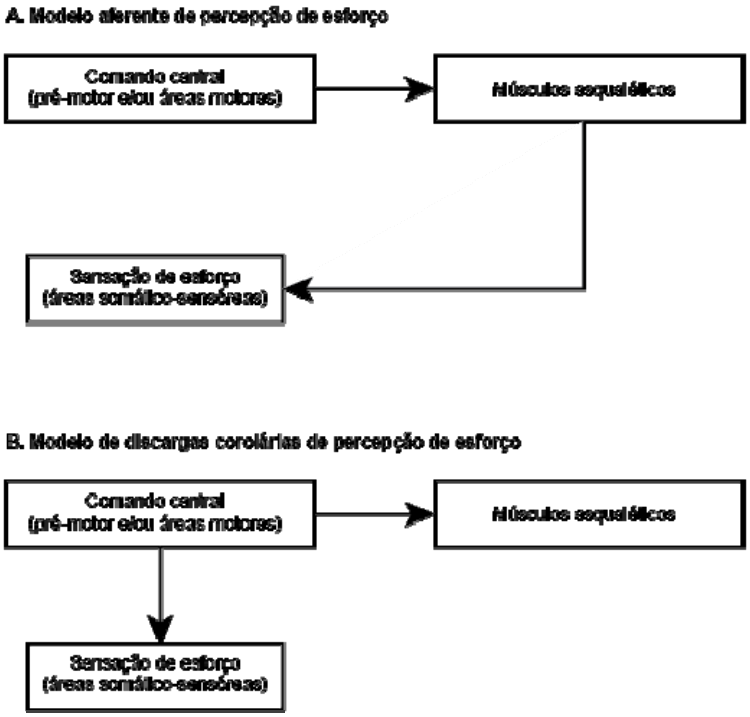
Durante o aumento das demandas metabólicas, a fadiga parece ser provocada principalmente pela hipoglicemia e baixa oxidação de carboidratos, além da depleção do glicogênio muscular (COYLE et al., 1986). O óxido nítrico (ON) desempenha um papel no consumo de glicose pelos músculos, pois a sua liberação, durante o processo de contração muscular, proporciona a maior ativação dos transportadores de glicose e a sua absorção. Nos exercícios prolongados, os estoques de glicogênio diminuem gradualmente na musculatura esquelética como fonte de energia, como consequência, as células musculares aumentam o consumo de glicose plasmática. Todavia a disponibilidade de glicose plasmática, com o decorrer do exercício prolongado, pode ser menor que a necessidade das células musculares, desse modo, contribuindo com o processo de fadiga (JEUKENDRUP, 2004).

1.2.9 **Sistema Neuromuscular**

O movimento humano é dependente de processos complexos que envolvem regiões do cérebro até as fibras musculares para formar o sistema neuromuscular. Essa integração entre os neurônios e a fibra muscular é realizada na junção neuromuscular, através de uma sinapse excitativa (ENOKA; DUCHATEAU, 2008; FITTS, 2003). O neurônio motor produz potenciais de ação que despolarizam a membrana pré-sináptica e a liberação de acetilcolina, que atravessa a fenda para ligar-se aos receptores colinérgicos já situados na fibra muscular no momento pós-sináptico (FITTS, 2003). O resultado do encontro do neurotransmissor com o seu receptor promove a abertura dos canais de sódio-potássio que criarão um novo potencial de ação capaz de se espalhar por todo o sarcolema, inclusive nos túbulos T, onde se encontram os canais de Ca^{2+} dependentes dos sinais elétricos. Os íons de Ca^{2+} são lançados no citosol e captados pela troponina das miofibrilas que contribuem para o acoplamento entre a actina e miosina. Todo esse ciclo

eletroquímico entre o potencial de ação da fibra muscular e o encurtamento da miofibrila é conhecido como acoplamento excitação-contração, quando acaba o estímulo elétrico no sarcolema, existe a restauração de Ca^{2+} no retículo sarcoplasmático através das enzimas ATPases que os retira do citosol (ASCENSÃO et al., 2003; FITTS, 2003; WILSON; DESCHENES, 2005).

No entanto existem outras diferenças entre músculos que podem influenciar os ajustes durante contrações fatigantes, tais como o retorno aferente entregue pelo grupo aferente III-IV (Figura 9), que são ativadas por a subprodutos metabólicos da contração muscular (MARCORA; STAIANO; MANNING, 2009). Uma estratégia utilizada para identificar uma contribuição das fibras aferentes do grupo III-IV quanto ao desenvolvimento da fadiga é comparar a recuperação da função muscular quando o fluxo sanguíneo é normal e quando é ocluído. Quando o fluxo sanguíneo é bloqueado, os metabolitos que se acumulam na musculatura fatigada continuarão a fornecer estímulos às fibras aferentes do grupo III-IV (MARTIN et al., 2008). Com esta abordagem, Bigland-Ritchie, Cafarelli e Vollestad (1986a) e Bigland-Ritchie, Furbush e Woods (1986b) descobriram que a diminuição na taxa de descarga de unidades motoras no bíceps braquial, após contrações voluntárias máximas, não se recuperou durante três minutos, quando o fluxo de sangue foi ocluído. Contudo, quando as contrações voluntárias máximas foram realizadas sem oclusão, foi possível observar a recuperação. Esses resultados de Duchateau e Hainaut (1993) sugerem que um reflexo periférico mediado pelos grupos aferentes III-IV, provenientes da musculatura fatigada, contribua para a diminuição da taxa de descarga durante o exercício. Já posterior estudo (MARTIN et al., 2008) demonstrou que a contribuição dos grupos aferentes III-IV para o desenvolvimento da fadiga poderia variar entre os músculos.



Fonte: Adaptado de Marcora, Staiano e Manning (2009).

Figura 6: Ilustração dos modelos neurofisiológicos de percepção do esforço

2 **OBJETIVOS**

Não existe consenso quanto à compreensão dos mecanismos responsáveis pela fadiga decorrente do trabalho físico. Diversas hipóteses e modelos teóricos são objetos de estudos de cientistas do esporte. As alterações fisiológicas, bioquímicas, neurofisiológicas e psicofisiológicas, que ocorrem durante o exercício intenso com atletas de rendimento, parecem mediar a instalação da fadiga. Para discutir e adicionar mais informações a essa área do conhecimento, a presente tese tem como objetivo geral investigar o comportamento de variáveis associadas à etiologia da fadiga em atletas de elite. Mais detalhadamente, a tese apresenta dois objetivos específicos:

1) Descrever o comportamento da concentração plasmática de aminoácidos relacionados à instalação da fadiga central durante uma simulação de regata de vela;

2) O comportamento de marcadores psicofisiológicos (frequência cardíaca, concentração de lactato, concentração de cortisol, concentração de glicose, escore de percepção de esforço, número de rebatidas por ponto) associados à fadiga durante uma simulação de partida de tênis.

3 **METODOLOGIA DA PESQUISA**

Para a realização desta tese de doutoramento, foi utilizada a abordagem baseada em estudos de caso, em caráter eminentemente quantitativo e descritivo. O estudo de caso foi escolhido pelo fato de essa abordagem propiciar a análise de modo detalhado de um caso individual que explica a dina mica de um determinado processo (VENTURA, 2007). No caso, mais especificamente, o comportamento de variáveis associadas à instalação da fadiga em atletas de alto rendimento. Esta abordagem também se justifica pela escolha dos sujeitos, os melhores atletas de vela e os melhores atletas de tênis do Brasil. Esses atletas são representam uma pequena parcela da sociedade, portanto, esse tipo de investigação normalmente apresentará dificuldades para compor uma amostra. Outro ponto relacionado ao delineamento experimental dos estudos que compõe esta tese é a validade ecológica. Os estudos foram conduzidos em situações muito próximas a competições reais. Todos esses pontos destacados reforçam a importância destes estudos para o campo do treinamento esportivo (APÊNDICES A e B).

4 **ESTUDOS DE CASOS**

4.1 ESTUDO 1: COMPORTAMENTO DA RELAÇÃO AMINOÁCIDOS DE CADEIA RAMIFICA PARA O TRIPTOFANO EM COMPETIÇÃO DE VELA OLÍMPICA (APÊNDICE C)

Introdução

A preparação e o treinamento de atletas de elite são orientados para promover o desempenho máximo nas competições (ISSURIN, 2010; SMITH, 2003). Conforme esse pressuposto, as sessões de treinamento, muitas vezes, são planejadas para levar o atleta até a fadiga. Atualmente, existe grande interesse, por parte dos cientistas do esporte, em investigar os mecanismos relacionados com a fadiga induzida pelo exercício e a resposta no desempenho esportivo (NAKAMURA; MOREIRA; AOKI, 2010; ROSSI; TIRAPEGUI, 1999; UCHIDA et al., 2008). Entre os mecanismos propostos para explicar a instalação da fadiga, destaca-se a hipótese de que alterações na capacidade de transporte de aminoácidos para o sistema nervoso central (SNC) poderiam desencadear o processo da fadiga central (ACWORTH et al., 1986; BLOMSTRAND et al., 1989; BLOMSTRAND et al., 1995; BLOMSTRAND, 2006; NEWSHOLME; PARRY-BILLINGS, 1992;). Uma das hipóteses estabelecidas nas últimas décadas propõe que os aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) e os aminoácidos aromáticos (AAA), principalmente o triptofano (TRP), competem pelo mesmo transportador na barreira hematoencefálica (NEWSHOLME; BLOMSTRAND, 1995; NEWSHOLME; BLOMSTRAND, 2006). Essa competição favoreceria a entrada do aminoácido em maior concentração no plasma (NEWSHOLME; PARRY-BILLINGS, 1992). A modificação da relação AACR/AAA e o aumento de triptofano livre favoreceriam, portanto, a entrada deste último pela barreira hematoencefálica (NEWSHOLME; BLOMSTRAND, 1995; NEWSHOLME; PARRY-BILLINGS, 1992). Mais especificamente, no caso do TRP, esse maior aporte de TRP para o SNC potencializaria a síntese da serotonina, que parece modular a instalação da fadiga central (ACWORTH et al., 1986; BLOMSTRAND et al., 1989; NEWSHOLME; BLOMSTRAND, 1995; NEWSHOLME; BLOMSTRAND, 2006). Embora exista evidência de que a alteração da relação entre os AACR e o TRP possa contribuir para a etiologia da fadiga central, assim, modulando a síntese

de serotonina, os estudos investigando atletas de elite ainda são escassos. O presente estudo levanta a hipótese de que a atividade de longa duração em esportes como a vela pode promover alterações na concentração plasmática de aminoácidos, que modulam a síntese de neurotransmissores, envolvidos na etiologia da fadiga central. Portanto, o objetivo do estudo foi de investigar o comportamento da relação entre os AACR e o TRP, nas condições de simulação de uma competição oficial de vela.

Materiais e Métodos

Amostra

O presente estudo de caso foi constituído pelo melhor atleta do país em sua categoria, na qual o referido atleta já possuía títulos nacionais (campeão brasileiro) e internacionais (campeão mundial). Esse atleta participou de forma voluntária das coletas. As mesmas foram realizadas em Búzios no Estado do Rio de Janeiro, onde foram simuladas três dias de regatas, mimetizando uma competição oficial, seguindo os critérios estabelecidos pela Federação Internacional de Vela. O atleta foi instruído sobre todo o processo de coleta e, posteriormente, assinou o termo de consentimento livre e esclarecido. O participante manteve o padrão alimentar habitual durante as coletas. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), sob o número 117/2007.

Delineamento Experimental

O presente estudo foi composto por três dias de regatas não consecutivos, nos quais cada regata contou com duas baterias de 30 minutos, intervalo de 30 minutos entre as baterias e uma recuperação de 120 após o término da última regata. Essa modalidade foi selecionada por sua característica intermitente e sua longa duração. A escolha da modalidade possibilitou a ampla análise do comportamento das variáveis dependentes (aminoácidos de cadeia ramificada

(AACR), triptofano (TRP), alanina, glutamina, glicose, amônia) em condição de simulação de uma competição oficial, segundo critérios da Federação Internacional de Vela. O atleta foi submetido a diferentes situações de coleta, nas quais foram conduzidos procedimentos pré e pós-simulação da competição. O delineamento experimental está representado pela figura 7:

Fonte: Elaboração própria

Fonte: Elaboração própria

Figura 7: Desenho experimental da coleta realizada em cada uma das três regatas (n=1). Cada regata é composta por duas baterias (b1 e b2). Os momentos de coleta estão representados pela pré-simulação (T1 e T3), pós-simulação (T2 e T4) e recuperação (T5) em cada bateria

Coleta Sanguínea

As amostras sanguíneas foram coletadas utilizando a veia antecubital em cada condição experimental. As coletas foram realizadas antes e após cada bateria. Imediatamente após a cada coleta, o sangue foi centrifugado e o plasma foi congelado e armazenado. O sangue para análise das variáveis dependentes foi coletado em tubo vacutainer (Vacuette, Greiner Bio One, Alemanha), com gel de separação contendo intensificador de coágulo. Imediatamente após a coleta, a amostra foi centrifugada (3.000 x g, 10 min, modelo 5810, Eppendorf, Alemanha), sendo o soro ou plasma imediatamente congelado em nitrogênio líquido a -80^{o}C para posterior análise. O sangue utilizado para avaliação hematológica foi coletado em tubos vacutainer (Vacuette, Greiner Bio One, Alemanha), contendo K3 EDTA, acondicionado a 4^{o}C e processado para análise.

Análise de sangue

Amônia, Glicose e Lactato

As concentrações de amônia, glicose e lactato foram determinadas pelo método de cinética enzimática, utilizando um espectofotômetro (espectofotômetro UV-visível, U-2900, Hitachi, Japão). A espectrofotometria baseia-se na absorção da radiação nos comprimentos de onda entre o ultravioleta e o infravermelho. O aparelho permite selecionar o comprimento de onda da radiação adequado à análise de um determinado componente, bem como determinar a concentração de uma espécie em solução, dessa forma, verificando a variação de absorbância em função da concentração de várias soluções-padrão. O sangue obtido na coleta em campo já foi coagulado e passou pelo processo de centrifugação. A coagulação é necessária para garantir que as moléculas de fibrina não prejudiquem a análise. No espectrofotômetro, foram regulados os valores de absorbância e de transmitância para a substância branca, os quais seriam zero de absorbância (não absorve nada de luz) e 100% de transmitância (deixa passar toda a luz). Normalmente, esse método é utilizado em reações em que o analito é uma enzima. A atividade da enzima é analisada por meio de sua reação com o substrato, que gera um produto. Em geral, a reação é acoplada a uma reação colorimétrica na medida em que a conversão enzimática se processa e o produto é gerado, há mudança de cor que deve ser observada no espectrofotômetro, com observações sucessivas em intervalos de tempos iguais. Aos valores obtidos na leitura espectrofotométrica, deve-se aplicar fatores de correção que variam de acordo com o substrato.

Aminoácidos

A concentração de aminoácidos foi determinada utilizando o método padrão ouro de cromatografia líquida de alta resolução (HPLC, LC-20A Prominence, Shimadzu, Japão). A técnica cromatográfica para análise de aminoácidos foi inicialmente pensada por Moore, em 1954, na qual o pesquisador realizava a separação em uma resina de troca iônica e tampões como eluente. O método cromatográfico consiste na separação físico-química formada por duas fases, uma

móvel e outra estacionária. Atualmente chamada de Cromatografia Líquida de Alta Eficiência (CLAE), o método possui como característica a sua elevada sensibilidade, confiabilidade e rapidez na liberação de resultados. Trata-se de um tipo de cromatografia que utiliza um líquido como fase móvel, que é injetado na coluna cromatográfica a altas pressões e diferentes tipos de fase estacionária, variando de acordo com aquilo que se quer analisar. Os constituintes da fase estacionária, em geral, encontram-se altamente particionados, o que gera uma separação mais eficiente. Constitui-se de reservatórios para os reagentes, bombas que propulsionam a fase móvel a altas pressões, injetor de amostra, coluna cromatográfica e um detector acoplado a um computador. A sequência da detecção era feita por calorimetria via reação de uma pós-coluna de ninidrína. Atualmente, esse método de cromatografia líquida de alta eficiência com a utilização de colunas reversas (CLAE-RP) tem sido bastante utilizado (ROWLEY; MARTIN; MARSDEN, 1995) para análise de aminoácidos e proteínas. Desta forma, sendo capaz de fornecer uma separação dos compostos com alta precisão e reprodutibilidade (ABBOOD et al., 2009). Com relação à coluna analítica de CLAE, as fases estacionárias são realizadas a base de sílica, que constituem o material de suporte para estabilizar termicamente a reação. Apesar disso, a sua utilização deve ser feita em uma faixa de pH entre 2 a 8 para não ocorrer degradação e o aumento de resíduos. A separação residual que ocorre na coluna ainda é insuficiente por proporcionar uma assimetria de pico com as amostras básicas (ABBOOD et al., 2009). Em função disso, para analisar os compostos em uma ampla faixa de pH e com estabilidade, foram realizados bloqueio de resíduos relacionados ao tipo C8 e C18, assim, melhorando a estabilidade da coluna. Para a determinação dos aminoácidos plasmáticos, existe ainda a necessidade de se adicionar um padrão com o objetivo de minimizar os efeitos da matriz, tornando-a mais confiável à quantificação dos aminoácidos. Desta forma, quantidades previamente conhecidas da substância são acrescidas na matriz da amostra, que já possui grandes quantidades desconhecidas de outras substâncias. Assim cada amostra com o padrão adicionado deve ser analisada e comparada com a adicionada. A técnica de extração das amostras apresenta alta complexidade, com um tempo razoável para detecção, que é avaliado em função de cada analito e o seu coeficiente de participação e estabilidade no meio. Por isso, é importante a definição de um padrão interno com propriedades químicas similares ao composto de análise, com períodos de retenção similares ao composto analisado (CAUSON,

1997). Normalmente, utilizam-se espectros de UV-Vis e fluorimetria para a definição dos aminoácidos, os grupos amino e carboxílico pertencentes à composição dos aminoácidos são os principais alvos na reação de derivação com a utilização do reagente OPA (ortoftalaldeído) altamente fluorescente, seguidos do uso do 2-mercapto etanol e o 3-ácido mercaptopropiônico ou sulfito de sódio, os quais fornecerão os adutos hidrofóbicos do OPA com os aminoácidos (KRASNOVA; KARTSNOVA; CHERKAS, 2000). Com a formação de todos os derivados, inicia-se a fase reversa da coluna (CLAE), na qual o tempo de retenção é melhorado em função da necessidade de interação entre os hidrocarbonetos da fase estacionária e os peptídeos a serem separados (MEEK, 1980).

Percepção Subjetiva de Esforço (PSE)

A PSE foi originalmente pensada por Borg (BORG, 1982), como escala para quantificar a intensidade do exercício, pois responde as alterações proporcionadas aos sistemas cardiopulmonar e metabólico, com forte correlação com a FC e lactado sanguíneo durante o exercício. A escala se apresenta como uma importante ferramenta para o esporte, em função do seu uso na prescrição e monitoramento das cargas de treinamento aplicadas ao esporte de rendimento. A PSE parece também contribuir com informações adicionais na integração entre o SNC e os sistemas fisiológicos periféricos na perspectiva do modelo psicofisiológico, indicando o limite de duração de um exercício em função de sua intensidade (MARCORA; STAIANO; MANNING, 2009; SMIRMAUL et al., 2013). Para o uso da escala o atleta deve fornecer um Índice de Esforço Percebido (Tabela 1), pede-se ao atleta que, dentro de um período máximo de 30 minutos após o término dos exercícios, responda a uma pergunta simples como; “Como foi a sua sessão de treino?” e na sequência esse índice deve ser multiplicado pelo tempo de duração da sessão de treino (FOSTER et al., 2001).

Tabela 1: Escala modificada do índice de esforço percebido (PSE) utilizada para atletas com o objetivo de classificar a intensidade percebida de cada sessão de treinamento

TAXA	Descrição
0	Nenhum esforço (Repouso)
1	Muito Fraco
2	Fraco
3	Moderado
4	Um Pouco Forte
5	Forte
6	
7	Muito Forte
8	
9	
10	Esforço Máximo

Resultados

Houve decréscimo do *pool* de AACR do momento pré-b1 da simulação (T1) em comparação ao momento pós-b2 da simulação (T4) (437,7mcmol vs. 243,7mcmol; 46%), os valores não retornaram aos valores de repouso com a recuperação após a simulação da regata. A concentração de TRP livre também apresentou decréscimo após a simulação da regata (T1 vs. T4) (60,7mcmol vs. 40,7mcmol; 39%), voltando aos valores de repouso com a recuperação após a simulação (tabela 2). Em decorrência dessas alterações na concentração dos aminoácidos, foi observado decréscimo (17%) na relação AACR/TRP após a simulação da regata (simulação de competição de vela). As concentrações de alanina e de glutamina também apresentaram redução na comparação entre o momento pré-b1 e pós-b2-simulação (T1 vs. T4), sendo a redução (20%) da concentração de alanina (533,7mcmol vs. 425mcmol) e a redução (37%) da concentração de glutamina (443,7mcmol vs. 278,7mcmol) (tabela 2). A concentração de glicose apresentou aumento (38%) para esses mesmos momentos (T1 vs. T4), porém permanecendo dentro da faixa de normalidade (8,0-10,0mmol.L^{-1}). A amônia apresentou elevação ab-rupta (525%) entre o período pré-b1 e pós-b2 da simulação (16µmol.L^{-1} vs. 100µmol.L-^{1})(Tabela 2). Após trinta minutos do final de cada regata

foi coletada a informação sobre a percepção subjetiva de esforço do atleta, e multiplicada pelo tempo de duração de cada regata (60 minutos), que apresentou valor médio de 7,3 e 440 unidades arbitrárias (Tabela 3).

Tabela 2: Comportamento das variáveis (valina, leucina, isoleucina, triptofano, total de AACR, razão AACR/TRP, alanina, glutamina, glicose, lactato, amônia) antes (PRE), imediatamente após (POS) e após a recuperação de 120 minutos das regatas

VARIÁVEIS	**UNIDADE**	**T1b1**	**T2b1**	**T3b2**	**T4b2**	**T5**
VALINA	mcmol	227,7±36,1	174,3±48,0	166,3±30,1	132,0±43,7	175,3±35,7
LEUCINA	mcmol	139,0±28,0	103,3±32,9	92,7±22,5	74,3±27,1	105,0±24,2
ISOLEUCINA	mcmol	71,0±13,5	52,3±17,2	47,3±11,9	37,3±14,4	56,0±23,9
TOTAL	∑	437,7±78,6	329,9±61,9	306,3±6,0	243,7±47,7	336,3±59,9
TRIPTOFANO	mcmol	60,7±22,3	53,3±15,1	55,0±10,4	40,6±15,9	60,7±10,6
RAZÃO	AACR:TRP	7,2±0,2	6,2±0,1	5,6±0,2	6,0±0,4	5,5±0,8
ALANINA	mcmol	533,7±119,9	546,3±131,5	453,7±81,8	425,0±155,6	421,3±83,2
GLUTAMINA	mcmol	443,7±132,7	374,3±122,3	362,0±120,6	278,7±66,5	367,0±65,2
GLICOSE	mmol.L-1	4,6±0,3	6,5±1,7	5,8±0,3	6,3±0,7	5,0±0,6
AMONIA	µmol.L-1	16,0±1,7	109,0±10,4	29,0±3,5	100,0±17,3	25,7±4,0

Tabela 3: Percepção subjetiva de esforço (PSE) da sessão, aferida por meio da escala CR-10, após 30 minutos ao final das regatas

	PSE (CR-10)
REGATA 1	8 (.60) - 480
REGATA 2	7(.60) - 420
REGATA 3	7(.60) - 420
Média	7,3 - 440

Discussão

Os principais resultados do presente estudo foram: a) a redução da concentração dos AACR no momento pós-simulação da regata (T1 vs. T4) e b) o decréscimo da relação AACR/TRP no momento pós-simulação da regata (T1 vs. T4).

Esses achados reforçam a hipótese de que a atividade de longa duração e intensa, como a regata de vela demonstrada pelo escore da percepção de esforço (Tabela 3), pode promover alteração na concentração plasmática dos AACR e o desequilíbrio na relação AACR/TRP envolvidos na etiologia da fadiga central. Os resultados apontam para variação média de 17% na relação AACR/TRP ao longo das três regatas, relacionadas com o decréscimo médio de 46% na concentração plasmática de AACR. De acordo com a hipótese formulada por Newsholme (1986), essas alterações podem favorecer o transporte de TRP para o SNC e, consequentemente, aumentar a síntese e a libertação do 5-HT. Esse neurotransmissor estaria envolvido na modulação de processos responsáveis pela fadiga central durante e após exercícios intensos e prolongados.

A alteração na concentração plasmática dos AACR parece ser dependente do tipo de exercício, do tipo de fibra muscular, da intensidade e duração do exercício, assim como do *pool* de aminoácidos presentes no tecido muscular (HENRIKSSON, 1991). No presente estudo, foi utilizado o exercício de *endurance* com a vela, com a duração total de 60 minutos em cada regata, realizada em intensidade elevada (Tabela 3), de acordo com o escore de percepção subjetiva do esforço (PSE), que foi determinado seguindo metodologia previamente descrita (FOSTER et al., 2001). O referido método parece ser um parâmetro válido para acessar a intensidade da sessão do exercício físico, pois integra sinais periféricos e centrais com a posterior análise do córtex motor, que, através de suas vias neurais eferentes, contribui para memorização da informação pelo SNC (NAKAMURA; MOREIRA; AOKI, 2010).

Acredita-se que exercícios de maior duração proporcionem a diminuição na concentração plasmática dos AACR em função da sua possível contribuição no processo de transferência de energia (via ciclo de Krebs) (UCHIDA et al., 2008). Essa maior participação dos AACR no processo de transferência de energia é maximizada pela redução dos estoques de glicogênio muscular (BLOMSTRAND, 2001). Na musculatura esquelética, os AACR são oxidados em reações químicas

mediadas por enzimas aminotransferases específicas para os aminoácidos de cadeia ramificada, seguidas pelo complexo enzimático desidrogenase de cetoácidos de cadeia ramificada (ROGERO; TIRAPEGUI, 2008; SHIMOMURA et al., 2006). A atividade desse complexo enzimático é limitante do fluxo das reações dos AACR, com 8% na forma ativa, durante o repouso, e 25% na forma ativa, no exercício (TARNOPOLSKY, 2004). Existe uma correlação inversa entre a atividade do complexo enzimático e a concentração muscular de glicogênio, ou seja, quanto menor a concentração de glicogênio, maior será a atividade do complexo enzimático e, logo, maior também será a oxidação dos AACR (SHIMOMURA et al., 1995). O aumento da atividade do complexo enzimático é observado durante o exercício prolongado e intenso com 70-80% do consumo máximo de oxigênio (SHIMOMURA et al., 2001). É importante ressaltar que o presente estudo utilizou um modelo de exercício com longa duração e intensidade elevada. Esse delineamento experimental explicaria a resposta da relação AACR/TRP observada no presente estudo.

No estudo de Struder e colaboradores (1997), os resultados encontrados também sugerem alteração na relação AACR/TRP, aparentemente dependente da intensidade de exercício. No referido estudo, observou-se variação significativa ($p \leq 0,05$) na relação AACR/TRP, no período final do exercício, a 75% do máximo consumo de oxigênio, enquanto que nenhuma alteração nessa relação foi evidenciada durante o exercício a 50% do consumo máximo de oxigênio.

Em estudos envolvendo modelos experimentais com animais (CALDERS et al., 1997; 1999), quando os ratos foram suplementados com AACR ou água antes do exercício prolongado em esteira, os resultados reportados indicam que o tempo de exercício até a exaustão foi ampliado após a administração de AACR, quando comparado com o placebo. Utilizando um modelo experimental diferente, o estudo de Farris e colaboradores (1998), conduzido com cavalos, investigou o efeito da infusão de TRP sobre o desempenho de corrida. Os resultados apontaram para a redução no tempo de exercício. O tempo médio à exaustão foi de 86 minutos para a infusão de TRP e de 102 minutos para a infusão de solução salina. Quando a glicose foi infundida durante o exercício, a redução no tempo do exercício com TRP foi ainda maior, o tempo médio de exaustão foi de 87 e 122 minutos para a infusão de TRP e a infusão de glicose, respectivamente. A infusão de glicose foi realizada

com o objetivo de diminuir a liberação de ácidos graxos e manter concentração plasmática de TRP livre estável.

Além da duração e intensidade do exercício, acredita-se que o nível de treinamento possa interferir no processo de degradação e síntese dos aminoácidos (HENRIKSSON, 1991). No presente estudo, o nível de treinamento parece ser uma variável a ser considerada, uma vez que o atleta em questão é altamente treinado, sendo um dos melhores atletas do mundo nessa modalidade. Por exemplo, no estudo de McKenzie e colaboradores (2000), foi observado que a oxidação de leucina foi reduzida após o treinamento. Os resultados desse estudo sugeriram a diminuição da atividade do complexo enzimático responsável pela oxidação da leucina em função das respostas adaptativas ao processo de treinamento. Com base nos dados, é possível especular que, no presente estudo, o nível de oxidação de AACR do atleta investigado seja inferior a um indivíduo sedentário. Mesmo assim, a atividade realizada (exercício de *endurance* prolongado executado em alta intensidade) provavelmente proporcionou alta taxa de degradação de glicogênio muscular, que, por sua vez, estimulou a ativação do complexo enzimático responsável pela oxidação do AACR. Esse aumento da oxidação dos AACR explicaria a redução observada no presente estudo.

Apesar da queda da relação, é preciso ressaltar outra importante adaptação ao treinamento. Já foi descrito que indivíduos treinados apresentam sensibilidade reduzida ao 5-HT. O estudo de Budgett, Arida e Castell (2010) defende a ideia que atletas apresentam sensibilidade reduzida para os receptores de 5-HT. O referido estudo utilizou a liberação de prolactina plasmática como medida indireta para mensurar a atividade de 5-HT. Esses mecanismos que permeiam a redução da sensibilidade dos receptores de 5-HT, teoricamente, explicariam a manutenção do exercício e adiamento da fadiga mesmo em exercícios prolongados de alta intensidade. O referido estudo selecionou 19 atletas olímpicos com queixa de fadiga (10 remadores, 2 ciclistas, 2 triatletas, 3 corredores e 2 nadadores), que foram comparados com o grupo controle de 12 atletas das mesmas modalidades, com condição similar de treinamento, porém sem queixa de fadiga. No período da noite, após o treinamento, foram feitas seis coletas sanguíneas a cada 30 minutos. A partir da segunda coleta sanguínea, foi administrado oralmente mCPP (meta-Chlorophenylpiperazine, 0,025mg/kg), que estimula a ação do agonista do 5-HT2c. A prolactina apresentou pico de aumento de 45% após 150 minutos, para o grupo com

fadiga quando comparado com os valores de repouso. Em todos os momentos de coleta, com exceção dos pontos 90 e 180 minutos, a prolactina esteve aumentada nos atletas fatigados quando comparados com o controle, demonstrando que os atletas com fadiga possuem sensibilidade aumentada aos receptores de 5-HT. Os resultados não relataram diferenças entre os grupos na relação AACR/TRP, nas concentrações plasmáticas de AACR ou de TRP.

No presente estudo, foram investigados outros parâmetros, como a concentração de amônia na pós-simulação de regata. Houve marcante aumento desse subproduto do metabolismo de aminoácidos. Esse resultado evidencia a utilização pronunciada do metabolismo de aminoácidos, principalmente os AACR. Alguns estudos (CALDERS et al., 1999; DAVIS et al., 1999; VAN HALL et al., 1995a;b) observaram o efeito da suplementação de AACR e o aumento da concentração plasmática de amônia que, em última análise, é dependente da dosagem oferecida de AACR (MacLEAN; GRAHAM, 1993; MacLEAN; GRAHAM; SALTIN, 1994; VAN HALL et al., 1995a;b; WAGENMAKERS, 1992). Esse consumo de AACR, quando realizado durante o exercício, em quantidades relativamente pequenas (7-10g), pode produzir o equilíbrio na relação AACR/TRP (BLOMSTRAND et al., 1997). Porém é importante ressaltar que nem sempre é evidenciado efeito ergogênico desse tipo de suplementação (UCHIDA et al., 2008). No referido estudo, com 17 soldados, foram realizados medidas de consumo de oxigênio e um protocolo de consumo de glicogênio antes do teste de capacidade de *endurance*. Foi oferecido aos sujeitos suplementação com AACR ou placebo para, em seguida, realizar o teste de capacidade, em esteira, a 90% do limiar anaeróbio até a exaustão, a cada três minutos, a intensidade foi confirmada pela percepção subjetiva de esforço (PSE). Os resultados não identificaram diferenças no tempo de duração do exercício, na distância total percorrida e na PSE, comparando o grupo suplementado com AACR e o placebo. O estudo de Watson, Shirrffs e Maughan (2004) utilizou oito sujeitos para avaliar o efeito da suplementação de AACR sobre o desempenho físico, em um estado de baixa concentração de glicogênio muscular, em um ambiente quente (30°C). Antes de realizar o teste em um cicloergomêtro, os sujeitos realizaram uma dieta com o objetivo de reduzir a disponibilidade de glicogênio, para, no dia seguinte, pedalarem até a exaustão voluntária, usando 50% do consumo máximo de oxigênio. Quatro volumes diferentes de 250ml de uma solução com AACR ou de placebo foram ingeridos em intervalos de 30 minutos antes do teste,

outros 150ml foram consumidos a cada 15 minutos durante o exercício. Os resultados da ingestão de AACR não provocaram efeito sobre o tempo total do exercício (grupo placebo 103,9 minutos e grupo AACR 111,0 minutos). A ingestão da solução com AACR produziu um aumento na concentração plasmática de AACR no pré-exercício e uma redução na concentração plasmática de TRP. A conclusão do referido estudo foi a de que a suplementação AACR, antes e durante o exercício, com depleção de glicogênio, não influenciou o desempenho do exercício em um ambiente quente. Por sua vez, o estudo com humanos suplementados com AACR, durante uma maratona, o melhor desempenho na corrida foi encontrado nos sujeitos pertencentes a um grupo de corredores menos treinados (BLOMSTRAND; HASSMÉN; NEWSHOLME, 1991).

A alanina e glutamina também apresentaram redução nas suas concentrações plasmáticas de 20% e 37%, respectivamente no presente estudo (Tabela 1). Em exercícios de curta duração (10 a 20 minutos), os mesmos resultados do presente estudo não foram encontrados. Utilizando 70% do consumo máximo de oxigênio, os resultados apontaram para o aumento de 30% da alanina e 35% da glutamina (BERGSTROM; FURST; HULTMAN, 1985). No estudo de Eriksson e colaboradores (1985), também com exercícios de curta duração (15 minutos) e intensidades variadas (33%, 55% e 80% do consumo máximo de oxigênio), os resultados apontaram para o aumento de 15%, 15% e 25% no caso da glutamina, e de 45%, 65% e 120% para a alanina, conforme ocorria o aumento da intensidade do exercício. Os autores do estudo atribuíram o aumento observado à hemoconcentração de 9% ocorrida com o exercício. O tempo de duração do exercício parece influenciar as respostas metabólicas dos aminoácidos, o presente estudo utilizou regatas com duração total de 60 minutos, o que pode justificar o decréscimo observado com a alanina e glutamina. Uma possível explicação para as respostas dos aminoácidos ao tempo de duração do exercício está relacionada ao fato da alanina atuar como precursor do processo de gliconeogênese no exercício. A alanina seria transportada pelo sangue para o fígado, onde esse aminoácido seria convertido em piruvato para sintetizar glicose. A glicose, por sua vez, retornaria ao sangue, podendo ser utilizada pela musculatura esquelética. Além da alanina, a glutamina também pode ser utilizada como precursor para gliconeogênese (AGOSTINI; BIOLO, 2010; PERRIELLO et al., 1997). No presente estudo, a diminuição da alanina e glutamina parece demonstrar o aumento da atividade

hepática para a manutenção do nível de glicose, que se apresentou dentro da faixa de normalidade durante toda a regata.

Com relação ao período de recuperação de 120 minutos utilizado no presente estudo, não foi observado o retorno das variáveis estudadas aos valores de repouso na pós-simulação, mesmo com o período prolongado de recuperação. Uma possível explicação para o fato se baseia na manutenção dos processos metabólicos, mesmo com a finalização do exercício. Desta forma, os resultados sugerem que a síntese proteica na musculatura esquelética, ainda, parece não ter sido completamente restabelecida, e os valores plasmáticos dos aminoácidos permaneceram diminuídos em função, possivelmente, da duração e da intensidade do exercício.

Conclusões

Os resultados apresentados indicam que a atividade de longa duração executada em alta intensidade (regata de vela) provocou alteração na relação AACR/TRP, confirmando a hipótese inicial do estudo. A característica oxidante dessa atividade de longa duração e alta intensidade, provavelmente, parece ter favorecido a utilização dos AACR como substrato energético para o músculo esquelético. Essa utilização promoveria sua redução (AACR) no plasma, que resultaria na alteração da sua razão AACR/TRP. A alteração dessa relação, em última instância, facilitaria a entrada do TRP que, por sua vez, serviria como precursor para síntese de serotonina. Portanto, baseado na hipótese da fadiga central, é possível especular que essas alterações, observadas no atleta de vela, contribuam para a instalação do limite de exaustão. No entanto vale ressaltar que indivíduos treinados parecem apresentar menor sensibilidade ao 5-HT, adaptação que tornaria esses indivíduos menos suscetíveis ao processo da fadiga central. Mais estudos precisam ser realizados em atletas de elite a fim de avaliar o papel da fadiga central sobre o desempenho atlético.

4.2 ESTUDO 2: CARACTERIZAÇÃO DE MARCADORES DE FADIGA EM JOGADORES DE TÊNIS (APÊNDICE D)

Introdução

A partida de tênis exige de seus jogadores a execução de movimentos e ações de alta intensidade e curta duração, intercaladas por intervalos de recuperação, durante períodos prolongados de tempo (FERNANDEZ- FERNANDEZ et. al., 2007; MENDEZ-VILLANUEVA; FERNANDEZ-FERNANDEZ; BISHOP, 2007). O estudo recente de Engel e colaboradores (2014), por exemplo, demonstrou, em exercício intermitente realizado em alta intensidade e curta duração, com uma população de atletas jovens e adultos, alterações significativas em variáveis fisiológicas, como a resposta da frequência cardíaca (FC), o comportamento de hormônios e metabólitos. Em uma partida oficial de tênis ou em sessões de treinamento, os estudos revelaram alterações similares nos mesmos parâmetros (FERNANDEZ; MENDEZ-VILLANUEVA; PLUIM, 2006; KOVACS, 2007; MENDEZ-VILLANUEVA; FERNANDEZ-FERNANDEZ; BISHOP, 2007). No entanto é importante ressaltar que os relatos sobre esses parâmetros, em partidas de tênis prolongadas, envolvendo jogadores profissionais, são escassos (MENDEZ-VILLANUEVA et al., 2007). As respostas fisiológicas à partida de tênis foram relatadas como moderadas em alguns estudos, influenciadas por fatores como o estilo individual de jogo, tipo de piso da quadra e pelo componente global do próprio jogo (FERNANDEZ; MENDEZ-VILLANUEVA; PLUIM, 2006; KOVACS, 2007; MENDEZ-VILLANUEVA; FERNANDEZ-FERNANDEZ; BISHOP, 2007). Estudos relataram que a FC média pode variar entre 60-80% do seu máximo (FERRAUTI; WEBER; WRIGHT, 2003; KOVACS, 2007) e que a concentração média de lactato sanguíneo permanece, na maioria das vezes, inferior a 4,0mmol.L^{-1} durante as partidas com três *sets* (FERNANDEZ; MENDEZ-VILLANUEVA; PLUIM, 2006; FERNANDEZ-FERNANDEZ et al., 2007). Estudos recentes realizaram questionamentos sobre as respostas psicofisiológicas observadas em exercício de longa duração de modo isolado, entendendo que o atleta pode cadenciar o seu ritmo de atividade em sessões de treinamento e ou competição (*pacing*), a partir da elaboração de estratégias, sendo capaz de poupar as reservas energéticas com o objetivo de retardar o aparecimento precoce da fadiga (CARMO et al., 2012;

KNICKER et al., 2011; MARCORA; STAIANO; MANNING, 2009; SKORSKI et al., 2014). O *pacing* permite ao atleta determinar a intensidade do esforço, que parece estar relacionada à percepção subjetiva do esforço (PSE). A PSE, portanto, pode ser considerada um marcador da intensidade do exercício, envolvendo fatores do sistema nervoso central e periférico (CARMO et al., 2012; FOSTER et al., 2011; MARCORA; STAIANO; MANNING, 2009). Os relatos sobre *pacing* nos esportes intermitentes ainda são escassos, no entanto, algumas evidências iniciais apontam para a existência do *pacing* nesse tipo de atividade. Desta forma, o objetivo do presente estudo foi descrever o comportamento de marcadores associados à instalação da fadiga, em uma partida de tênis, disputada em melhor de três *sets*. Essas informações poderão auxiliar o desenvolvimento de estratégias ao treinamento desses atletas. A hipótese inicial do presente estudo preconiza que, com o decorrer da partida, ocorra aumento do tempo despendido nas zonas de FC cardíaca de maior intensidade, aumento da concentração de lactate e cortisol e incremento do escore da PSE.

Materiais e Métodos

O entendimento da fadiga de atletas em grandes eventos esportivos é de fundamental importância para o auto-entendimento da *performance*, desenvolvimento de estratégias ao longo da competição e a plena recuperação para todos os atletas de elite. No caso do tênis, esse tipo de informação parece bastante relevante pelo reduzido número de estudos disponíveis sobre essas alterações, envolvendo jogadores de tênis profissionais em partidas de até cinco *sets*. Neste sentido, o presente estudo foi concebido para avaliar a fadiga em jogadores de tênis, ao longo de uma partida de tênis prolongada. O estudo examinou as respostas dos jogadores em condições reais, mimetizando a Copa Davis. Porém é necessário reconhecer que a partida simulada, possivelmente, não imponha o mesmo estresse da partida oficial.

Amostra

Dois membros da Seleção Brasileira de Tênis (jogador 1: *ranking* da ATP # 78, altura 1,87m, massa corporal 82,4kg, 20 anos de idade, a FC máxima 187bpm, $V\dot{O}_{2max}$ 57ml.kg^{-1} min; jogador 2: *ranking* da ATP # 120, altura de 1,77m, massa corporal 76,5kg, 26 anos de idade, a FC máxima 183bpm, $V\dot{O}_{2max}$ 53ml.kg^{-1}min) concordaram em participar em uma partida melhor de cinco *sets*, como parte da preparação para a Copa Davis. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da EEFE-USP (CAAE: 09860412.6.0000.5391).

Procedimentos de Competição

Os jogadores foram instruídos a prepararem-se para a simulação da partida da mesma forma como fariam para qualquer competição importante. Antes da partida, os jogadores receberam alimentação padronizada (1g de carboidrato . kg^{-1}). Foi permitida a ingestão de líquidos e alimentos (água, bebidas esportivas, frutas e barras de cereais) durante a partida. A ingestão de carboidratos (sólidos e líquidos) durante o jogo foi semelhante entre os dois jogadores (jogador 1: 1,0g . kg $^{-1}$; jogador 2 : 0,8g . kg^{-1}). A partida teve início às 10 horas e duração de 197 minutos. A partida de tênis seguiu a regulamentação da Federação Internacional de Tênis (ITF, 2002) e foi presidida por árbitros experientes. A partida foi programada para ocorrer em até cinco *sets,* utilizando quadra de piso rígido descoberta. As bolas usadas foram periodicamente trocadas, os períodos de intervalo foram estabelecidos em conformidade com os regulamentos da ITF (intervalo entre os pontos, *games* e *sets* foram mantidos a 20, 90 e 120 segundos, respectivamente). A partida foi disputada em condições ambientais moderadas (temperatura: 26,0^0 - 27.5^{0}C e umidade: 66 - 70%). As possíveis alterações de massa corporal foram verificadas antes, durante e após a partida de tênis.

Avaliação da Frequência Cardíaca (FC)

A FC representa uma variável fisiológica que objetiva mensurar a quantidade de trabalho produzida pelo coração para satisfazer as demandas metabólicas do exercício. Através do aumento do fluxo sanguíneo, o coração busca atender às necessidades de oxigênio da musculatura esquelética exercitada. A FC pode ser dividida em FC basal (mensurada em completo repouso), FC repouso (mensurada antes do exercício), FC de reserva (diferença entre a FC máxima e a FC de repouso) e a FC máxima (maior FC atingida no exercício). No exercício, a FC é bastante utilizada como forma de monitorar a intensidade, uma vez que a FC aumenta de forma linear conforme aumenta a intensidade do exercício, diretamente relacionada com os valores da VO_2. As respostas agudas da FC são dependentes da posição corporal, estado clínico, da volemia e das condições ambientais (ALMEIDA, 2007). No presente estudo, a FC foi utilizada para observar a intensidade do exercício em um ambiente moderadamente quente para a determinação de zonas de treinamento, ou seja, determinação de limites mínimos e máximos de treinamento a partir do cálculo de intensidade baseado na FC repouso e FC máxima (GARBER et al., 2011). A FC foi monitorada e gravada em intervalos de cinco segundos durante a partida, com a utilização de um cardiofrequencímetro (Polar Team System®, Polar, Kempele, Finlândia). Após a partida, os valores aferidos de FC foram analisados por um *software* (Polar Software Team System®) para, em seguida, serem divididos em zonas de FC com o objetivo de indicar o tempo gasto em baixa intensidade (< 70 % FCmáx), intensidade moderada (70 - 85 % FCmáx) e alta intensidade (> 85% da FCmáx). A FCmáx foi determinada por meio do teste máximo de esforço progressivo até a fadiga.

Determinação da Percepção Subjetiva de Esforço (PSE)

O modelo teórico proposto no estudo de Impellizzeri e colaboradores (2004) apresentou os conceitos de cargas externa e interna de treinamento. Para esses pesquisadores do esporte, a carga externa é caracterizada pelo trabalho executado pelo atleta prescrito por seu treinador; e a carga interna está relacionada com o nível de estresse imposto ao organismo do atleta. A combinação da carga externa com as

características individuais do atleta (nível de treinamento e o seu potencial genético) determina a magnitude da carga interna. Entre as diferentes formas de quantificar a intensidade do exercício baseado na carga interna do treinamento (FC, VO2max e biomarcadores), destaca-se o método de percepção subjetiva de esforço (PSE), proposto por Foster e colaboradores (2001). Foster e colaboradores (2001) propuseram que o método da PSE fosse baseado no questionamento do atleta em relação à sua sessão de treinamento, após 30 minutos do término da mesma e perante apresentação da escala de Borg CR10 (BORG, 1982). A PSE desta forma pode ser caracterizada pela integração dos sinais periféricos e centrais, decorrentes dos impulsos neurais eferentes provenientes do córtex motor. No presente estudo, a intensidade da partida de tênis também foi mensurada utilizando as classificações da escala CR-10 (BORG, 1982). No final de cada um dos *sets*, a PSE foi utilizada para determinar a intensidade global da partida, 30 minutos após o término da mesma (FOSTER et al., 2001).

Análise da concentração de Lactato

Entre os sistemas para a produção de energia, existe o sistema glicolítico, o qual degrada glicose e ou glicogênio a partir da ação de enzimas no processo denominado de glicólise, que produz como produto final o ácido pirúvico. O ácido lático é produzido no citoplasma a partir do ácido pirúvico, sendo este uma das possibilidades de utilização do ácido pirúvico, que se encontra em meio a diversas reações enzimáticas no citoplasma e na mitocôndria (ASCENSÃO et al., 2003). No caso do ácido lático, sua reação é catalisada junto ao ácido pirúvico, pela enzina LDH, a qual possui uma velocidade de transporte ativo reduzida para a mitocôndria. Com o aumento da intensidade do exercício, a velocidade de produção do ácido pirúvico supera a capacidade de transporte, assim, aumentando a concentração de ácido pirúvico no citoplasma e, por conseguinte, de ácido lático (BENETTI; SANTOS; BENETTI, 2000). A presença ou não do oxigênio com o ácido pirúvico determina os caminhos metabólicos do composto, que, no caso do ácido lático, o mesmo se forma sem a presença do oxigênio em função da quantidade insuficiente de mitocôndrias, número reduzido de enzimas oxidantes ou por deficiência de um dos intermediários metabólicos (BENETTI; SANTOS; BENETTI, 2000).

A teoria inicial do limiar anaeróbio (L2) foi baseada no aumento da quantidade plasmática de lactato produzido durante o exercício intenso, proporcionado pelo *deficit* no suprimento de oxigênio muscular (MARGARIA; EDWARDS; DILL, 1933). Atualmente se acredita que as concentrações plasmáticas de lactato ocorram em função da diferença entre a entrada do lactato e a sua captação pelo tecido, conhecido como *turnover*. Desta forma, o lactato produzido é rapidamente removido do sangue apesar da sua produção contínua.

No presente estudo, foi utilizada uma lanceta para perfurar o lóbulo da orelha dos jogadores e coletar o sangue capilar. As concentrações de lactato e de glicose foram determinadas por monitores Accucheck® (Roche®, Alemanha). Todas as amostras de sangue foram coletadas enquanto os jogadores estavam sentados, durante o período de intervalo entre cada *set*.

Análise do Cortisol

O cortisol é um hormônio do grupo glicocorticoide secretado pelo córtex adrenal, controlado pela quantidade de ACTH da hipófise, e envolvido na regulação de glicemia através da degradação de proteínas, mobilização de ácidos graxos e estimulação de enzimas hepáticas. Durante o exercício, ocorrem variações do hormônio cortisol em função da diminuição da taxa de metabolismo hepático e o aumento da secreção de ACTH, relacionados a mecanismos de estresse (HILL et al., 2008). A cinética do cortisol varia em função da intensidade do exercício, podendo aumentar 60%-100% do seu valor de repouso em exercícios a 80% do VO2 max (DAVIES; FEW, 1973).

No presente estudo, o cortisol foi avaliado através da saliva, amostras foram coletadas antes do aquecimento e imediatamente após a partida de tênis, para tanto, usando Salivettes® *swabs*. A saliva foi analisada em duplicado quanto à concentração de cortisol utilizando kits de ensaio imunoenzimático (Salimetrics®, EUA). Uma análise simples da partida de tênis foi realizada pelos juízes de linha de forma manual (anotações com papel e caneta), com o objetivo de contar o número de rebatidas que cada jogador executou durante cada rali na partida.

Resultados

A duração total da partida foi de 197 minutos. O jogador 2 venceu a partida de Tênis em quatro *sets*: sendo o primeiro *set* 5-7 (60 minutos; jogador 2 venceu), o segundo *set* 3-6 (48 minutos; jogador 2 venceu), o terceiro *set* 7-6 (45 minutos; jogador 1 venceu), e o quarto e último *set* 4-6 (44 minutos; jogador 2 venceu). A figura 7 ilustra a proporção do tempo gasto nas intensidades baixa, moderada e alta das zonas de FC, a cada *set* e no total da partida de tênis. A proporção de rebatidas foram filmadas e analisadas por rali *frame-a-frame* da partida de tênis é mostrado na figura 8. Durante a partida de tênis, o jogador 1 e jogador 2 perderam 3,5% e 2,6% da massa corporal com medidas realizadas com balança digital, respectivamente (Tabela 4).

Figura 8: Percentual da FC em cada zona de intensidade, baixa (branco), moderada (cinza) e alta (preto), ao longo dos quatro *sets* da partida simulada de tênis

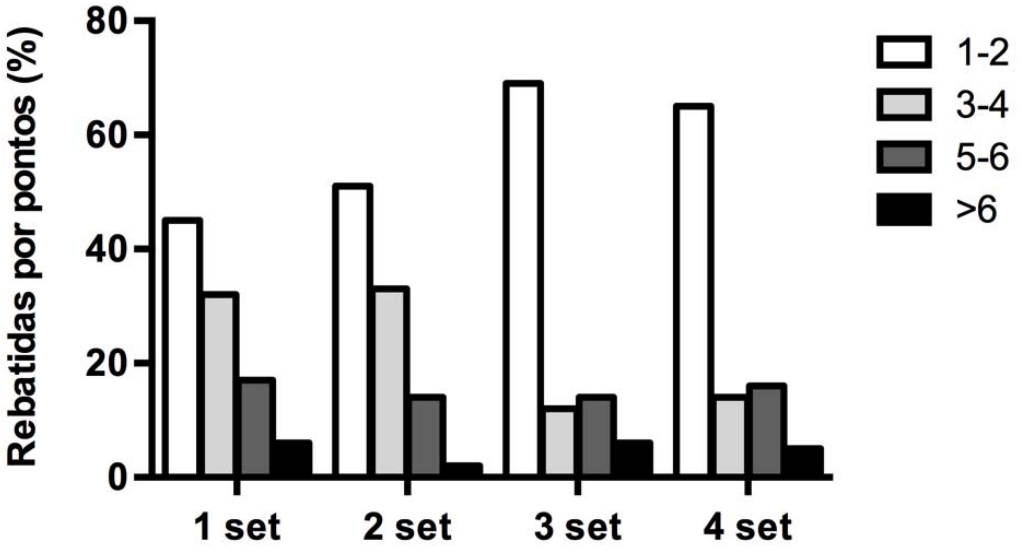


Figura 9: A proporção de rebatidas por rali na partida simulada de tênis

Tabela 4: Variação da massa corporal, ingestão líquida e da taxa de sudorese durante uma partida simulada de tênis

	Jogador 1	**Jogador 2**
Alteração na massa corporal (%)	3,5	2,6
Consumo de líquido (mL)	1970	2530
Taxa de sudorese (mL.h^{-1})	1500	1360

Tabela 5: Valores médios das respostas fisiológicas, escore da PSE de cada *set* da partida simulada de tênis

Variáveis	Jogador 1	Jogador 2
Primeiro *Set*		
PSE (CR-10)	3	4
Lactato ($mmol.L^{-1}$)	2,8	3,2
Glicose ($mg.dl^{-1}$)	97	88
Variação da FC (bpm)	86-176	70-169
Alteração da massa corporal (kg)	- 0,4	- 0,4
Segundo *Set*		
PSE (CR-10)	4	5
Lactato ($mmol.L^{-1}$)	3,2	3,7
Glicose ($mg.dl^{-1}$)	100	98
Variação da FC (bpm)	90-171	85-160
Alteração da massa corporal (kg)	-1,2	0,0
Terceiro *Set*		
PSE (CR-10)	5	5
Lactato ($mmol.L^{-1}$)	4,1	5,0
Glicose ($mg.dl^{-1}$)	100	98
Variação da FC (bpm)	93-177	87-166
Alteração da massa corporal (kg)	- 0,7	- 0,9
Quarto *Set*		
PSE (CR-10)	8	8
Lactato ($mmol.L^{-1}$)	2,6	2,2
Glicose ($mg.dl^{-1}$)	110	90
Variação da FC (bpm)	86-179	81-173
Alteração da massa corporal (kg)	- 1,2	- 1,3
PSE da partida (CR-10)	8	6

As respostas dos parâmetros fisiológicos durante a partida de tênis de ambos os jogadores estão elencadas na tabela 4. A concentração salivar de cortisol aumentou 25% no jogador 1 (17,1 - 21,3$mmol.L^{-1}$) e 16% no jogador 2 (22,9 - 26,6mmol/l $^{-}$1). A pontuação média da PSE da partida foi de 7 (jogador 1 = 8 e jogador 2 = 6).

Discussão

De acordo com a hipótese inicial, os resultados do presente estudo sugerem que a partida de tênis disputada por jogadores profissionais promove o aumento do tempo despendido na zona de maior intensidade relacionada a FC, a elevação do cortisol e ao incremento do escore da PSE. Curiosamente, a concentração de lactato foi reduzida no último *set*. Essa menor concentração de lactato foi acompanhada pela redução do número de rebatidas por ponto. Portanto é possível especular que as respostas psicofisiológicas tenham levado o atleta a ajustar o ritmo da partida (*pacing*) na tentativa de retardar a fadiga e finalizar a partida.

A FC média variou de 132 a 150bpm conforme a partida progredia, assim como foi possível observar um aumento no lactado entre o primeiro e terceiro *set* (3,0mmol.L^{-1} para 4,5mmol.L^{-1}), a glicose se manteve entre 90 e 100mg.dl^{-1}, e a PSE apresentou aumento nos seus escores médios de 3 para 7 ao longo da partida. Além disso, o aumento das respostas de parâmetros associados à carga interna foi acompanhado pela diminuição na duração do rali, enquanto a partida progredia. Esse resultado indica que os jogadores podem ter adotado um *pacing* diferente na partida, na tentativa de lidar com o aumento do estresse.

As respostas da FC durante a partida foram semelhantes a de outros estudos envolvendo a prática do tênis (FERNANDEZ; MENDEZ-VILLANUEVA; PLUIM, 2006; HORNERY et al., 2007; SMEKAL et al., 2001). Esses estudos demonstraram predominância do componente aeróbio na partida de tênis. Um resultado interessante do presente estudo foi o tempo gasto nas zonas de intensidade da FC moderada e alta por ambos os jogadores, conforme os *sets* progrediam. Esse efeito foi melhor observado no jogador 1, que também obteve maior alteração de sua massa corporal (3,5%). Tais resultados sugerem alterações no sistema cardiovascular, que podem ocorrer durante uma partida de tênis prolongada, enfatizando a importância de estratégias de hidratação apropriadas principalmente quando a partida ocorre no calor. Na realidade, parece que ambos os jogadores sofreram com a perda de massa corporal, associada ao processo de desidratação. O estresse dos treinamentos e das competições também é modulado pela secreção de hormônios associados ao estresse, como as catecolaminas e glicocorticoides (HILL et al., 2008.; LEAL-CERRO et al., 2003). Como esperado, após a partida, as concentrações de cortisol salivar aumentaram em comparação

aos valores pré-partida. Essa variação do cortisol reforça a hipótese de que uma partida prolongada de tênis promova o aumento da carga interna (PSE).

O presente estudo parece ser o primeiro a relatar as respostas da concentração plasmática de glicose em quatro *sets* em uma partida de tênis. Em concordância com estudos prévios utilizando três *sets* em uma partida de tênis (BERGERON et al., 1991; HORNERY et al., 2007) ou simulações de competições (CHRISTMASS et al., 1998; MITCHELL et al., 1992), o presente estudo revelou que a hipoglicemia não se manifesta durante a partida de tênis. Os jogadores apresentaram valores relativamente altos nas concentrações de glicose após a partida, que são comparáveis a estudos de uma partida de tênis simulada com duração mais curta (HORNERY et al., 2007). A elevação da concentração de cortisol salivar, no final da partida, em comunhão com os resultados encontrados no futebol (BANGSBO, 1994; HANEISHI et al., 2007), indicam que pode ocorrer a ativação da gliconeogênese com o objetivo de manter a concentração plasmática de glicose durante o exercício prolongado, intenso e intermitente.

A concentração plasmática de lactato dos jogadores no presente estudo foi semelhante aos valores relatados durante o torneio Round Robin, onde oito jogadores profissionais de tênis em uma quadra de saibro (3,8mmol/l $^{-1}$) (MENDEZ-VILLANUEVA et al., 2007), mas superior aos 20 jogadores classificados em âmbito nacional, durante três *sets* de uma partida de tênis (2,1mmol.L^{-1}) (SMEKAL et al., 2001). Foi relatado que a concentração plasmática de lactato em jogadores de tênis é influenciada pelo estilo de jogo, tipo de piso e até mesmo pelas condições de ambiente. No presente estudo, a concentração plasmática de lactato diminuiu durante o quarto *set* para ambos os jogadores, apesar da manutenção da concentração plasmática de glicose e da elevação do cortisol salivar ao final da partida. A atenuação da concentração plasmática de lactato coincidiu com maiores respostas da FC e da PSE no quarto *set*, sugerindo um aumento progressivo da fadiga no final da partida prolongada de tênis. Além disso, no presente estudo, a duração do rali foi reduzida conforme o jogo progredia, no terceiro e quarto *sets,* mais de 60% dos ralis apresentaram no máximo duas rebatidas, enquanto que, nos dois primeiros *sets,* as rebatidas eram em torno de quatro. Essas alterações podem ter ocorrido em função da mudança no *pacing* da partida, ou pela presença da fadiga (depleção dos carboidratos e ou desidratação). No entanto é possível especular que o aumento do escore da PSE tenha proporcionado uma regulação na carga externa

durante a partida, evidenciada pela diminuição no número de rebatidas por ponto, que diminuiu. Esses resultados parecem evidenciar que o aumento do escore da PSE por parte dos jogadores promoveria a diminuição de ações em quadra visando à economia de energia e ao adiamento da fadiga.

Uma justificativa para os resultados encontrados no presente estudo, referente aos escores da PSE, baseiam-se nos estímulos corolários dos impulsos motores, em forma de cópia eferente do córtex motor para o sensorial, sendo essa resposta gerada e memorizada pelo sistema nervoso central. O aumento dos impulsos motores para os músculos esqueléticos ativados pelo exercício e pela sua intensidade, através das vias aferentes dos grupos III e IV de fibras, aparentemente, produz o aumento da PSE em função dos mecanismos neurofisiológicos, que informam sobre alterações metabólicas, fisiológicas e mecânicas dos músculos em atividade (MARCORA; BOSIO; DE MORREE, 2008; MARCORA; STAIANO; MANNING, 2009; NAKAMURA; MOREIRA; AOKI, 2010). O estudo de Marcora, Staiano e Manning (2009) sugerem a existência de dois mecanismos neurofisiológicos, nos quais a PSE parece ser independente à sinalização periférica, postulando que a mesma ocorra de forma consciente a partir das alterações centrais dos disparos corolários, e outro baseado na sinalização aferente (*feedback*) envolvendo estímulos periféricos da musculatura esquelética através dos grupos III e IV, que, apesar do pequeno diâmetro de suas fibras, enervam várias vias da coluna vertebral, atuando indiretamente nas informações complementares e subconscientes relacionadas a informações metabólicas, mecânicas e térmicas. Alguns estudos (CREWE; TUCKER; NOAKES, 2008; MARCORA; STAIANO; MANNING, 2009; NOAKES; ST CLAIR GIBSON, 2004; SMIRMAUL et al., 2013) evidenciaram que, nos momentos finais do exercício intenso, nem sempre a PSE apresenta valor elevado, contradizendo alguns achados fisiológicos e suas relações causais. O estudo de Gallagher e colaboradores (2001) utilizando exercício com ciclistas evidenciou o aumento da PSE, apesar do bloqueio realizado por droga (*curare*) da junção neuromuscular. Uma possível explicação ao fato está baseada no tipo de exercício, pois exercícios contínuos com tempo ou distância predeterminados exigem do atleta a administração constante do seu ritmo (*pacing*) baseado no conhecimento prévio do esforço em relação à distância percorrida e ao tempo de duração. No exercício sem esses atributos, ou seja, no qual a tarefa é realizada até o limite da exaustão, parece que a motivação e a PSE são fatores predominantes

para o entendimento da fadiga (MARCORA; STAIANO; MANNING, 2009; SMIRMAUL et al., 2013).

Conclusão

O presente estudo foi o primeiro a descrever o comportamento de marcadores psicofisiológicos associados à fadiga durante partida disputada em melhor de três *sets* por jogadores profissionais. Os resultados indicam que a partida de tênis prolongada provocou a instalação da fadiga. Além disso, foi observado que os atletas parecem ajustar o ritmo de trabalho e/ou as táticas de jogo para lidar com o aumento dos marcadores associados à fadiga.

5 **LIMITAÇÕES**

Para a realização da presente tese foram conduzidos estudos relacionados com atletas de alto rendimento, no campo de treinamento, que, por sua natureza, delimitam a composição da amostra e o controle de variáveis externas. Vale aqui destacar que estudos conduzidos em laboratórios com situações experimentais extremamente controladas, utilizando, como amostra, entusiastas do exercício físico e ou modelos animais apresentam características diferentes da proposta da presente tese. Poucos foram os estudos de campo utilizando atletas de elite como amostra. Não há dúvida que esse tipo de investigação conduzida em situações próximas ao cenário real são menos controladas, por sua vez, essa abordagem ecológica também é fundamental para o avanço da Ciência do Esporte, conforme ressaltado por Bishop (2008).

6 **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Desde o século XIX, cientistas do esporte têm se dedicado ao estudo da fadiga com o foco nos diversos mecanismos (GANDEVIA, 2001). Contudo diferentes sistemas de origem periférica e central parecem interferir no ambiente interno do organismo humano, durante a realização do exercício físico, que, conforme sua intensidade, duração e tipo dificultam a sua manutenção e potencializam o aparecimento da fadiga (ALLEN; WESTERBLAD, 2001). Como resultado desse interesse, um grande número de estudos foi desenvolvido, ao longo do século, envolvendo diferentes áreas do conhecimento, como a fisiologia, biomecânica, bioquímica, neurofisiologia e recentemente a psicobiologia, as quais desenvolveram hipóteses e modelos teóricos para explicar as respostas do organismo aos diferentes estímulos do exercício e instalação da fadiga (NOAKES, 2000).

O presente trabalho investigou, no primeiro estudo, o comportamento de marcadores associados ao processo de fadiga central através do comportamento plasmático de aminoácidos, em resposta à realização de simulação de uma regata de vela. Os achados corroboraram a hipótese de Newsholme (1986). Neste primeiro estudo, com o atleta de vela, os achados apontaram para a redução dos AACR (média 46%) conforme ocorria o aumento da duração do exercício (regatas), o decréscimo entre a relação AACR/TRP (média 17%) e um escore médio da PSE de 7,3. Esse cenário poderia favorecer o aumento da síntese e liberação de 5-HT, importantes marcadores na etiologia da fadiga. A característica oxidativa do exercício de vela, provocada por sua duração e intensidade, favorece a utilização dos AACR como substrato energético pelo músculo esquelético, aumentando possivelmente o transporte de TRP ao SNC. Ao considerar os resultados do trabalho e a hipótese de fadiga central aguda, é possível inferir que essas alterações observadas no atleta de vela contribuam para a instalação do limite de exaustão.

Esses achados reforçam a importância da adoção de estratégias que poderiam atenuar esse quadro. Por exemplo, sob o ponto de vista nutricional, a suplementação de AACR ou carboidrato, com intuito de minimizar essas alterações observadas, deveria ser discutida pela comissão técnica multidisciplinar. É claro que essas estratégias precisam ser testadas e avaliadas antes da implementação efetiva.

No segundo estudo, foi investigado o comportamento de marcadores psicofisiológicos relacionados à etiologia da fadiga em simulação de partida de tênis. Foi observado que os jogadores profissionais aumentaram o tempo despendido na zona de maior intensidade com o decorrer da partida. Esse maior esforço do sistema cardiovascular foi acompanhado pela elevação da PSE. Curiosamente, no final da partida, a concentração de lactato foi reduzida, como também o número de rebatidas em cada disputa de ponto, com isso, influenciando o tempo de duração dos pontos disputados. Aparentemente, pode-se referir que a elevação da PSE desencadeou a necessidade de ajustar o ritmo da partida (*pacing*) com o objetivo de retardar a fadiga. O aumento do escore da PSE parece ter proporcionado regulação na carga externa no final da partida, evidenciada pela diminuição no número de ações em quadra. Esses achados podem auxiliar preparadores físicos e técnicos a entenderem o comportamento dos atletas em partidas de maior duração. Os marcadores utilizados parecem ser sensíveis o suficiente para monitorar a instalação da fadiga nesses atletas.

O acompanhamento de atletas de alto rendimento pela Ciência do Esporte e o entendimento da etiologia da fadiga para a melhoria da elaboração de sessões de treinamento, com maior qualidade ainda, representam desafios enormes para o esporte nacional. A presente tese buscou trazer, do campo de treinamento, dúvidas de técnicos e preparadores físicos, associadas a hipóteses e modelos teóricos da pesquisa científica, envoltas no entendimento da fadiga, o que reverteu na observação de variáveis fisiológicas, bioquímicas e psicofisiológicas ainda pouco utilizadas de forma integrada.

REFERÊNCIAS

ABBOOD, A.; SMADJA, C.; HERRENKNECHT, C.; ALAHMAD, Y.; TCHAPLA, A.; TAVERNA, M. Retention mechanism of peptides on a stationary phase embedded with a quaternary ammonium group: a liquid chromatography study. *J Chromatography,* [S.l.], v. 10, n. 15, p. 3244-3251, 2009.

ACWORTH, I.; NICHOLASS, J.; MORGAN, B.; NEWSHOLME, E.A. Effect of sustained exercise on concentrations of plasma aromatic and branched-chain amino acids and brain amines. *Biochem Biophys Res Commun*, [S.l.], v. 29, n. 137, p. 149-153, 1986.

AGOSTINI, F.; BIOLO, G. Effect of physical activity on glutamine metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care,* [S.l.], v. 13, n. 1, p. 58-64, 2010.

ALLEN, D.G.; WESTERBLAD, H. Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *J Physiol.*, [S.l.], v. 1, n. 536, p. 657-665, 2001.

ALMEIDA, M.B. Frequência cardíaca e exercício: Uma interpretação baseada em evidências. *Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano*, [S.l.], v. 9, p. 196-202, 2007.

AMANN, M.; CALBET, J.A. Convective oxygen transport and fatigue. *J Appl Physiol*., [S.l.], v. 104, n. 3, p. 861-870, 2008.

AMENT, W.; VERKERKE, G.J. Exercise and fatigue. *Sports Med*, [S.l.], v. 39, n. 5, p. 389-422, 2009.

ARNOLD, M.A.; FERNSTROM, J.D. L-tryptophan injection enhances pulsatile growth hormone secretion in the rat. *Endocrinology*, [S.l.], v. 108, p. 331-335, 1981.

ASCENSÃO, A.; MAGALHÃES, J.; OLIVEIRA, J.; DUARTE, J.; SOARES, J. Fisiologia da fadiga muscular. Delimitação conceptual, modelos de estudo e mecanismos de fadiga de origem central e periférica. *Rev Port Ciências Desp*, [S.l.], v. 3, n. 1, p. 108-123, 2003.

BAILEY, S.P.; DAVIS, J.M.; AHLBORN, E.N. Neuroendocrine and substrate responses to altered brain 5-HT activity during prolonged exercise to fatigue. *J Appl Physiol*, [S.l.], v. 74, n. 6, p. 3006-3012, 1993a.

BANGSBO, J. The physiology of soccer with specialreference to intense intermittent exercise. *Acta Physiol Scand*, [S.l.], v. 619, p. 1-155, 1994.

BANISTER, E. W.; CAMERON, B. J. Exercise-induced hyperammonemia: peripheral and central effects. *Int J Sports Med.*, [S.l.], v. 11, Suppl 2, p. S129-142, 1990.

BANISTER, E. .; RAJENDRA, W.; MUTCH, B. J. Ammonia as an indicator of exercise stress implications of recent findings to sports medicine. *Sports Med.*, [S.l.], v. 2, n. 1, p. 34-46, 1985.

BANNISTER, R. The prediction of the ultimate limits of athletic performance depends on the understanding of the physiological limiting factors when a man runs at different speeds. *Proc R Soc Med*., [S.l.], v. 59, n. 7, p. 656, 1966.

BARCHAS, J. D.; FREEDMAN, D. X. Brain amines: response to physiological stress. *Biochem Pharmacol.*, [S.l.], v. 12, p. 1232-1235, 1963.

BASSETT JR, D. R.; HOWLEY, E. T. Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints. *Med Sci Sports Exerc.*, [S.l.], v. 29, n. 5, p. 591-603, 1997.

BENETTI, M.; SANTOS, T.R; BENETTI, T.C. Cinética de lactato em diferentes intensidades de exercícios e concentrações de oxigênio. Rev Bras Med Esporte, [S.l.], v. 6, n. 2, p. 50-6, 2000.

BERGERON, M.F.; MARESH, C.M.; KRAEMER, W.J.; ABRAHAM, A.; CONROY, B.; GABAREE, C. Tennis: A physiological profile during match play. International *Journal of Sports Medicine*, [S.l.], v. 12, p. 474-479, 1991.

BERGH, U.; EKBLOM, B.; ASTRAND, P. O. Maximal oxygen uptake "classical" versus "contemporary" viewpoints. *Med Sci Sports Exerc*, [S.l.], v. 32, n. 1, p. 85-88, 2000.

BERGSTROM, J.; FURST, P.; HULTMAN, E. Free amino acids in muscle tissue and plasma during ecercise in man. *Clin Physiol*, [S.l.], n. 2, p. 155-60, 1985.

BERTUZZI, R.; FRANCHINI, E.; KISS, M. A. Fadiga muscular aguda: uma breve revisão dos sistemas fisiológicos e suas possíveis relações. *Motriz*, Rio Claro, v.10, n. 1, p. 45-54, 2004.

BIGLAND-RITCHIE, B.; CAFARELLI, E.; VØLLESTAD, N.K. Fatigue of submaximal static contractions. *Acta Physiol Scand Suppl*., [S.l.], v. 556, p. 137-48, 1986a.

BIGLAND-RITCHIE, B.; FURBUSH, F.; WOODS, J.J. Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *J Appl Physiol*., [S.l.], v. 61, n. 2, p. 421-9, 1986b.

BISHOP, D. An applied research model for the sport sciences. *Sports Med.*, [S.l.], v. 38, n. 3, p. 253-263, 2008.

BISHOP, D. Fatigue during intermittent-sprint exercise. *Clin Exp Pharmacol Physiol.*, [S.l.], v. 39, n. 9, p. 836-841, 2012.

BISHOP, D.; BURNETT, A.; FARROW, D.; GABBETT, T.; NEWTON, R. Sports-science roundtable: does sports-science research influence practice? *Int J Sports Physiol Perform*, [S.l.], v. 1, n. 2, p. 161-168, 2006.

BLAZEV, R.; LAMB, G.D. Low [ATP] and elevated [Mg2+] reduce depolarization-induced Ca2+ release in rat skinned skeletal muscle fibres. *J Physiol*., [S.l.], v. 520, n. Pt 1, p. 203-15, 1999.

BLOMSTRAND, E. A role for branched-chain amino acids in reducing central fatigue. *J Nutr*, [S.l.], v. 136, n. 2, p. 544S-547S, 2006.

BLOMSTRAND, E. Amino acids and central fatigue. *Amino Acids*, [S.l.], v. 20, n. 1, p. 25-34, 2001.

BLOMSTRAND, E.; ANDERSSON, S.; HASSAMEN, P.; EKBLOM, B.; NEWSHOLME, ED. Effect of branched amino acid and carbohydrate supplementation on the exercise-induced change in plasma and muscle concentration of amino acids in human subjects. *Acta Physiol Scand*, [S.l.], v. 152, n. 2, p. 87-96, 1995.

BLOMSTRAND, E.; HASSAMEN, P.; Ek, S.; EKBLOM, B.; NEWSHOLME, ED. Influence of ingesting a solution of branched-chain amino acids on perceived exertion during exercise. *Acta Physiol Scand*, [S.l.], v. 159, n. 1, p. 41-49, 1997.

BLOMSTRAND, E.; HASSMÉN, P.; NEWSHOLME, E. A. Effect of branched-chain amino acid supplementation on mental performance. *Acta Physiol Scand*, [S.l.], v. 143, n. 2, p. 225-226, 1991.

BLOMSTRAND, E.; PERRETT, D.; PARRY, BM.; NEWSHOLME, EA. Effect of sustained exercise on plasma amino acid concentrations and on 5-hydroxytryptamine metabolism in six different brain regions in the rat. *Acta Physiol Scand,* [S.l.], v. 136, n. 3, p. 473-481, 1989.

BORG, G. Ratings of perceived exertion and heart rates during short-term cycle exercise and their use in a new cycling strength test. *Int J Sports Med.*, [S.l.], v. 3, n. 3, p. 153-8, 1982.

BROOKS, G. A. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc*., [S.l.], v. 17, n. 1, p. 22-34, 1985.

BROSNAN, J.T.; FORSEY, R.G.; BROSNAN, M.E. Uptake of tyrosine and leucine in vivo by brain of diabetic and control rats. *Am J Physiol*., [S.l.], v. 247, n. 5 Pt 1, p. C450-3, 1984.

BUDGETT, R. Fatigue and underperformance in athletes: the overtraining syndrome. *Br J Sports Med*., [S.l.], v. 32, n. 2, p. 107-110, 1998.

BUDGETT, R.; ARIDA, R.M.; CASTELL, L.M. The effects of the 5-HT2C agonist m-chlorophenylpiperazine on elite athletes with unexplained underperformance syndrome (overtraining). *Br J Sports Med*., [S.l.], v. 44, n. 4, p. 280-283, 2010.

CALDERS, P.; MATTHYS, D.; DERAVE, W.; PANNIER, J.L. Effect of branched-chain amino acids (BCAA), glucose, and glucose plus BCAA on endurance performance in rats. *Med Sci Sports Exerc*, [S.l.], v. 31, n. 4, p. 583-587, 1999.

CALDERS, P.; PANNIER, J.L.; MATTHYS, D.M.; LACROIX, E.M. Pre-exercise branched-chain amino acid administration increases endurance performance in rats. *Med Sci Sports Exerc.,* [S.l.], v. 29, n. 9, p. 1182-1186, 1997.

CARMO, E.C.; BARRETI, D.; UGRINOWITSCH, C.; TRICOLI, V. Pacing strategy in middle and long distance running: how are velocities adjusted during the race? *Rev. Bras. Educ. Fís. Esporte*, [S.l.], v. 26, n. 2, 2012.

CAUSON, R. Validation of chromatographic methods in biomedical analysis. Viewpoint and discussion. *J Chromatogr B Biomed Sci Appl.*, [S.l.], v. 7, n. 1, p. 175-180, 1997.

CHAOULOFF, F. Effects of acute physical exercise on central serotonergic systems. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, [S.l.], v. 29, n. 1, p. 58-62, 1997.

CHAOULOFF, F.; LAUDE, D.; ELGHOZI, J. L. Physical exercise: evidence for differential consequences of tryptophan on 5-HT synthesis and metabolism in central serotonergic cell bodies and terminals. *J Neural Transm*, [S.l.], v. 78, n. 2, p. 121-30, 1989.

CHINEVERE, T.D.; SAWYER, R.R.; CREEE, A.R.; CONLEE, R.K.; PARCELL, A.C. Effects of L-tyrosine and carbohydrate ingestion on endurance exercise performance. *J Appl Physiol*, [S.l.], n. 5, p. 1590-1597, 2002.

CHRISTENSEN, E.H.; FORBES, W.H. Life, heat and altitude. *Skand Arch Physiol*, [S.l.], v. 76, p. 75, 1937.

CHRISTMASS, M.; RICHMOND, S.E.; CABLE, N.T.; ARTHUR, P.G.; HARTMANN, P.E. Exercise intensity and metabolic response in singles tennis. *J Sports Sci*, [S.l.], v. 16, p. 739-747, 1998.

COYLE, E.F. Carbohydrate feeding during exercise. *Int J Sports Med,* [S.l.], v. 13, n. Suppl. 1, p. 126-128, 1992.

COYLE, E.F.; COGGAN, A.R; HEMMERT, M.K.; IVY, J.L. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol,* [S.l.], v. 61, n. 1, p. 165-72, 1986.

CRANDALL, E. A.; FERNSTROM, J. D. Effect of experimental diabetes on the levels of aromatic and branched-chain amino acids in rat blood and brain. *Diabetes*, [S.l.], v. 32, n. 3, p. 222-30, 1983.

CREWE, H.; TUCKER, R.; NOAKES, T. D. The rate of increase in rating of perceived exertion predicts the duration of exercise to fatigue at a fixed power output in different environmental conditions. *Eur J Appl Physiol.*, [S.l.], v. 103, n. 5, p. 569-577, 2008.

CZARNOWSKI, D.; LANGFORT, J.; PILIS, W.; GORSKI, J. Effect of a low-carbohydrate diet on plasma and sweat ammonia concentrations during prolonged nonexhausting exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.,* [S.l.], v. 70, n. 1, p. 70-74, 1995.

DAVIES, C.T.; FEW, J.D. Effects of exercise on adrenocortical function. *J Appl Physiol.*, [S.l.], v. 35, n. 6, p. 887-891, 1973.

DAVIS, J.M.; ALDERSON, N.L.; WELSH, R.S. Serotonin and central nervous system fatigue: nutritional considerations. *Am J Clin Nutr*, [S.l.], v. 72, n. 2, Suppl, p. 573S-578S, 2000.

DAVIS; J. M.; BAILEY, S. P. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sports Exerc,* [S.l.], v. 29, n. 1, p. 45-57, 1997.

DAVIS, J.M.; BAILEY, S.P.; WOODS, J.A.; GALIANO, F.J.; HAMILTON, M.T.; BARTOLI, W.P. Effects of carbohydrate feedings on plasma free tryptophan and branched-chain amino acids during prolonged cycling. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.*, [S.l.], v. 65, n. 6, p. 513-519, 1992.

DAVIS, J.M.; WELSH, R.S.; DE VOLVE, K.L.; ALDERSON, N.A. Effects of branched-chain amino acids and carbohydrate on fatigue during intermittent, high-intensity running. *Int J Sports Med*, [S.l.], v. 20, n. 5, p. 309-314, 1999.

DAVISON RC, WILLIAMS AM. The use of sports science in preparation for Olympic competition. *J Sports Sci*, [S.l.], v. 27, n.13, p.1363-5, 2009.

DE MORREE, H.M.; KLEIN, C.; MARCORA, S.M. Perception of effort reflects central motor command during movement execution. *Psychophysiology*, [S.l.], v. 49, n. 9, p. 1242-53, 2012.

DE PALO, E.F.; GATTI, R.; CAPELLIN, E.; SCHIRALDI, C.; De PALO, C. B.; SPINELLA, P. Plasma lactate, GH and GH-binding protein levels in exercise following BCAA supplementation in athletes. *Amino Acids*, [S.l.], v. 20, n. 1, p. 1-11, 2001.

Di GIULIO, C.; DANIELE, F.; TIPTON, C.M. Angelo Mosso and muscular fatigue: 116 years after the first Congress of Physiologists: IUPS commemoration. *Adv Physiol Educ,* [S.l.], v. 30, n. 2, p. 51-7, 2006.

DILL, D.B. Life, heat and altitude. Cambridge, MA: Harvard University Press (168), 1938.

DUCHATEAU, J.; HAINAU, T. K. Behaviour of short and long latency reflexes in fatigued human muscles. *J Physiol*., [S.l.], v. 471, p. 787-799, 1993.

EDWARDS, H.T. Lactic acid in rest and work at high altitude. *Am J Physiol*, [S.l.], n. 116, p. 367-75, 1936.

EDWARDS, A.D.; JENNINGS, S.J.; NEWSTEAD, C.G.; WOLFF, C.B. The effect of increased lung volume on the expiratory rate of rise of alveolar carbon dioxide tension in normal man. *J Physiol*., [S.l.], v. 344, p. 81-8, 1983.

EKBLOM, B.; GOLDBARG, A.N. The influence of physical training and other factors on the subjective rating of perceived exertion. *Acta Physiol Scand*, [S.l.], v.83, n. 3, p. 399-406, 1971.

ENOKA, R. M.; DUCHATEAU, J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol.*, [S.l.], v. 1, n. 586, p. 11-23, 2008.

ENGEL, F.; HÄRTEL, S.; WAGNER, M.O.; STRAHLER, J.; BÖS, K.; SPERLICH, B. Hormonal, metabolic, and cardiorespiratory responses of young and adult athletes to a single session of high-intensity cycle exercise. *Pediatr Exerc Sci*., [S.l.], v. 26, n. 4, p. 485-94, 2014.

ERIKSSON, L.S.; BROBERG, S.; BJÖRKMAN, O.; WAHREN, J. Ammonia metabolism during exercise in man. *Clin Physiol*, [S.l.], v. 5, n. 4, p. 325-336, 1985.

FARRIS, J.W.; HINCHCLIFF, K.W.; McKEEVER, K.H.; LAMB, D.R.; THOMPSON, D.L. Effect of tryptophan and of glucose on exercise capacity of horses. *J Appl Physiol*, [S.l.], v. 85, n. 3, p. 807-16, 1998.

FERNANDEZ, J.; MENDEZ-VILLANUEVA, A.; PLUIM, B. M. Intensity of tennis match play. *Br J Sports Med,* [S.l.], v. 40, p. 387-391, 2006.

FERNANDEZ-FERNANDEZ, J. et al. Match activity and physiological responses during a junior female singles tennis tournament. *Br J Sports Med*, [S.l.], v. 41, p. 711-716, 2007.

FERNSTROM, J.D. Branched-chain amino acids and brain function. *J Nutr,* [S.l.], v. 135, p. 1539S-1546S, 2005.

FERNSTROM, J.D. Dietary amino acids and brain function. *J Am Diet Assoc*, [S.l.], v. 94, n. 1, p. 71-77, 1994.

FERNSTROM, M.H.; FERNSTROM, J.D. Brain tryptophan concentrations and serotonin synthesis remain responsive to food consumption after the ingestion of sequential meals. *Am J Clin Nutr*., [S.l.], v. 61, n. 2, p. 312-9, 1995.

FERRAUTI, A.; WEBER, K.; WRIGHT, P.R. Endurance: Basic, semi-specific and specific. In: REID, M.; QUINN, A.; CRESPO, M. (Eds.). *Strength and conditioning for tennis*. London: International Tennis Federation, p. 93-111, 2003.

FERRETI, L. *Angelo Mosso Apostolo dello Sport*. Milano: Garzanti, 1951.

FISHBEIN, W. N.; FOELLMER, J. W.; DAVIS, J. I. Medical implications of the lactate and ammonia relationship in anaerobic exercise. *Int J Sports Med*, [S.l.], v. 11, p. s91-s100, 1990.

FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev.,* [S.l.], v. 74, n. 1, p. 49-94, 1994.

FITTS, R. H. Effects of regular exercise training on skeletal muscle contractile function. *Am J Phys Med.,* [S.l.], v. 82, n. 4, p. 320-331, 2003.

FOSTER, C.; FLORHAUG, J.A.; FRANKLIN, J.; GOTTSCHALL, L.; HROVATIN, L.A.; PARKER, S.; DOLESHAL, P.; DODGE, C. A new approach to monitoring exercise training. *J Strength Cond Res,* [S.l.], v. 15, n. 1, p. 109-115, 2001.

FRANKLIN, K. J. A short history of the International Congresses of Physiological Sciences 1889-1968, edited by fenn WO. *Am. Physiol. Soc*., 1968.

GALLAGHER, K.M.; FADAL, P.J.; STROMSTAD, M.; IDE, K.; SMITH, S.A.; QUERRY, R.G.; RAVEN, P.B.; SECHER, N.H. Effects of partial neuromuscular blockade on carotid baroreflex function during exercise in humans. *J Physiol.*, [S.l.], v. 533, p. 861-870, 2001.

GANDEVIA, S.C. Some central and peripheral factors affecting human motoneuronal output in neuromuscular fatigue. *Sports Med.*, [S.l.], v. 13, n. 2, p. 93-98, 1992.

GANDEVIA, S.C. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev.*, [S.l.], v. 81, n. 4, p. 1725-1789, 2001.

GARBER, C.E.; BLISSMER, B.; DESCHENES, M.R.; FRANKLIN, B.A.; LAMONTE, M.J.; LEE, I.M.; NIEMAN, D.C.; SWAIN, D.P.; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc*., [S.l.], v. 43, n. 7, p. 1334-59, 2011.

GUEZENNEC, C.Y.; ABDELMALKI, A.; SERRURIER, B.; MERINO, D.; BIGARD, X.; BERTHELOT, M.; PIERARD, C.; PERES, M. Effects of prolonged exercise on brain ammonia and amino acids. *Int J Sports Med*, [S.l.], v.19, p. 323-27, 1998.

HACKER, E. D.; FERRANS, C. E. Ecological momentary assessment of fatigue in patients receiving intensive cancer therapy. *J Pain Symptom Manage*, [S.l.], v. 33, n. 3, p. 267-275, 2007.

HANEISHI, K.; FRY, A.C.; MOORE, C.A.; SCHILLING, B.K.; LI, Y.; FRY, M.D. Cortisol and stress responses during a game and practice in female collegiate soccer players. *J Strength Cond Res*, [S.l.], v. 21, p. 583-588, 2007.

HARGREAVES, M. Carbohydrates and exercise performance. *Nutr Rev*, [S.l.], v. 54, n. 4 Pt 2, p. S136-9, 1996.

HARGREAVES. M.; FEBBRAIO, M. Limits to exercise performance in the heat. *Int J Sports Med*, [S.l.], n. Suppl 2, p. S115-116, 1998.

HAWLEY, J. A.; HOPKINS, W. G. Aerobic glycolytic and aerobic lipolytic power systems. A new paradigm with implications for endurance and ultraendurance events. *Sports Med,* [S.l.], v. 19, n. 4, p. 240-250, 1995.

HAWKINS, R. A.; O'KANE, R.L.; SIMPSON, I.A.; VINA, J. R.; Structure of the blood-brain barrier and its role in the transport of amino acids. *J Nutr*, [S.l.], v. 136, p. 218S-26S, 2006.

HENRIKSSON, J. Effect of exercise on amino acid concentrations in skeletal muscle and plasma. *J Exp Biol*, [S.l.], v. 160, p. 149-165, 1991.

HILL, A. V. Length of muscle, and the heat and tension developed in an isometric contraction. *J Physiol.,* [S.l.], v. 4, n. 4, p. 237-263, 1925.

HILL, A.V.; LONG, C.N.; LUPTON, H. Muscular Exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen: parts I-III. *Proc Royal Soc Bri*, [S.l.], v. 97, p. 438-475, 1924a.

HILL, A.V.; LONG, C.N.; LUPTON, H. The effect of fatigue on the relation between work and speed, in contraction of human arm muscles. *J Physiol*, [S.l.], v. 14 ;58, n.4-5, p.334-337, 1924b.

HILL, E.E.; ZACK, E.; BATTAGLINI, C.; VIRU, A.; HACKNEY, A.C. Exercise and circulating cortisol levels: The intensity threshold effect. *J Endoc Investigation*, [S.l.], v. 31, p. 587-591, 2008.

HOOPER, R. G.; BROWNING, M. Acid-base changes and ventilator mode during maintenance ventilation. *Crit Care Med.,* [S.l.], v. 13, n. 1, p. 44-45, 1985.

HORNERY, D.J.; FARROW, D.; MUJIKA, I.; YOUNG, W. An integrated physiological and performance profile of professional tennis. *Br J Sports Med*, [S.l.], v. 41, p. 531-536, 2007.

IKAI, M.; STEINHAUS, A. H. Some factors modifying the expression of human strength. *J Appl Physiol.,* [S.l.], v. 16, p. 157-163, 1961.

IMPELLIZZERI, F.M.; RAMPININI, E.; COUTTS, A.J.; SASSI, A.; MARCORA, S.M. Use of RPE-based training load in soccer. *Med Sci Sports Exer*, [S.l.], v. 36, p. 1042-1047, 2004.

ISSURIN, V.B. New horizons for the methodology and physiology of training periodization. *Sports Med*, [S.l.], v. 1, n. 3, p. 189-206, 2010.

JEUKENDRUP, A. E. Carbohydrate intake during exercise and performance. *Nutrition*, [S.l.], v. 20, n. 7-8, p. 669-677, 2004.

JOHNSON, A. The sweat for science: the Harvard fatigue laboratory and self-experimentation in American Exercise Physiology. *J His Biol*, [S.l.], published online: 20 august, 2014.

JONES, A. M.; CARTER, H. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med,* [S.l.], v. 29, n. 6, p. 373-386, 2000.

KAYSER, B.; MARCONI, C.; AMATYA, T.; BASNYAT, B.; COLOMBINI, A.; BROERS, B.; CERRETELLI, P. The metabolic and ventilatory response to exercise in Tibetans born at low altitude. *Respir Physiol*, [S.l.], v. 98, n. 1, p. 15-26, 1994.

KIRKENDALL, D. T. Mechanisms of peripheral fatigue. *Med Sci Sports Exerc*, [S.l.], v. 22, n. 4, p. 444-49, 1990.

KNICKER, A. J.; RENSHAW, I.; OLDHAM, A.R.; CAIRNS, S.P. Interactive processes link the multiple symptoms of fatigue in sport competition. *Sports Med*, [S.l.], v. 41, n. 4, p. 307-328, 2011.

KOVACS, M. S. Tennis physiology: Training the competitive athlete. *Sports Med,* [S.l.], v. 37, p. 189-198, 2007.

KRASNOVA, I. N.; KARTSNOVA, L. A.; CHERKAS, Y. V. Determination of amino acids in human blood serum by reverse-phase high-performance liquid chromatography in the isocratic elution mode. *J Ana Chem*, [S.l.], v. 55, p. 58-65, 2000.

LAMBERT, E. V. S. T.; CLAIR GIBSON, A.; NOAKES, T. D. Complex systems model of fatigue: integrative homoeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *Br J Sports Med*, [S.l.], v. 39, n. 1, p. 52-62, 2005.

LANCHA JUNIOR, A. H. Atividade física, suplementação nutricional de aminoácidos e resistência periférica à insulina. *Rev Paul Educ Fís*, [S.l.], v. 10, n. 1, p. 68-75, 1996.

LEAL-CERRO, A.; GIPPINI, A.; AMAYA, M.J.; LAGE, M.; MATO, J.A.; DIEGUEZ, C. Mechanisms underlying the neuroendocrine response to physical exercise. *J Endo Inves*, [S.l.], v. 26, p. 879-885, 2003.

LORIST, M. M. KERNELL, D.; MEIJMAN, T.F.; ZIJDEWIND, I. Motor fatigue and cognitive task performance in humans. *J Physiol*, [S.l.], v. 15; n. 545, n. 1, p. 313-339, 2002.

LOWENSTEIN, J.M.; GOODMAN, M.N. The purine nucleotide cycle in skeletal muscle. *Fed Proc*., [S.l.], v. 37, n. 9, p. 2308-12, 1978.

MacLEAN, D.A.; GRAHAM, T.E. Branched-chain amino acid supplementation augments plasma ammonia responses during exercise in humans. *J Appl Physiol.*, [S.l.], v. 74, n. 6, p. 2711-277, 1993.

MacLEAN, D.A.; GRAHAM, T.E.; SALTIN, B. Branched-chain amino acids augment ammonia metabolism while attenuating protein breakdown during exercise. *Am J Physiol*, [S.l.], v. 267, n. 6 Pt 1, p. E1010-22, 1994.

MARCORA, S. M.; BOSIO, A. Effect of exercise-induced muscle damage on endurance running performance in humans. *Scand J Med Sci Sports*, [S.l.], v. 17, n. 6, p. 662-671, 2007.

MARCORA, S. M.; BOSIO, A.; DE MORREE, H. M. Locomotor muscle fatigue increases cardiorespiratory responses and reduces performance during intense cycling exercise independently from metabolic stress. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, [S.l.], v. 294, p. 874-883, 2008.

MARCORA, S. M.; STAIANO, W. The limit to exercise tolerance in humans: mind over muscle? *Eur J Appl Physiol*, [S.l.], v. 109, n. 4, p. 763-770, 2010.

MARCORA, S.M.; STAIANO, W.; MANNING, V. Mental fatigue impairs physical performance in humans. *J Appl Physiol*, [S.l.], v. 106, p. 857-864, 2009.

MARGARIA, R.; EDWARDS, H.T.; DILL, D.B. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction*. Am J Physiol*, [S.l.], v. 106, p. 689-714, 1933.

MARTIN, P. G.; WEERAKKODY, N.; GANDEVIA, S.C.; TAYLOR, J.L. Group III and IV muscle afferents differentially affect the motor cortex and motoneurones in humans. *J Physiol.*, [S.l.], v. 586, n. 5, p.1277-1289, 2008.

MATOS, C.; CASTRO, F. Fadiga: Alterções fisiológicas e modelos conceituais. *Rev Bras* Ciên *Saúde,* [S.l.], v. 11, n. 37, 2013.

MATOS, L. D.; AZEVEDO, L.F.; BRUM, P.C.; SOSA, E.A.; MARTINELLI, M.; NEGRÃO, C.E. Long distance runner with dilated cardiomyopathy and excellent performance. *Arq Bras Cardiol*, [S.l.], v. 96, n. 1, p. e3-6, 2011.

MAUGHAN, R. J.; GREENHAFF, P.L.; LEIPER, J.B.; BALL, D.; LAMBERT, C.P.; GLEESON, M. Diet composition and the performance of high-intensity exercise. *J Sports Sci*, [S.l.], v. 15, n. 3, p. 265-75, 1997.

McCALL, R.B. Neurophysiological effects of hallucinogens on serotonergic neuronal systems. *Neurosci Biobehav Rev. Winter*, [S.l.], v. 6, n. 4, p. 509-14, 1982.

McKENNA, M. J. The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise. *Sports Med*, [S.l.], v. 13, n. 2, p. 134-145, 1992.

McKENZIE, S.; PHILLIPS, S.M.; CARTER, S.L.; LOWTHER, S.; GIBALA, M.J.; TARNOPOLSKY, M.A. Endurance exercise training attenuates leucine oxidation and BCOAD activation during exercise in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, [S.l.], v. 278, n. 4, p. E580-7, 2000.

McLESTER, J. R. Muscle contraction and fatigue. The role of adenosine 5'-diphosphate and inorganic phosphate. *Sports Med*, [S.l.], v. 23, n. 5, p. 287-305, 1997.

MEEK, J. L. Prediction of peptide retention times in high-pressure liquid chromatography on the basis of amino acid composition. *Proc Natl Acad Sci*, [S.l.], v. 77, n. 3, p. 1632-1636, 1980.

MEEUSEN, R.; MEIRLEIR, K. D. Exercise and brain neurotransmission. *Sports Medicine,* [S.l.], v. 20, n. 3, p. 160-188, 1995.

MEEUSEN, R. Exercise, nutrition and the brain. *Sports Med.*, [S.l.], v. 44, n. 1, p. 47-56, 2014.

MENDEZ-VILLANUEVA, A.; FERNANDEZ-FERNANDEZ, J.; BISHOP, D. Exercise-induced homeostatic perturbations provoked by singles tennis match play with reference to development of fatigue. *Bri J Sports Med*, [S.l.], v. 41, p. 717-722, 2007.

MENDEZ-VILLANUEVA, A.; FERNANDEZ-FERNANDEZ, J.; BISHOP, D.; FERNANDEZ-GARCIA, B.; TERRADOS, N. Activity patterns, blood lactate concentrations and ratings of perceived exertion during a professional singles tennis tournament. *British Journal of Sports Medicine*, [S.l.], v. 41, p. 296-300, 2007.

MITCHELL, J.B.; COLE, K.J.; GRANDJEAN, P.W.; SOBCZAK, R.J. The effect of a carbohydrate beverage on tennis performance and fluid balance during prolonged tennis play. *J Appl Sport Sci Res*, [S.l.], v. 6, p. 174-180, 1992.

MITTLEMAN, K. D.; RICCI, M. R.; BAILEY, S. P. Branched-chain amino acids prolong exercise during heat stress in men and women. *Med Sci Sports Exerc*, [S.l.], v. 30, n. 1, p. 83-91, 1998.

MORGAN, K.J.; STAMPLEY, G.L.; ZABIK, M.E.; FISCHER, D.R. Magnesium and calcium dietary intakes of the U.S. population. *J Am Coll Nutr.*, [S.l.], v. 4, n. 2, p. 195-206, 1985.

NAKAMURA, F. Y.; MOREIRA, A.; AOKI, M. S. Monitoramento da carga de treinamento: a percepção subjetiva do esforço da sessão é um método confiável? *Rev Educ Fís / UEM*, [S.l.], v. 21, p. 1-11, 2010.

NEWSHOLME, E. A. Application of knowledge of metabolic integration to the problem of metabolic limitations in middle distance and marathon running. *Acta Physiol Scand Suppl*, [S.l.], v. 556, p. 93-97, 1986.

NEWSHOLME, E. A.; BLOMSTRAND, E. Branched-chain amino acids and central fatigue. *J Nutr*, [S.l.], v. 136, n. 1, p. 274-276, 2006.

NEWSHOLME, E. A.; BLOMSTRAND, E. The plasma level of some amino acids and physical and mental fatigue. *Experientia*, [S.l.], v. 52, n. 5, p. 413-415, 1996.

NEWSHOLME, E.A.; BLOMSTRAND, E. Tryptophan, 5-hydroxytryptamine and a possible explanation for central fatigue. *Adv Exp Med Biol*, [S.l.], n. 384, p. 315-20, 1995.

NEWSHOLME, E. A.; PARRY-BILLINGS, M. Some evidence for the existence of substrate cycles and their utility in vivo. *Biochem J.*, [S.l.], v. 285, n. Pt 1, p. 340-341, 1992.

NICOL, C.; AVELA, J.; KOMI, P. V. The stretch-shortening cycle : a model to study naturally occurring neuromuscular fatigue. *Sports Med.*, [S.l.], v. 36, n. 11, p. 977-999, 2006.

NICOL, C.; AVELA, J.; KOMI, P. V. Significance of passively induced stretch reflexes on achilles tendon force enhancement. *Muscle Nerve*., [S.l.], v. 21, n. 11, p. 1546-8, 1998.

NIELSEN, B. STRANGER, S.; CHRISTENSEN, N.J.; WARBERG, J.; SALTIN, B. Acute and adaptative responses in humans to exercise in a warm, humid environment. *Pflugers Arch*., [S.l.], v. 434, p. 49-56, 1997.

NOAKES, T. D. Fatigue is a Brain-Derived Emotion that Regulates the Exercise Behavior to Ensure the Protection of Whole Body Homeostasis. *Front Physiol.*, [S.l.], v. 3, n. 82, 2012.

NOAKES, T. D. Implications of exercise testing for prediction of athletic performance: a contemporary perspective. *Med Sci Sports Exerc.*, [S.l.], n. 4, p. 319-330, 1988.

NOAKES, T. D. The central governor model of exercise regulation applied to the marathon. *Sports Med.,* [S.l.], v. 37, n. 4-5, p. 374-377, 2007.

NOAKES, T. D. Time to move beyond a brainless exercise physiology: the evidence for complex regulation of human exercise performance. *Appl Physiol Nutr Metab*., [S.l.], v. 36, n. 1, p. 23-35, 2011.

NOAKES, T. D. Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints: a rebuttal. *Med Sci Sports Exerc*., [S.l.], v. 30, n. 9, p. 1381-1398, 1998.

NOAKES, T. D. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports.*, [S.l.], v. 10, v. 3, p. 123-145, 2000.

NOAKES, T. D. et al. Three independent biological mechanisms cause exercise-associated hyponatremia: evidence from 2,135 weighed competitive athletic performances. *Proc Natl Acad Sci U S A*, [S.l.], v. 102, n. 51, p. 18550-5, 2005.

NOAKES, T.D.; NORMAN, R.J.; BUCK, R.H.; GODLONTON, J.; STEVENSON, K.; PITTAWAY, D. The incidence of hyponatremia during prolonged ultraendurance exercise. *Med Sci Sports Exerc.*, [S.l.], v. 22, n. 2, p. 165-170, 1990.

NOAKES, T. D.; PELTONEN, J. E.; RUSKO, H. K. Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. *J Exp Biol.*, [S.l.], v. 204, n. 18, p. 3225-3234, 2001.

NOAKES, T. D.; ST CLAIR GIBSON, A. Logical limitations to the "catastrophe" models of fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med.*, [S.l.], v. 38, n. 5, p. 648-649, 2004.

NYBO, L.; NIELSEN, B. Hyperthermia and central fatigue during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol*, [S.l.], v. 91, n. 3, p. 1055-60, 2001a.

NYBO, L.; NIELSEN, B. Perceived exertion is associated with an altered brain activity during exercise with progressive hyperthermia. *J Appl Physiol*, [S.l.], v. 91, n. 5, p. 2017-23, 2001b.

PARRY-BILLINGS, M.; BLOMSTRAND, E.; McANDREW, E.; NEWSHOLME, E.A. A communicational link between skeletal muscle, brain, and cells of the immune system. *Int J Sports Med*, [S.l.], v. 11, n. Suppl 2, p. 122-128, 1990.

PERRIELLO, G.; NURJHAN, N.; STUMVOLL, M.; BUCCI, A.; WELLE, S.; DAILEY, G.; BIER, D.M.; TOFT, I.; JENSSEN, T.G.; GERICH, J.E. Regulation of gluconeogenesis by glutamine in normal postabsorptive humans. *Am J Physiol.*, [S.l.], v. 272, n. 3 Pt 1, p. 437-445, 1997.

RICO-SANZ, J.; ZEHNDER, M.; BUCHILI, R.; DAMBACH, M.; BOUTELLIER, U. Muscle glycogen degradation during simulation of a fatiguing soccer match in elite soccer players examined noninvasively by 13C-MRS. *Med Sci Sports Exerc.*, [S.l.], v. 31, n. 11, p. 1587-1589, 1999.

ROBERTS, D.; SMITH, D. J. Biochemical aspects of peripheral muscle fatigue. A review. *Sports Med,* [S.l.], v. 7, n. 2, p. 25-38, 1989.

ROBERTS, J.R.; MARRSH, R.L.; WEYAND, P.G.; TAYLOR, C.R. Muscular force in running turkeys: the economy of minimizing work. *Science*, [S.l.], v. 275, p. 1113-1115, 1997.

ROBSON-ANSLEY, P. J.; GLEESON, M.; ANSLEY, L. Fatigue management in the preparation of Olympic athletes. *J Sports Sci*, [S.l.], v. 27, n. 13, p. 1409-1420, 2009.

ROGERO, M.; TIRAPEGUI, J. Aspectos atuais sobre aminoácidos de cadeia ramificada e exercício físico. *Rev Bras Cienc Farm*, [S.l.], v. 44, n. 4, 2008.

ROSS, H. E.; BISCHOF, K. Wundt's views on sensations of innervation: a reevaluation. *Perception.,* [S.l.], v. 10, n. 3, p. 319-329, 1981.

ROSSI, L.; TIRAPEGUI, J. Aspectos atuais sobre exercício físico e nutrição. *Rev Paul Educ Fís*, [S.l.], v. 13, n. 1, p. 67-82, 1999.

ROWELL, T. Planning a successful process improvement effort. *J AHIMA,* [S.l.], v. 64, n. 1, p. 36-7, 1993.

ROWLEY, H.L.; MARTIN, K.F.; MARSDEN, C.A. Determination of in vivo amino acid neurotransmitters by high-performance liquid chromatography with o-phthalaldehyde-sulphite derivatisation. *J Neurosci Methods*, [S.l.], v. 57, n. 1, p. 93-9, 1995.

SAHLIN, K. Metabolic factors in fatigue. *Sports Med,* [S.l.], v. 13, n. 2, p. 99-107, 1992.

SAHLIN, K.; TONKONOGI, M.; SÖDERLUND, K. Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta Physiol Scand*, [S.l.], v. 162, n. 3, p. 261-266, 1998.

SALTIN, B. Exercise and the environment: focus on altitude. *Res Q Exerc Sport*, [S.l.], v. 67, n. 3 Suppl, p. S1-10, 1996.

SALTIN, B. Muscle fibre recruitment and metabolism in prolonged exhaustive dynamic exercise. *Ciba Found Symp,* [S.l.], v. 82, p. 41-58, 1981.

SALTIN, B.; KIM, CK.; TERRADOS, N.; LARSEN, H.; SVEDENHAG, J.; ROLF, C.J. Morphology, enzyme activities and buffer capacity in leg muscles of Kenyan and Scandinavian runners. *Scand J Med Sci Sports*, [S.l.], v. 5, n. 4, p. 222-230, 1995a.

SALTIN, B.; LARSEN, H.; TERRADOS, N.; BANGSBO, J.; BAK, T.; KIM, CK.; SVEDENHAG, J.; ROLF, C.J. Aerobic exercise capacity at sea level and at altitude in Kenyan boys, junior and senior runners compared with Scandinavian runners. *Scand J Med Sci Sports*, [S.l.], v. 5, n. 4, p. 209-221, 1995b.

SCHEFFLER, R. W. The fate of a progressive science: the Harvard Fatigue Laboratory, athletes, the science of work and the politics of reform. *Endeavour*, [S.l.], v. 35, n. 2-3, p. 48-54, 2011.

SCHILLINGS, M.L.; HOEFSLOOT, W.; STEGEMAN, D.F.; ZWARTS, M.J. Relative contributions of central and peripheral factors to fatigue during a maximal sustained effort. *Eur J Appl Physiol,* [S.l.], v. 90, p. 562-568, 2003.

SHEPHARD, R.J. Is it time to retire the 'central governor'? *Sports Med*., [S.l.], v. 39, n. 9, p. 709-21, 2009.

SHIMOMURA, Y.; FUJII, H.; SUZUKI, M.; MURAKAMI, T.; FUJITSUKA, N.; NAKAI, N. Branched-chain alpha-keto acid dehydrogenase complex in rat skeletal muscle: regulation of the activity and gene expression by nutrition and physical exercise. *J Nutr.*, [S.l.], v. 125, n. 6 Suppl, p. 1762S-1765S, 1995.

SHIMOMURA, Y.; OBAYASHI, M.; MURAKAMI, T.; HARRIS, R.A. Regulation of branched-chain amino acid catabolism: nutritional and hormonal regulation of activity and expression of the branched-chain alpha-keto acid dehydrogenase kinase. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, [S.l.], v. 4, n. 5, p. 419-423, 2001.

SHIMOMURA, Y.; YAMAMOTO, Y.; BAJOTTO, G.; SATO, J.; MURAKAMI, T.; SHIMOMURA, N.; KOBAYASHI, H.; MAWATARI, K. Nutraceutical effects of branched-chain amino acids on skeletal muscle. *J Nutr*, [S.l.], v. 136, n. 2, p. 529S-532S, 2006.

SILVA, A.; DE-OLIVEIRA, F.; GEVAERD, M. Mecanismos de fadiga durante o exercício físico. *Rev. Bras. Cineantropom Desempenho Hum*, [S.l.], v. 8, n. 1, p. 105-113, 2006.

SKORSKI, S.; HAMMES, D.; SCHWINDLING, S.; VEITH, S.; PFEIFFER, M.; FERRAUTI, A.; KELLMANN, M.; MEYER, T. Effects of Training-Induced Fatigue on Pacing Patterns in 40-km Cycling Time Trials. *Med Sci Sports Exerc*, [S.l.], 7 Jul. 2014.

SMEKAL, G.; VON DUVILLARD, S.P.; RIHACEK, C.; POKAN, R.; HOFMANN, P.; BARON, R. A physiological profile of tennis match play. *Med Sci Sports Exe*, [S.l.], v. 33, p. 999-1005, 2001.

SMIRMAUL, B.; DANTAS, J.; NAKAMURA, F.Y.; PEREIRA, G. The psychobiological model: a new explanation to intensity regulation and (in)tolerance in endurance exercise. *Rev Bras Educ Fis Esporte,* [S.l.], v. 27, n. 2, p. 333-340, 2013.

SMITH, D.J. A framework for understanding the training process leading to elite performance. *Sports Med*, [S.l.], v. 33, n. 15, p. 1103-1126, 2003.

SNOW, R.J.; CAREY, M.F.; STATHIS, C.G.; FEBBRAIO, M.A.; HARGREAVES, M. Effect of carbohydrate ingestion on ammonia metabolism during exercise in humans. *J Appl Physiol*, [S.l.], v. 88, n. 5, p. 1576-80, 2000.

SPRIET, L.L.; SÖDERLUND, K.; BERGSTRÖM, M.; HULTMAN, E. Anaerobic energy release in skeletal muscle during electrical stimulation in men. *J Appl Physiol*, [S.l.], v. 62, n. 2, p. 611-5, 1987.

ST. CLAIR GIBSON, A.; BADEN, D.A.; LAMBERT, M.I.; LAMBERT, E.V.; HARLEY, Y.X.; HAMPSON, D.; RUSSELL, V.A. NOAKES, T.D. The conscious perception of the sensation of fatigue. *Sports Med*, [S.l.], v. 33, n. 3, p. 167-176, 2003.

ST CLAIR GIBSON, A.; LAMBERT, M.L.; NOAKES, T.D. Neural control of force output during maximal and submaximal exercise. *Sports Med*., [S.l.], v. 31, n. 9, p. 637-50, 2001.

STRÜDER, H.K.; HOLLMANN, W.; PLATEN, P.; DONIKE, M. GOTZMANN, A.; WEBER, K. Influence of paroxetine, branched-chain amino acids and tyrosine on neuroendocrine system responses and fatigue in humans. *Horm Metab Res*, [S.l.], v. 30, n. 4, p. 188-94, 1998.

STRUDER, H.K.; HOLLMANN, W.; PLATEN, P.; WÖSTMANN, R.; FERRAUTI, A.; WEBER, K. Effect of exercise intensity on free tryptophan to branched-chain amino acids ratio and plasma prolactin during endurance exercise. *Can J Appl Physiol*, [S.l.], v. 22, n. 3, p. 280-291, 1997.

TAJIRI, K.; SHIMIZU, Y. Branched-chain amino acids in liver diseases. *World J Gastroenterol*, v. 19, n. 43, p. 7620-7629, 2013.

TARNOPOLSKY, M. Protein requirements for endurance athletes. *Nutrition*, [S.l.], v. 20, n. 7-8, p. 662-8, 2004.

UCHIDA, M.C.; BACURAU, A.V.N.; AOKI, M.S.; BACURAU, R.F.P. Branched-chain amino acids ingestion does not affect endurance performance. *Rev Bras Med Esporte*, [S.l.], v. 14, n. 1, p. 42-45, 2008.

ULMER, H. V. Concept of extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psichophysiological feedback. *Experientia*, [S.l.], v. 52, p. 416-420, 1996.

VAN HALL, G.; RAAYMAKERS, J.S.; SARIS, W.H.; WAGENMAKERS, A.J. Ingestion of branched-chain amino acids and tryptophan during sustained exercise in man: failure to affect performance. *J Physiol.*, [S.l.], v. 1, n. 486, p. 789-94, 1995a.

VAN HALL, G.; VAN DER VUSSE, G.J.; SODERLUND, K.; WAGENMAKERS, A.J. Deamination of amino acids as a source for ammonia production in human skeletal muscle during prolonged exercise. *J Physiol.*, [S.l.], v.15, n.489, p.251-61, 1995b.

VENTURA. O estudo de caso como modalidade de pesquisa. *Rev. SOCERJ*, [S.l.], v. 20, n. 5, p. 383-386, 2007.

WAGENMAKERS, A.J. Amino acid metabolism, muscular fatigue and muscle wasting. Speculations on adaptations at high altitude. *Int J Sports Med*, [S.l.], v. 13, n. 1, p. 110-3, 1992.

WATSON, P.; SHIRREFFS, S.M.; MAUGHAN, R.J. The effect of acute branched-chain amino acid supplementation on prolonged exercise capacity in a warm environment. *Eur J Appl Physiol*, [S.l.], v. 93, n. 3, p. 306-14, 2004.

WILKINSON, D. J.; SMEETON, N.J.; WATT, P. W. Ammonia metabolism, the brain and fatigue; revisiting the link. *Prog Neurobiol*, [S.l.], v. 91, n. 3, p. 200-19, 2010.

WILLIAMS, W.A.; SHOAF, S.; HOMMER, D.; RAWLINGS, R.; LINNOILA, M. Effects of acute trytophan depletion on plasma and cerebrospinal fluid tryptophan and 5 hydroxyindoleacetic acid in normal volunteers. *J Neurochem*, v. 72, p. 1641-47, 1999.

WILSON, M.H.; DESCHENES, MR. The neuromuscular junction: anatomical features and adaptations to various forms of increased, or decreased neuromuscular activity. *Int J Neurosci*, [S.l.], v. 115, n. 6, p. 803-28, 2005.

WRIGHT, R.A. Refining the prediction of effort: Brehms distinction between potentional motivation and motivation intensity*. Social Personal Psych Compass*, [S.l.], v. 2, p. 622-701, 2008.

APÊNDICE A - Artigo Publicado "*A metaphoric trajectory data warehouse for Olympic athlete follow-up*"

CONCURRENCY AND COMPUTATION: PRACTICE AND EXPERIENCE
Concurrency Computat.: Pract. Exper. (2011)
Published online in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com). DOI: 10.1002/cpe.1869

A metaphoric trajectory data warehouse for Olympic athlete follow-up

Fabio Porto [1,*,†], Ana Maria de C. Moura [1], Frederico C. da Silva [1], Adriana Bassini [3], Daniele C. Palazzi [1], Maira Poltosi [1], Luis Eduardo Viveiros de Castro [2,3] and L. C. Cameron [3]

[1] *Extreme Data Lab (DEXL Lab), National Laboratory of Scientific Computing (LNCC), Petrópolis, RJ, Brazil*
[2] *Brazilian Olympic Committee (BOC), Rio de Janeiro, RJ, Brazil*
[3] *Laboratory of Biochemistry of Proteins, Federal University of the State of Rio de Janeiro (UNIRIO), Rio de Janeiro, RJ, Brazil*

SUMMARY

Sport science is a research discipline that aims to understand exercise and apply scientific methods in support of increasing an athlete's performance. In this paper, we present initial results on modeling, managing and analyzing an athlete's data gathered by sport scientists. An Olympic data warehouse is designed initially to support the monitoring of an athlete's biochemical data. A trajectory data model is extended to represent the athlete's measurements along his/her training states, referred to here as metaphoric trajectories. Furthermore, a data warehouse for metaphoric trajectories is designed and two analysis approaches — a relational and a multidimensional one — are evaluated. We compare both approaches and discuss their benefits to the athlete's follow-up analyses applied by sport scientists. Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

Received 19 March 2011; Revised 25 August 2011; Accepted 1 September 2011

KEY WORDS: scientific computing; trajectory; database

1. INTRODUCTION

Obtaining the top three places at an Olympic podium requires more than talent and training. In a recent statement, the president of the Brazilian Olympic Committee (BOC) declared his goal of placing Brazil into the top 10 Olympic countries by 2016. To achieve this goal, the BOC created the Olympic Laboratory (OLab) in Rio de Janeiro. OLab aims at being the first Latin American Olympics Research Center to host and to integrate different exercise and sport science areas, for the purpose of helping athletes increase their performances

The first user at the OLab is the Department of Biochemistry, Cell Biology and Sports Nutrition (DBCBSN), a scientific group that works to evaluate the systemic and cellular metabolic manifestations of Olympic athletes. Specialists use the emerging approach of *Sportomics* in which studies are conducted in the field to mimic the real challenges faced during sport situations. Because of the complexity of the *Sportomics* approach, a great amount of data has been collected during athletes' training. One of the group's challenges is how to deal with these data and put them together using both graphs and analytical and mining procedures. Moreover, as other research areas of the OLab become active, the challenge will be in integrating the data they produce into a holistic view of an athlete's condition.

*Correspondence to: Fabio Porto, Extreme Data Lab (DEXL Lab), National Laboratory of Scientific Computing (LNCC), Petrópolis, RJ, Brazil.

[†] E-mail: fporto@lncc.br

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

At this stage of the project, *Sportomics* scientists are interested in evaluating the variation on amino acid concentration in an athlete's blood during a training cycle. The latter plans the athlete's activity by organizing it according to training states (such as rest, training, recovery, etc.). At each training cycle, a set of variables is observed, including glucose, lactate, arterial pressure, etc., and their measures captured at each planned training state. In fact, the process of monitoring athletes' biophysical conditions during their training cycles is considered the athletes' follow-up activity. This paper focuses on proposing a strategy for managing and analyzing the data collected during this process.

The measures obtained during athletes' training cycles are interpolated to produce a curve representative of an athlete's performance. The analyses of curves therein give insights about the athlete's physical condition and support for his/her training plan. The volume of data to be analyzed is, however, increasing and will soon hamper current manual analytical procedures. If we consider that other research areas are expected to join the project, managing and supporting the athlete's biophysical measure analyses will become impractical in a nonautomated scenario.

In this context, a data warehouse for storing, managing and analyzing an Olympic athlete's follow-up data has been designed. The system aims to fulfill the following requirements: (i) to represent the continuous nature of a follow-up procedure; (ii) to express analytical queries over follow-up data; (iii) to permit data from different disciplines to be represented; and (iv) to provide an acceptable response time when running analytical queries.

The data warehouse implements a multidimensional model [2] whose dimensions qualify an athlete's biophysical and biochemical measures. These measures collected during a training cycle, are modeled using a trajectory conceptualization, in which each trajectory point, a *stop*, corresponds to a measurement value, and the trajectory curve describes the behavior of the athlete between two measurements.

The trajectory model allows scientists to express queries on the continuous nature of their measures, such as identifying trajectories with certain tendencies or finding subsumption relationships among trajectory sets, just to name a few.

Two different analytical approaches that explore the same relational database implementation of a multidimensional data model have been investigated. In the first one, analytical queries on trajectories are implemented using Structured Query Language (SQL), which we called the relational approach. The second implementation adopts a cube approach to represent the multidimensional trajectory data, and uses the MDX (MultiDimensional eXpression), a multidimensional query language for expressing analytical queries.

A prototype has been implemented with five initial analytical queries on athletes' measures. The DBCBSN team qualitatively assessed the usefulness of the information produced by the prototype in giving insights about the athletes' biophysical condition. Moreover, using the same set of analytical queries, a quantitative evaluation was conducted to compare the performance of the analytical queries using both approaches.

The remainder of this paper is structured as follows. Section 2 presents related work. Section 3 describes and formalizes the basic trajectory conceptual model. Some functions are created to provide an abstract layer between data and application level. Section 4 introduces the multidimensional schema used to implement the trajectory conceptual model. Section 5 presents a qualitative comparison between analytical queries over trajectory data, implemented using two approaches: relational and cube. In Section 6, a qualitative assessment of our prototype using a biochemical scenario is discussed by showing how analytical procedures can improve the athlete follow-up process during his/her training cycle. Finally, Section 7 concludes the paper with suggestions for future work.

2. RELATED WORK

This work aims to develop an Olympic data warehouse that will enable scientists and sport professionals to have a closer perspective of an athlete's physical evolution and performance during his/her trainings, to discover new potential abilities and to better prepare him/her for competitions. Hence, to enable a closer follow-up of an athlete during his/her training cycle, which comprises different

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

training states (rest, training, recovery, etc), it becomes crucial to collect and store a set of measurements from different sorts of analyses for subsequent evaluation. The trajectory concept emerges in the literature as an interesting artifact to deal with spatio-temporal problems, especially those oriented to moving objects. Nevertheless, even though this issue is not relevant in this work, the trajectory approach can be adapted to other situations, such as in the evaluation of analysis results along a certain period of time. In this context, the use of metaphoric trajectories seems an adequate solution to deal with this kind of problem.

The analysis of trajectory data refers to the need of a growing number of applications aiming to understand and manage complex phenomena that involve moving objects, and captured by different kinds of sensors and global positioning system (GPS) technologies. Hence, the trajectory approach is closely related to the spatio-temporal concept because it enables a moving object to be followed-up during a time interval [1]. On the basis of this approach, the authors developed a conceptual model pattern and defined some trajectory data types and operations that allow for spatio-temporal information management and retrieval concerning different types of trajectories. Their use has also been well illustrated by trajectory applicationbased examples. In a later work [3], the use of ontologies emerged as an interesting solution to bring more semantic enrichment to the conceptual model proposed previously, in which the application domain knowledge is closely taken into account. In this context, knowledge is organized as ontological modules of an all-encompassing ontology.

More recently, some interesting works have appeared in the literature, emphasizing the usefulness of the trajectory approach in a diversity of knowledge applications that deal with spatio-temporal information captured from moving objects.

In [4] a traditional data cube model was adapted to a trajectory warehouse to transform raw location into valuable information. This work proposed solutions to create a trajectory from a moving object database with sampled location data originated from GPS recordings and Extract, Transform, and Load procedures to feed these trajectories into a data warehouse. Extensions to incorporate spatio-temporal aggregation patterns into this trajectory data warehouse [5] and mechanisms to provide Online Analytical Processing (OLAP) analysis on trajectories [6], have also been proposed.

Oueslati and Akaichi [7] used the trajectory approach to represent data in a data warehouse. Mobile professional data, which includes different sorts of professional groups and points of interests, is captured from PDA (Personal Digital Assistant), modeled and stored as trajectories. A module named Mobile Information Collector identifies and describes each trajectory itinerary, which may be composed of many trajectory sections (delimited by two stops). Later, an OLAP analysis enables a trajectory to be completely or partially retrieved, according to specific query predicates.

The trajectory approach has also been used to optimize index structures in a database system, as implemented in [8], to provide a dynamic storage system to efficiently retrieve data of a specific spatio-temporal region, also captured from GPS technologies and wireless devices.

In the context of the Olympic database, analyses are made directly on the athlete's exam measurements. Although the trajectory approach emerges as an interesting strategy to our problem, the spatio-trajectory dimension seems to be useless in this process. Thus, in this work the trajectory model proposed in [1] has been extended to answer our problem requirements. Similar to [5], the athlete's trajectory data will be stored in a data warehouse, whose conceptual model will be presented in Section 4.

3. TRAJECTORY DATA MODEL

The trajectory approach has been applied to a large number of applications that involve moving objects, such as vehicles and persons equipped with GPS devices, animals bearing a transmitter whose signals are captured by satellites and different kinds of sensors, and even parcels tagged with radio-frequency identification. In this paper, we focus on a particular type of metaphoric trajectories with an application to continuous follow-up data collected from athletes.

The trajectory model adopted in this work extends the one proposed by Spaccapietra *et al*. [1]. In that model, a trajectory is defined as a *record of the evolution of the position (perceived as a point) of an object that is moving in space during a given time interval to achieve a given goal*. It can also be considered as a sequence of moves that goes from one stop to the next. Furthermore, in that work,

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

they defined the concept of metaphoric trajectory to describe an object evolution that is not related to physical movement, such as the career trajectory of a person, or a child's growth process.

Once translated to the sports follow-up problem, the collected training data can be represented as a *metaphoric* trajectory of an athlete's observable variable. The continuous semantics introduced by trajectory representation allows scientists to infer tendencies in an athlete's behavior or compare performance results among athletes.

In [1], a trajectory is a segment of the spatio-temporal path covered by a moving object during a time interval. However, trajectories may themselves be semantically segmented by defining them as a temporal sequence of time subintervals, where alternatively, the object position changes (a *move*) and stays fixed (a *stop*). Therefore, a trajectory can also be seen as a sequence of *moves* that goes from one *stop* to the next, or, in other words, as a sequence of *stops*.

Hence, *stop, move, begin,* and *end* are considered essentials in the trajectory definition, where a *stop* represents an object stop at a specified time interval and a *move* is delimited by two extremities that represent either two consecutive stops t_{begin} and the first *stop*, the last *stop* and t_{end}, or $[t_{begin}, t_{end}]$, where *begin* and *end* represent, respectively, start and end time-points of a trajectory.

In this same paper, Spaccapietra *et al.* proposed an interesting strategy to model trajectories using a well-known technique based on design pattern. This technique is based on predefined schemas that contain trajectory basic data structures. These schemas may be later imported into the schema of the database application, and additionally, provide facilities to modify or adjust the pattern to the application requirements.

In the context of our work, a trajectory pattern model should represent the variations in time of some observable elements' quantity, modeled as a sequence of stops in a time interval. Observe that each *stop* quantitatively corresponds to the value of the observable element in a time instant.

Figure 1 illustrates the design pattern of [1], adapted to the athlete's follow-up pattern. In this figure, each trajectory object is composed of a set of B.E.S type objects, which groups objects of

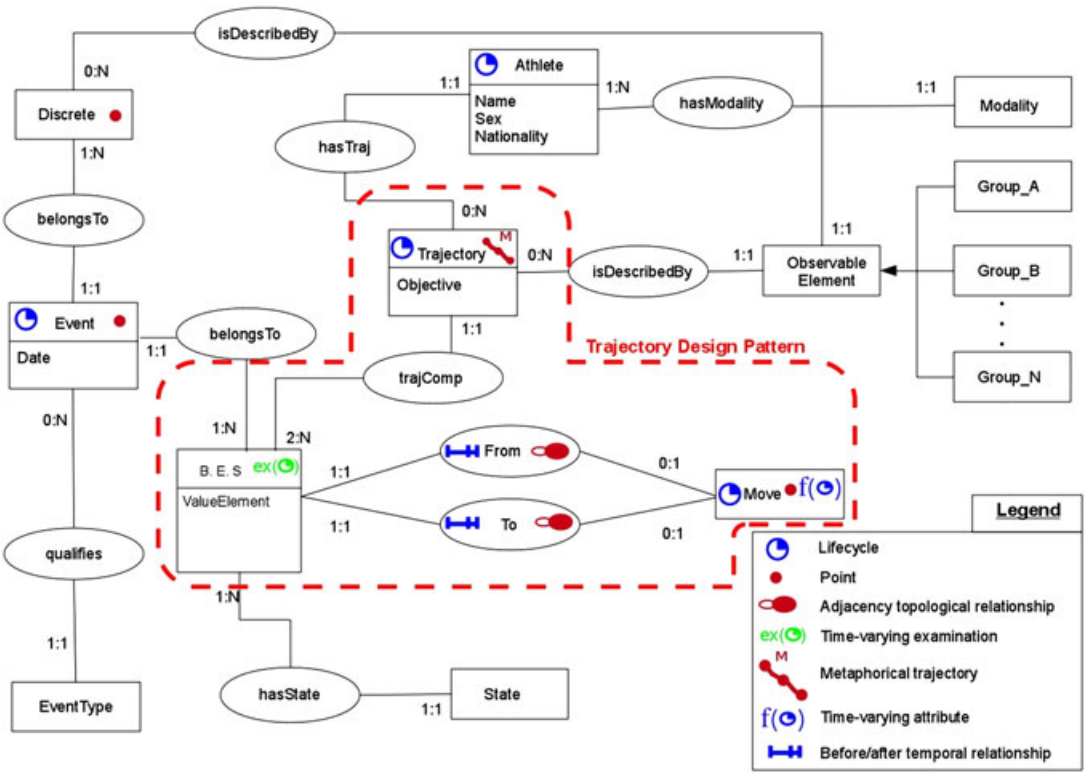


Figure 1. Olympic schema trajectory.

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

begin, end, and *stop* types. Each B.E.S object has a life cycle that corresponds to the time spent on that state. Currently, *stops* are considered instantaneous, that is, with durations equal to zero. A relationship, *TrajComp*, relates trajectories to their components and their cardinalities provide the following interpretation: each component belongs to a single trajectory and each trajectory has at least two components (*begin* and *end*). Similar to the B.E.S object, the object of type *Move* has a life cycle, corresponding, for instance, to the time between two consecutive athlete's measurements. The two object types, B.E.S and *Move*, are related by two relationship types, *From* and *To*, which mean that each move starts and ends in a stop. The life cycle of Trajectory objects is a time interval, which is inferred from the life cycles of the first and last instances of B.E.S to which they are linked (i.e., begin and end instants).

In this figure, the term *Observable element* (OE) describes the element being observed, such as the glucose level, weight or cardiac pressure. An OE measurement may consist of a single value (discrete) or a sequence of values composing a trajectory. The former refers to a punctual follow-up, such as the ingestion of a nutritional supplement, while the latter corresponds to the observations taken along the states specified in an athlete's training program during a time interval. Additionally, the Event entity represents the process through which OE measurements are obtained, such as a blood collection event.

It is worth observing in this figure that the Trajectory object presents a global view of the trajectory, whereas the B.E.S and *Move* objects, together with the *From* and *To* relationships, present a trajectory discretization. Moreover, each trajectory has exactly one *Begin* and one *End*, one or more *Moves* and zero or more *Stops*, where the number of *Stops* determines the number of *Moves*.

The trajectory schema presented in Figure 1 was the starting point to develop an Olympic trajectory conceptual model, which enabled the implementation of a data warehouse [2]. A formalization of this data model is given in the next section.

3.1. Model formalization

In this section, a formalization of the metaphorical trajectory data model for the sport domain is presented.

In monitoring the activities of an Olympic athlete, a sport researcher is interested in observing the way athletes behave physically and technically. In particular, researchers elect specific observable elements that may affect the athlete's training and results.

Let $\mathtt{A} = \{a_1, a_2 \ldots .a_n\}$ be the set of athletes, and $\mathtt{OE} = \{OE_1, OE_2, \ldots, OE_n\}$ a set of observable element types. An observable element type $OE_i \in \mathtt{OE}$ holds values ranging in domain $\mathtt{D_j} = \{v_1, v_2, \ldots, v_n\}$, $\mathtt{D_j} \in \mathtt{D}$, a set of domains. Depending on the sport researcher's monitoring strategy, a given observable element type, OE_i, may have a temporal follow-up. Conversely, a researcher may want to record the eventual occurrence of an observable element, OE_j. In the first scenario, the process is considered continuous, whereas in the second scenario it is said to be discrete.

The continuous nature of these measurements led to a Trajectory representation. Trajectories (T) represent the variations in time of an observable element type for a given athlete. The set of trajectories is represented as $\mathtt{T} = \{\mathtt{tr}_1, \ldots, \mathtt{tr}_\mathtt{n}\}$.

Formally, each trajectory is represented as a 3-tuple T = <A,OE,STOP>. In T, A is a set of athletes, OE is a set of observable elements, and STOP is a set of $stop_i$ elements. Each $stop_i$ is a list of value-time pairs (v_i, t_i) such that $v_i \in D_j$, $1 \leq i \leq k$, and $\mathtt{dom}(\mathtt{OE_i}) = D_j$. The v_i values on each $stop_i$ are obtained by a function stop, defined as $stop(\mathtt{A}, \mathtt{OE}_i\mathtt{Time}) -> D_j$, with $\mathtt{Time} = \{t_1, t_2, \ldots, t_n\}$modeling a set of time instants.

Researchers may want to split the time period of their observations into sequential intervals called $\mathtt{State} = \{s_1, s_2 \ldots s_n\}$, such as rest, training, recovery, etc..

From these definitions, some functions have been defined to enable easier information retrieval. Some of these functions are listed below:

(i) *fsplit-time*$(\mathtt{T}, \mathtt{State}) \rightarrow (t_i, t_f)$

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

This function returns two time instants (t_i, t_f) corresponding to a period of an athlete's training.

(ii) *Trajectory*(A, OE) $\rightarrow < tr_1, tr_2, \ldots, tr_n >$
Given an athlete and an observed element, this function returns a list of trajectories.

(iii) *Stop_points*(T) $\rightarrow < stop_1, \ldots, stop_n >$
Given a specific trajectory, this function returns the list of its corresponding value-time pair *stop* points.

(iv) *Measure*(T, Time) $\rightarrow value$
Given a trajectory and a *stop* instant, this function returns the corresponding value measured at that point.

(v) *Observed_elements* (A, < Time, Time >) $\rightarrow < OE_1, OE_2, \ldots, OE_n >$
This function returns the list of all the elements evaluated along an athlete's time interval.

(vi) *Measure_split_time* (T<Time,Time>) $\rightarrow$ $< v_1, v_2, \ldots, v_n >$
Given a trajectory and an instant interval, this function returns the values measured at the stop points within this interval.

(vii) *State* (T, STOP) $\rightarrow s_i$
Given a trajectory and a stop returns the associated state instance.

(viii) $OE_type(OE) \rightarrow$ boolean
This function indicates whether an observable element is continuous (true), that is, it varies on time, or is discrete (false).

All these functions provide an abstraction layer between the trajectory data and applications. This layer establishes an interface through which applications can directly access information about athlete's trajectories.

4. OLYMPIC TRAJECTORY MULTIDIMENSIONAL SCHEMA

To better explore the use of *methaphoric* trajectories and better achieve computational performance during retrieval and analysis processes, we extended the trajectory conceptual model created in[2] and transformed it into a multidimensional data model based on cubes [9].

A data cube is constructed from a subset of attributes in the database. Some of them are chosen to be measurable attributes, that is, fact attributes whose values are of interest, while others are selected as dimensions or functional attributes. Thus, a cube itself is composed of cells that define fact attributes, while cube dimensions are displayed by means of a classification hierarchy.

Figure 2 presents a partial view of the Olympic multidimensional schema. It has been used as the basis for analytical queries over the athlete's data warehouse. It considers the most relevant entities appearing in the conceptual model of Figure 1 mapped to a multidimensional database model. In this figure, the *BesMeasuremen*t relation corresponds to the fact table, which holds the measures from which aggregations are computed. The *Move, Time, State, Athlete*, and *Trajectory* relations compose the dimensions that classify the facts in *BesMeasurements*. Additionally, the *ObservedElement* relation is a subhierarchy of the trajectory dimension. Each dimension is composed of member elements that provide the grading used in referring to facts.

The multidimensional representation eases the expression of analysis queries. The relational approach expresses analytical queries using SQL (see Section 5.1), whereas the cube approach uses a multidimensional query language.

A multidimensional query language query is expressed according to the cube data representation. In this sense, a query defines a subcube of the original one. Typically, a query specifies one to *n* axes corresponding to the dimensions composing the desired cube view. Each axis may restrict the members appearing in its defined dimension. For instance, one query may be interested in Trajectories (one dimension) having the athletes in modality 'judo'. Additionally, a query specifies the measures appearing in the fact table to be considered by the cube view. Measures are values in the fact table, which are aggregated according to the selected dimensions. In fact, given a tuple formed

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

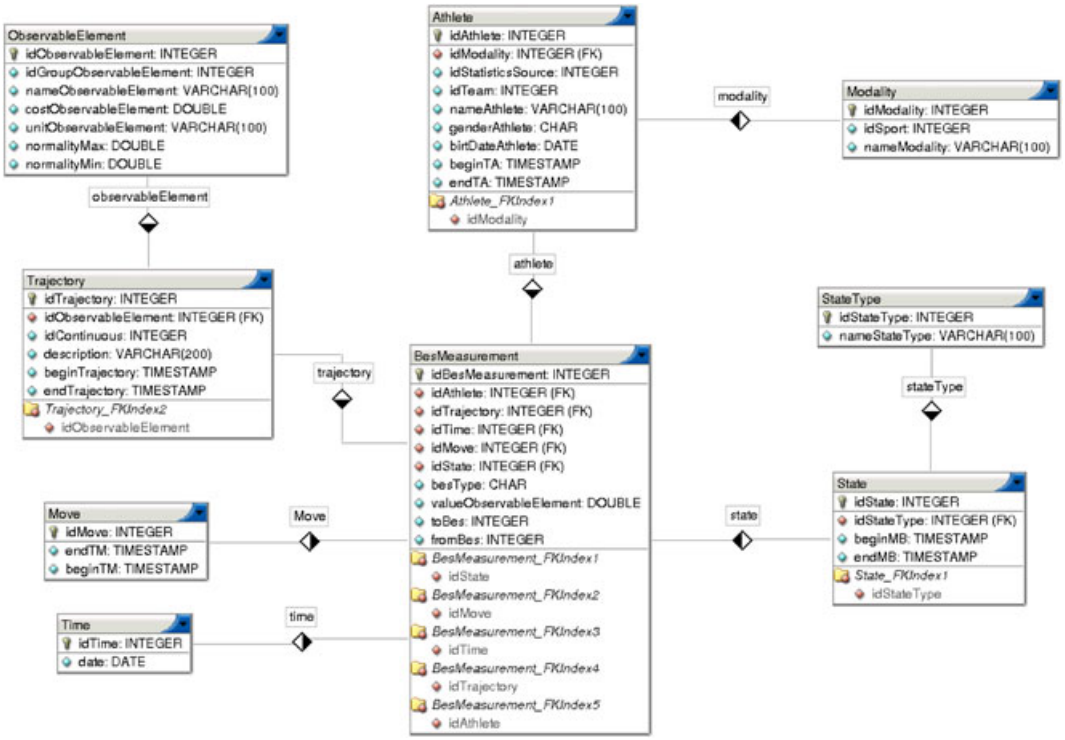


Figure 2. A partial view of the olympic trajectory multidimensional data model.

by a member from each dimension in a query, there is a single cell in the cube whose values correspond to the aggregation of the list of selected measures. Furthermore, dimensions are organized into hierarchies. For example, the athletes associated with trajectories form a hierarchy. By restricting or expanding hierarchies, queries define the level of aggregation to be considered over each measure.

Given this introduction, next section presents a set of analytical queries over the multidimensional model, depicted in Figure 2, using a relational approach and adopting a cube analytical one.

5. EXPLORING OLAP ANALYSES

From the multidimensional modeling presented in the previous section, some strategic OLAP queries have been implemented. They are aimed at monitoring time varying data over athletes' trajectories during their follow-up training cycles, showing promising evaluation results, as described in Section 6.

5.1. OLAP analysis using relational approach

In a previous paper [2] some OLAP queries were designed to help the DBCBSN group in analyzing athlete's follow-up measures. In Section 6, these queries will be analyzed in the context of a real scenario concerning fight sports, when some kind of training decisions have been taken in consequence of athletes' injuries. Because of the importance of these queries, which involve different athlete trajectories, we reproduce here the query enunciations with their respective SQL codes. All queries are expressed over the data warehouse implemented according to the multidimensional model depicted in Figure 2.

(i) Given an athlete 'x', identify all pairs of trajectories from different biochemical exams whose statistical correlation is above a certain threshold.

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

```
SELECT b1.idtrajectory, t1.idobservableelement, b2.idtrajectory,
        t2.idobservableelement, corr(b1.valueobservableelement,
        b2.valueobservableelement)
FROM  hipotetico.besmeasurement AS b1, hipotetico.besmeasurement AS b2,
      hipotetico.trajectory AS t1, hipotetico.trajectory AS t2
WHERE b1.idtrajectory = 9 AND b1.idtrajectory <> b2.idtrajectory AND
       b1.idstate =      b2.idstate AND
       b1.idtrajectory = t1.idtrajectory AND b2.idtrajectory = t2.idtrajectory
      AND t1.idobservableelement = t2.idobservableelement
GROUP BY b1.idtrajectory, b2.idtrajectory, t1.idobservableelement, t2.idobservableelement
HAVING corr(b1.valueobservableelement, b2.valueobservableelement) < 0
```

(ii) Identify those trajectories with no ascendant segment, where a segment corresponds to a move from one value to its immediate successor.

```
SELECT t.idtrajectory, oe.nameobservableelement
FROM hipotetico.trajectory AS t , hipotetico.observableelement AS oe
WHERE t.idobservableelement = oe.idobservableelement AND
 NOT EXISTS(SELECT 1
                    FROM hipotetico.besmeasurement AS b2,
                         hipotetico.besmeasurement AS b1
                    WHERE b2.idtrajectory = t.idtrajectory AND b1.idtrajectory =
                          t.idtrajectory AND b1.idtrajectory=b2.idtrajectory AND
                          b1.tobes = b2.frombes AND b1.valueobservableelement <
                          b2.valueobservableelement)
```

(iii) Given a set of trajectories of an athlete, compute the upper and lower bounds for each trajectory state. This query defines a range of measurements within which the athlete's measurements varies for a given ObservableElement.

```
 SELECT b.idstate, st.namestatetype, max(b.valueobservableelement) AS max_value,
         min(b.valueobservableelement) AS min_value
FROM hipotetico.besmeasurement AS b,
      hipotetico.trajectory AS t, hipotetico.state AS s,
      hipotetico.stateType AS st, hipotetico.observableelement AS oe, hipotetico.athlete AS a
WHERE a.idathlete = 2 AND oe.idobservableelement = 4 AND
       b.idtrajectory = t.idtrajectory AND
       a.idathlete = b.idathlete AND s.idstate = b.idstate AND
       st.idstateType = s.idstatetype
GROUP BY b.idstate, st.namestatetype
```

(iv) Find all trajectories whose extreme values, *Begin* and *End*, define a profile. In this example, irrespective of the *Stop* point values, the *Begin* value is higher than the *End* value.

```
SELECT t.idtrajectory, oe.idobservableelement
FROM  hipotetico.trajectory AS t, hipotetico.observableelement AS oe,
       hipotetico.besmeasurement AS b1, hipotetico.besmeasurement AS b2
WHERE b1.idtrajectory = t.idtrajectory AND b2.idtrajectory = t.idtrajectory AND
       b1.bestype = 'B' AND b2.bestype = 'E' AND
       t.idobservableelement = oe.idobservableelement AND
       b1.valueobservableelement >= b2.valueobservableelement
```

(v) Identify the trajectories of athletes that fall within the upper and lower bound of trajectories of a given athlete. This query finds trajectory behaviors that are subsumed by those of a given athlete.

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

```
SELECT t.idtrajectory, o.idobservableelement, o.nameobservableelement, a.idathlete,
        a.nameathlete, s.idstate, st.namestatetype, b.valueobservableelement,
        Max_Value, Min_Value
FROM  hipotetico.trajectory AS t, hipotetico.besmeasurement AS b,
      hipotetico.athlete AS a, hipotetico.observableelement AS o,
      hipotetico.state AS s, hipotetico.statetype AS st,
      (SELECT bb.idstate, max(bb.valueobservableelement) AS Max_Value,
              min(bb.valueobservableelement) AS Min_Value
       FROM hipotetico.besmeasurement AS bb, hipotetico.trajectory AS tt
       WHERE bb.idathlete = 5 AND tt.idobservableelement = 6
       AND bb.idtrajectory = tt.idtrajectory
      GROUP BY bb.idstate) AS m
WHERE t.idtrajectory = b.idtrajectory AND b.idathlete = a.idathlete AND
       t.idobservableelement = o.idobservableelement AND b.idstate = m.idstate AND
      b.valueobservableelement < m.Max_Value AND
      b.valueobservableelement > m.Min_Value AND
      b.idstate = s.idstate AND s.idstatetype = st.idstatetype
ORDER BY b.idtrajectory
```

It is worth observing that expressing such kind of trajectory queries in SQL is not a trivial task. Sometimes it requires artifices not easy to implement: some queries need self-joins, while others need extra relations to be built inside the query, from which depend external relations. To evaluate the expressivity degree in the context of OLAP queries, we invested on implementing these same queries in MDX[‡], a language for expressing multidimensional queries, with the aid of virtual cubes.

```
(ii) SELECT measures.[valuebes]
  ON COLUMNS, filter ({[trajectory].idtrajectory.members},
 (measures.[valuebes], [state].[namestatetype].&[before-morning] ) >=
 (measures.[valuebes], [state].[namestatetype].&[after-morning] )
AND (measures.[valuebes], [state].[namestatetype].&[after-morning] ) >=
(measures.[valuebes], [state].[namestatetype].&[before-afternoon])
AND (measures.[valuebes], [state].[namestatetype].&[before-afternoon] ) >=
(measures.[valuebes], [state].[namestatetype].&[after-afternoon])
 ) ON ROWS
FROM [BesCube]
```

```
(iii) WITH MEMBER Measures.[MaxValueBes] AS 'MAX (
[trajectory].CURRENTMEMBER.children, Measures.[ValueBes]) '
MEMBER Measures.[MinValueBes] AS 'MIN(
[trajectory].CURRENTMEMBER.children, Measures.[ValueBes]) '
SELECT{ Measures.[MaxValueBes], Measures.[MinValueBes] } ON COLUMNS,
CROSSJOIN ({ [athlete].[karate].[B] },
CROSSJOIN ( { [trajectory].[LDH] }, { [state].[nameStateType].MEMBERS })) ON ROWS
FROM [BesCube]
```

```
(iv) SELECT measures.[valuebes]
ON COLUMNS, filter ({[trajectory].idtrajectory.members},
(measures.[valuebes], [state].[namestatetype].&[before-morning] ) >=
(measures.[valuebes], [state].[namestatetype].&[after-afternoon])
) ON ROWS
FROM [BesCube]
```

[‡] http://mondrian.pentaho.com/documentation/mdx.php

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

5.2. OLAP analysis using cubes

To evaluate the adoption of the cube approach, as described in Section 5, for specifying the queries presented in Section 5.1, the MDX query language and the Pentaho[§] open source multidimension cube server were selected.

As a matter of fact, only queries (ii) to (iv) have been implemented using this approach. Query (i) presents a challenge for query languages such as MDX once it no longer supports quantifiers to iterate through a result set. Queries similar to (i) require tuples of the same set to be compared against each other, so that a correlation could be established. In a multidimension cube scenario, that would mean having the same dimension projected into two axes. Each cell in such a cube would refer to a pair of tuples of the same dimension. Using the same dimension on more than one axis is, however, forbidden in MDX. Alternatively, the language could use quantifiable variables to be bound to each measure associated to a set. By defining two variables associated to the same dimension, similar results could be obtained. Unfortunately, MDX does not support any of these techniques. Further work needs to be carried out to investigate other alternatives to implement queries (i) and (v).

In the sequel, queries (ii) to (iv) are implemented using the MDX language.

5.3. Discussion

Before discussing qualitatively the relevance of the analytical queries over metaphorical trajectories, some quantitative experiments were conducted to shed light on the differences between the two implementation approaches: relational and cube.

5.3.1. Environment description. The experiments were conducted using a server with an Intel dual processor, running on 2.66 GHz and with 4 GB of memory. The server runs a Linux machine kernel version 2.6.32–31. A PostgreSQL v. 8.4.5 database management system was used to host the multidimensional database. Additionally, the analytical MDX queries and the cube were run using the Pentaho Modrian OLAP server v. 3.2.1.13885.

The multidimensional database created according to the schema depicted in Figure 2 was populated leading to the configuration shown in Table I.

The evaluations proceeded as follows: the PostgreSQL server was configured to log every query and to register their elapsed-time. SQL queries submitted to the server had their elapsed-time obtained from log records. MDX queries are slightly tricky. As a matter of fact, MDX queries are translated into a set of SQL queries that build an in-memory cube view out of the resulting data. Thus, the elapsed-time obtained from the PostgreSQL log shows figures concerning the SQL part of the cube processing. At this point it was not possible to obtain detailed data from the elapsed-time involved in building the cube.

Table I. Multidimension database size.

Relation name	# tuples
Time	1
Modality	4
StateType	4
State	4
ObservableElement	7
Athlete	11
Trajectory	177791
BesMesurement	711136
Move	533345

[§]Pentaho Mondrian, http://mondrian.pentaho.com/documentation/

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

5.3.2. Results evaluation. The queries presented in the beginning of this section were used as the basis for the comparison between the relational and cube implementation strategies for analytical queries.

Figure 3 depicts the results in milliseconds obtained as an average of five runs for each query. The figures represent the time spent in running SQL queries from both the relational and cube approaches. One may clearly note the performance gains in running SQL queries tailor-designed for data analyses (i.e., the relational approach), whose costs are between 200 and 440% lower than the corresponding cube queries.

The results depicted in Figure 3 would indicate a clear preference for writing SQL analytical queries instead of using a cube approach, from a performance point of view. Figure 4 shows, however, a different scenario. In these figures the results obtained by successive evaluations of each analytical query are presented. As it turns out, the MDX queries spend all their cost during the first query evaluation, when an in-memory cube structure containing the result-set is built (Figure 4(a)). Successive calls to the same query reuse precomputed query results, leading to no submission of SQL queries.

Conversely, in Figure 4(b), the costs incurred by successively issuing the same SQL query, even if data has been cached in memory, remain significant.

Having presented these initial quantitative results, in the next section a qualitative analysis of the work presented in this paper is assessed.

6. BIOCHEMICAL EVALUATION SCENARIO

In this section, we discuss the use of the set of analytical queries presented in Section 5 in monitoring the training of a Brazilian Olympic team. For each query, numbered from (i) to (v), the correspond-

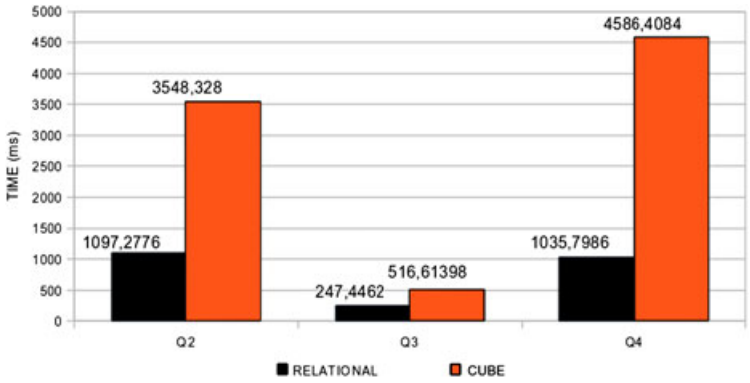


Figure 3. Costs of SQL queries from relational and cube approaches.

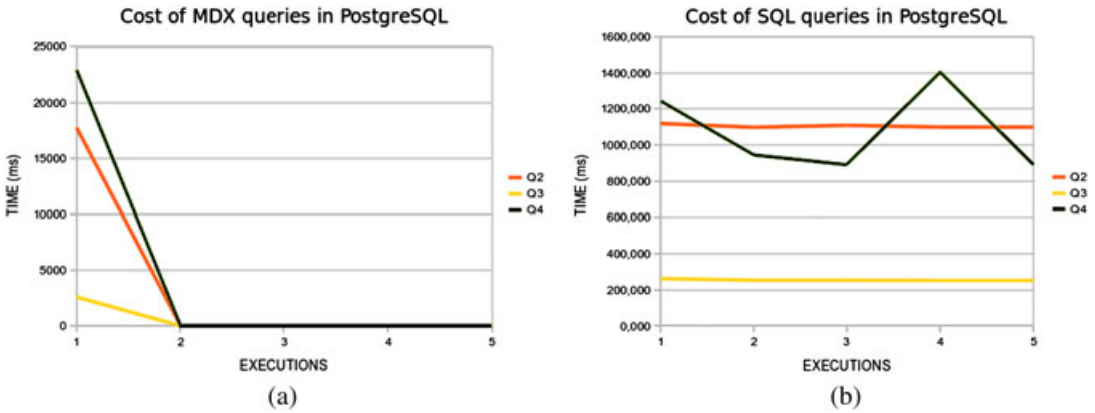


Figure 4. Elapsed time for successive evaluations of analytical queries.

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

ing user application scenario is described and conclusions are drawn targeting the effects on the athlete's behavior. We took into account two result data sets in the domain of fight sports, the first collected on January the 23rd, 2010 and the second on August the 21st, 2010. A preliminary part of this work can be found in [2].

Exercise models have been used before as a way to promote quick exercise-induced metabolical changes, inducing microtears and proinflammatory status, because of their short term and high intensity. One of the goals of this experimental design is to analyze the biomarker profiles to understand and manage Olympic athletes' training [10, 11].

Intense muscle contraction can cause cell membrane damage promoting the release of cytoplasmic contents into the blood from different body tissues. Also, cell functions are temporarily impaired following acute bouts of heavy exercise. Some biomarkers have primordial locations and can indicate the injured tissue's location.

We measure skeletal muscle (SM) injury using *myoglobin* (Myo), *creatine kinase* (CK), *Creatine kinase*-MB (CKMB) and *lactate dehydrogenase* (LDH) at rest and during exercise. We also follow nonspecific skeletal muscle (SK) biomarkers, such as *alanine amino transferase* (ALT) and *aspartate amino transferase* (AST). To assess the hepatic metabolic function and hepatocyte integrity, we measure an abundant liver enzyme called $\gamma - glutamyl\ transferase$ (GGT) and *alkaline phosphatase* (ALP) in blood. Taking these markers together, it is possible to have a panel that helps in identifying the site and extension of cell damage. To evaluate acute skeletal muscle inflammation markers released during the first few hours after injury, we measure *C-reactive protein* (Pnt C) and $\alpha - 1 - acid\ glycoprotein$ (A1G).

A correlation analysis is performed on the CK blood levels of the injured athlete's base, here referred to as AF, to follow the muscle injuries markers' progression profiles and to evaluate the possibility of muscle injury prediction. Query (i) compares different athletes' data against the athlete AF, considered as the standard. When considering AF's data as standard, we found in a second test (August 1, 2010) a small correlation inside the group (12%) against 125% when comparing the athlete JS with the athlete AF. Figure 5 illustrates these results and shows that it is possible to use data from an athlete by comparing the biomarkers' appearance curve behavior, which helps in making decisions and suggestions for muscle injury prevention and further training decisions.

In another example, the ascending trajectories from the athlete, GM, as illustrated in Figure 6, show a pattern of injury marker (skeletal muscle, heart, and liver) kinetics in the blood. This pattern was generated by the query (ii), which was used to identify its damage point of origin. CK and LDH

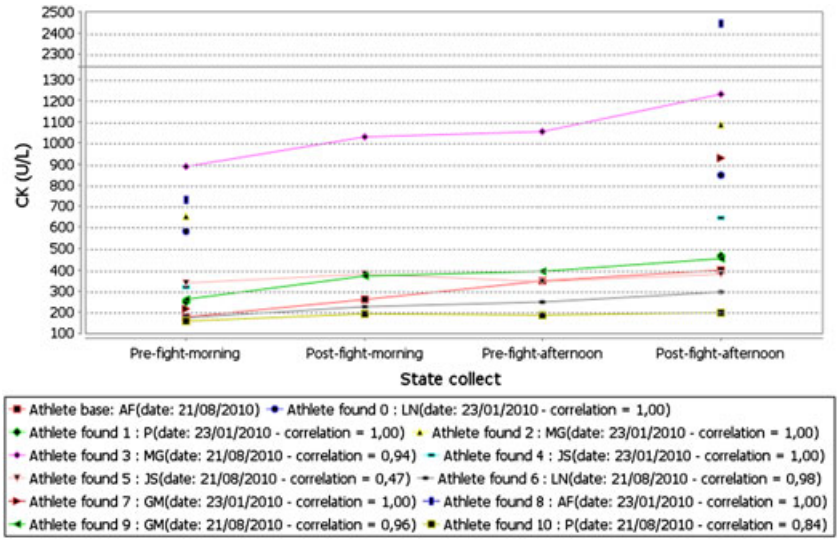


Figure 5. Correlation analysis for CK (U/L) from the athlete AF, generated by query (i). Legend: AF, P, MG, JS, GM and LN are athlete identifiers.

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

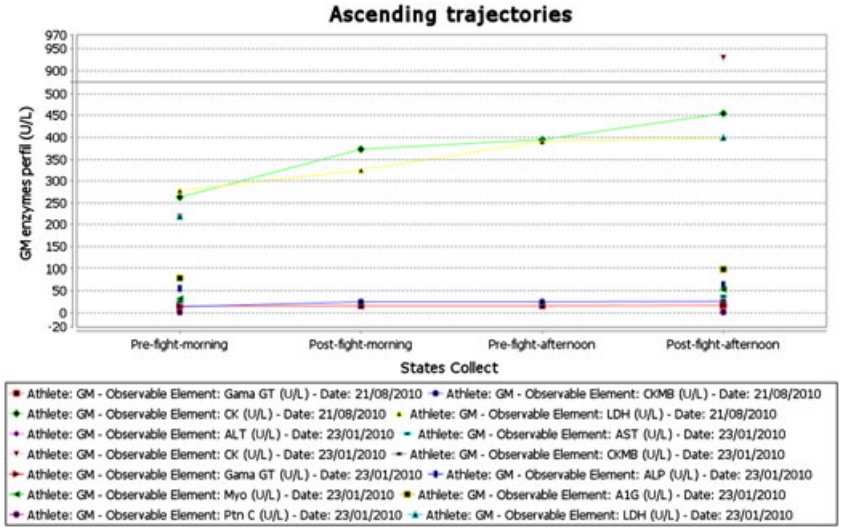


Figure 6. Enzyme profile from fight sport generated by query (ii).

rose to 73% and 43%, respectively, after two sets of fight tests supporting the estimation of injury rates.

Another example of query (ii) is illustrated in Figure 7. These curves ensure *hepatocyte integrity* during exercise for the athletes AF and JS because no change in GGT blood levels was observed.

The training schedule of Olympic athletes may not provide sufficient recovery time and can increase muscle damage possibilities, leading to decreasing performances. The use of biochemical information allows us to use biomarkers to orient training and resting. The comparison of two measurements in a 7–month gap clearly showed a decrease in the stress biomarkers' responses to exercise. Query (iii) provides a closer followup of the athletes' performances. At the first trial, we measured a 234% increase in CK blood levels, compared with a 125% rise after intervention, as illustrated in Figure 8. It is worth observing in this figure that, because of the lack of measured data and observable element for the intermediate states, there are no data intervals detected for these states.

This kind of comparison can be used to promote performance increase and to direct recovery interval for each athlete and sport modality.

Alkaline *phosphatase* is a nonspecific biomarker that can be used to access either liver or muscle injury. Query (iv) helps us to compare and further analyze the enzyme status before, during and after exercise. Figure 9 shows the curves generated by this query, from which we can observe that athletes GM and JS had increases or kept the pre-exercise levels of the enzyme.

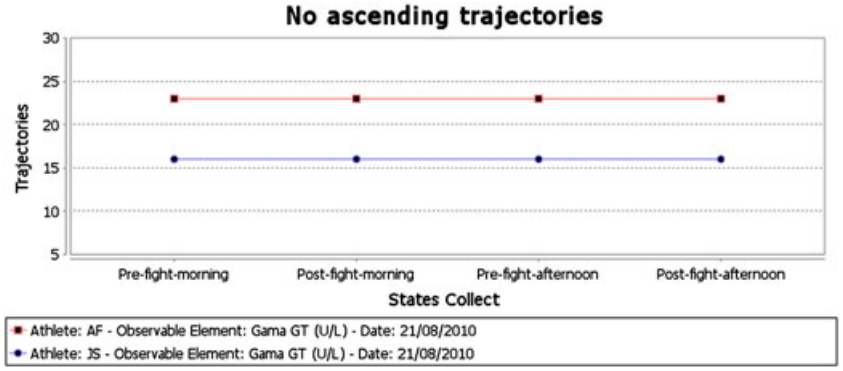


Figure 7. Liver integrity during exercise protocol generated by query (ii).

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

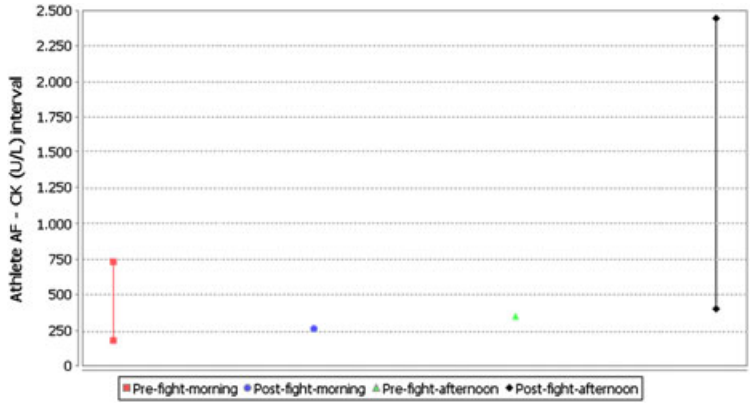


Figure 8. Performance increase in athlete AF generated by query (iii).

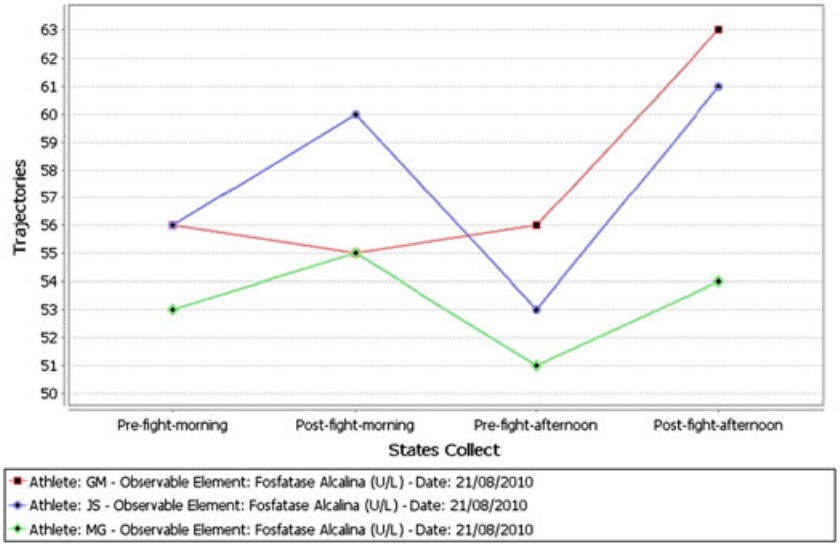


Figure 9. An enzyme status collected during two sets of fights. Curves generated by query (iv).

Finally, query (v) allows a scientist to identify the trajectory interval base in one athlete. In this case, the only trajectory that fits into the athlete AF GGT is the one of the athlete JS Myo, and it is not adequate in the metabolic pathway, as illustrated in Figure 10. However, we estimate that more data are required to construct a better map and consequently to have a more accurate judgment.

The first results obtained with the Olympic data warehouse have been very promising. It showed, for example, that Olympic data, in the context of the OLab, can help in different ways, such as on the analysis of athletes' biomarkers in sport. Because of the great number of participants and sport modalities, this approach is fundamental for the BOC to make scientific strategic decisions.

7. CONCLUSION

Recently, a new research discipline has emerged with the purpose of exploring scientific discoveries in support of elite athletes. In Brazil, an Olympic Laboratory has been created which is expected to enhance the performance of the Brazilian Olympic team in the next Olympic Games in Rio de Janeiro and to establish the basis for a steady increase in athletes' performances in the future.

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

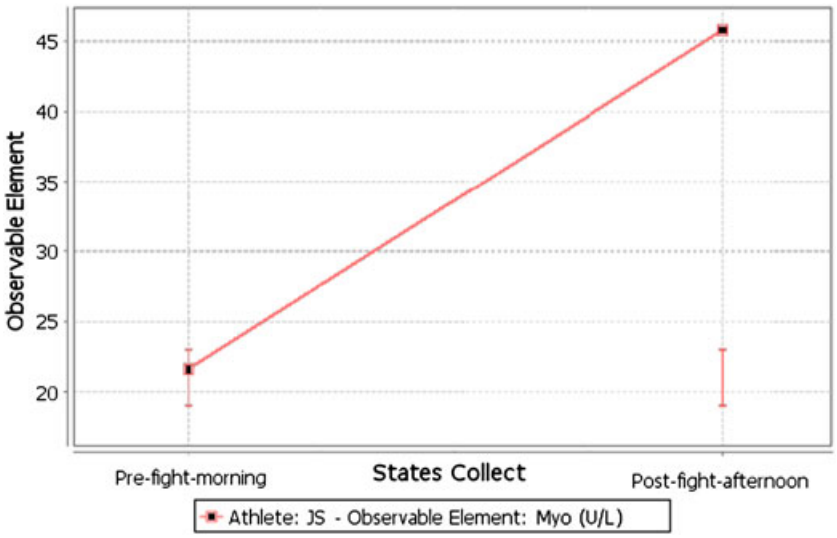


Figure 10. Similar trajectory interval from different athletes generated by query (v).

The OLab will host different disciplines, such as biochemistry, nutrition, genetics, computer science, physiology, etc. Discoveries in these fields shall be integrated in producing a holistic view of athletes' physical conditions.

In the realm of this initiative is the management of information gathered and produced by these different OLab departments. In this paper, we investigated the problem of how to represent, manage, and analyze athletes' follow-up data so that the following requirements are met: (i) the continuous nature of a follow-up procedure is represented; (ii) analyses of follow-up data are easily expressed; (iii) the adopted data model permits data from different disciplines to be represented; and (iv) analytical queries run within acceptable response time limits.

In this context, a metaphoric trajectory data warehouse for the follow-up of Olympic athletes has been designed and a prototype providing analytical capabilities has been implemented. The model represents the continuous nature of these data using a trajectory metaphor, in which each measure is a stop and a move corresponds to the athlete's behavior between stops. Currently, moves are represented as straight lines with no semantics. This, unfortunately, hides important information such as the intensity of the effort an athlete dispensed during that interval. Future work shall enrich the semantics of move elements, giving more insights into an athlete's training.

From a closer collaboration with the DBCBSN team, the data warehouse has been populated with the results of measures of biochemical compounds obtained by analyzing blood samples collected from some selected athletes during their training cycles. Using the data warehouse, analytical queries have been designed that give insights about the athlete's biophysical condition during his/her training. To assess the quality of analytical queries over metaphorical trajectories, two different approaches were implemented: relational and multidimensional, via virtual cubes.

The evaluation of our implementation considered both (a) quantitative and (b) qualitative criteria. The quantitative evaluation showed that the analytical queries presented better results when the relational approach was considered. However, because MDX reuses precomputed query results, it presents some important gains when successive OLAP queries are submitted to the system. Qualitative evaluation demonstrated that the analytical queries provide a closer follow-up on an athletes' results. Information on cell damage with consequences to muscle injuries, for instance, could be obtained using the proposed approach. Additionally, from the knowledge of their main fragilities, sport scientists are able to define new strategies to improve an athlete's training cycle. Further investigations need to be carried out with respect to the analyses of trajectory data. The current set of analytical queries must be extended and the adaptability of the MDX query language further evaluated. The quantitative analyses presented in this paper require a deeper investigation, particularly with respect to the use of the multidimensional cube server.

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

Finally, although this initial work focused on the data and scenario from the biochemical research discipline, the model is generic in the sense that it describes entities that occur in any follow-up scenario. Further work needs to validate this hypothesis and demonstrate its applicability to other OLab departments. We claim that a holistic view of athletes' profiles will help scientists in making important decisions concerning their training and follow-up procedures, and possibly on hooking other new sport talents as a contribution for the Olympic legacy and consequently bringing an important socio-economic impact to the country.

It is worth observing that this is the first attempt in Brazil in which an Olympic data warehouse has been developed to support elite athletes' data analyses for performance. We expect thus that this system can help to improve Brazilian Olympic athletes, focusing on the Olympic Games that will be held in 2016.

ACKNOWLEDGEMENTS

This work has been partially supported by CNPq through its Institutional Capacity Program (Proc. 382.489/09-8) and Productivity Research fellowship (Proc. 309502/2009-8).

REFERENCES

1. Spaccapietra S, Parent C, Damiani M, Macedo J, Porto F, Vangenot C. A conceptual view on trajectories. *Data Knowledge Engineering* 2008; **65**(1):126–146.
2. Moura AMC, Palazzi D, Porto F, Silva F, Poltosi M, Cameron L, Viveiros L. Towards a ccientific database for olympic athletes. *Proceedings of the Workshop on Challenges in e_Science (CIS-2010)*, October 2010.
3. Yan Z, Parent C, Macedo J, Spaccapietra S. Trajectory ontologies and queries. *Transactions in GIS* 2008; **12**(s1):75–91.
4. Marketos G, Frentzos E, Ntoutsi I, Pelekis N, Raffaetà A, Theodoridis Y. Building real-world trajectory warehouses. *Proceedings of the Seventh International ACM Workshop on Data Engineering for Wireless and Mobile Access (MobiDE)*, Vancouver, Canada, June 2008; 8–15.
5. Leonardi L, Orlando S, Raffaetà A, Roncato A, Silvestri C. Frequentspatio-temporal patterns in trajectory data warehouses. *Proceedings of the ACM Symposium on Applied Computing (SAC)*, Honolulu, Hawaii, USA, March 2009; 1433–1440.
6. Leonardi L, Marketos G, Frentzos E, Giatrakos N, Orlando S, Pelekis N, Raffaetà A, Roncato A, Silvestri C, Theodoridis Y. T-warehouse: Visual Olap analysis on trajectory data. *Proceedings of the 26th IEEE International Conference on Data Engineering (ICDE)*, Long Beach, California, USA, March 2010; 1141–1244.
7. Oueslati W, Akaichi J. Mobile information collectors trajectory data warehouse design. *International Journal of Managing Information Technology (IJMIT)* 2010; **2**(3):1–20.
8. Cudré-Mauroux P, Wu E, Madden S. Trajstore: an adaptive storage system for very large trajectory data sets. *Proceedings of the 26th IEEE International Conference on Data Engineering (ICDE)*, Long Beach, California, USA, March 2010; 109–120.
9. Chaudhuri S, Dayal U. An overview of data warehousing and OLAP technology. *ACM SIGMOD Record* 1997; **26**(1):65–74.
10. Bassini-Cameron A, Sweet E, Bottino A, Bittar C, Veiga C, Cameron LC. Effect of caffeine supplementation on haematological and biochemical variables in elite soccer players under physical stress conditions. *British Journal of Sports Medicine* 2007; **41**(8):523–530.
11. Bassini-Cameron A, Monteiro A, Gomes A, Werneck-de-Castro JP, Cameron L. Glutamine protects against increases in blood ammonia in football players in an exercise intensity-dependent way. *British Journal of Sports Medicine* 2008; **42**(4):260–266.

Copyright © 2011 John Wiley & Sons, Ltd.

DOI: 10.1002/cpe

APÊNDICE B - Artigo Publicado "*Ciência do Esporte no Brasil: reflexões sobre o desenvolvimento das pesquisas, o cenário atual e as perspectivas futuras*"

Ciência do Esporte no Brasil: reflexões sobre o desenvolvimento das pesquisas, o cenário atual e as perspectivas futuras

CDD. 20.ed.

http://dx.doi.org/10.1590/1807-55092015000100ppp

Luís VIVEIROS[*/****]
Alexandre MOREIRA[**]
David BISHOP[***]
Marcelo Saldanha AOKI[****]

*Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro.
**Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo.
***Institute of Sport, Exercise and Active Living, Victoria University - Australia.
****Escola de Artes, Ciências e Humanidades, Universidade de São Paulo.

Resumo

O Brasil foi, recentemente, palco de um dos eventos esportivos mais importantes do mundo, a Copa do Mundo de Futebol de 2014 e, em um futuro próximo, irá sediar os Jogos Olímpicos de Rio 2016. Esses eventos podem ser considerados como uma grande oportunidade para desenvolver a Ciência do Esporte no Brasil. A Ciência do Esporte pode ser definida como o processo científico utilizado para orientar a prática do Esporte, com o objetivo, em última instância, de melhorar o desempenho esportivo. No entanto, apesar deste objetivo, o consenso geral é que aplicação do conhecimento gerado pela Ciência do Esporte na prática ainda é incipiente. Este ensaio revisita o modelo para o desenvolvimento da Ciência do Esporte, proposto anteriormente por Bishop[1], discute o cenário da Ciência do Esporte no Brasil e também aponta para as perspectivas futuras. As diretrizes do modelo revisitado, em conjunto com as discussões realizadas neste ensaio, podem ajudar o cientista do Esporte a desenvolver estudos aplicados nos quais os resultados poderiam ser utilizados para orientar a prática e, possivelmente, maximizar o desempenho esportivo.

Palavras-chave: Pesquisadores; Prática baseada em evidência; Treinadores esportivos; Desempenho atlético.

Introdução

O Brasil vive um momento ímpar em relação ao Esporte, uma vez que sediou, recentemente, a Copa do Mundo da FIFA (2014) e, em 2016, os Jogos Olímpicos serão realizados na Cidade do Rio de Janeiro. As oportunidades associadas a esses megaeventos são imensas nos mais diversos setores. No âmbito da pesquisa científica, seria desejável que a realização dos eventos esportivos mais importantes do mundo também impulsionasse o desenvolvimento da Ciência do Esporte no país. Levando em consideração esse cenário favorável, é imprescindível uma reflexão sobre a investigação científica no contexto do Esporte. Assim, os objetivos deste ensaio são: revisitar o modelo teórico para o desenvolvimento da Ciência do Esporte proposto por Bishop[1], apresentar o panorama da Ciência do Esporte no Brasil e discutir diretrizes e perspectivas futuras.

O que é Ciência do Esporte?

A Ciência do Esporte abrange diversas áreas do conhecimento que visam entender e otimizar o desempenho esportivo. A Ciência do Esporte pode ser definida como o processo científico utilizado para orientar/guiar a prática esportiva, visando o alcance do desempenho máximo[1-2]. A investigação no âmbito esportivo tem (ou deveria ter) como finalidade principal a utilização do conhecimento científico, considerando a melhor evidência disponível, no ambiente apropriado, para um determinado atleta (ou grupo de atletas), com intuito de maximizar o seu desempenho[1]. Com relação ao papel do cientista do Esporte, vale a pena destacar a

recente definição proposta por Coutts[3]: "promover a inovação com a expectativa de que isso se traduza em uma vantagem competitiva." Essa definição, apesar de simples, esclarece apropriadamente a função do cientista do Esporte. Porém, se a definição do papel exercido é relativamente simples, essa tarefa, por outro lado, é extremamente complexa. A fim de se garantir que as evidências sejam levadas a cabo no dia a dia de atletas, treinadores e profissionais envolvidos no contexto esportivo, é imperativo que estudos bem delineados sejam conduzidos e os seus resultados sejam colocados em prática no cotidiano do Esporte[1-2].

Qual o impacto da Ciência do Esporte sobre o cotidiano do Esporte?

Esse questionamento acima incita o velho dilema: teoria vs. prática. Não somente na área do Esporte, mas também em outras áreas do conhecimento, parece haver um consenso que a transferência do conhecimento científico para a prática ainda é muito baixa. Um exemplo, na área das ciências da saúde, que pode ser utilizado para ilustrar a presente discussão, é o da Psicologia. Em um estudo recente[4], realizado na Inglaterra, 736 psicólogos responderam um questionário eletrônico sobre as suas condutas clínicas. No referido estudo, foi constatado que a pesquisa científica tem pouca influência sobre os processos de orientação teórica e tomada de decisão referentes à prática clínica, em comparação a outros fatores (ex. experiência clínica e supervisão). Outra área que apresenta um cenário similar é a Enfermagem. Ajani e Moez[5] conduziram uma revisão de literatura e reconheceram a existência de um "gap" entre o conhecimento científico e a prática da Enfermagem. Diante do referido cenário, estes autores apresentaram recomendações para minimizar a distância entre a teoria e a prática. Primeiro, 1) inserir os professores/educadores na prática clínica, com intuito de reforçar suas habilidades clínicas e vivenciar o cotidiano do enfermeiro; segundo 2) promover o intercâmbio e a troca de experiências entre o professor/educador e o profissional do campo (enfermeiro). Nesse sentido, um modelo que vem sendo testado em algumas instituições, tem como base a contratação de profissionais que são alocados nas duas posições (professor e enfermeiro) por determinados períodos de tempo. O professor/educador atua como enfermeiro durante um ano e o enfermeiro como educador no ano seguinte. E finalmente, outra recomendação importante feita pelos pesquisadores é: 3) reestruturar a formação universitária e estimular a educação continuada no ambiente de trabalho. O aprendizado baseado em problema e a prática baseada em evidência, incitando o pensamento crítico, são ressaltados como estratégias que devem ser mais incentivadas.

A relação entre a Ciência do Esporte e os treinadores também foi objeto de investigação[6-7]. Apesar da crença de que a Ciência do Esporte não atende as necessidades da prática, William e Kendall[6] verificaram congruência entre cientistas e treinadores em alguns aspectos. Ambos os grupos têm a mesma percepção sobre a importância e a aplicação da pesquisa científica; concordam sobre a metodologia para determinar as perguntas das pesquisas e convergem em relação às competências que treinadores e cientistas deveriam apresentar para atuar no âmbito esportivo. Entretanto, os treinadores acreditam que existe a necessidade de realizar mais pesquisas na área da Psicologia do Esporte. Além disso, esses profissionais destacam que esse conhecimento precisa ser divulgado de forma mais acessível.

Em outro estudo na área do Esporte, Reade et al.[7] buscaram respostas para importantes perguntas relacionadas a esse contexto, aplicando um questionário estruturado composto por 33 itens, delineado para examinar como o conhecimento produzido pela pesquisa em Esporte era transferido para os treinadores de elite no Canadá. Duzentos e cinco treinadores canadenses responderam ao questionário, reconhecendo a importância da ciência para o cotidiano do Esporte[7]. Contudo, o resultado do estudo também demonstrou a existência de lacunas entre as necessidades dos treinadores e o que tradicionalmente é pesquisado na área, especialmente no que concerne aos aspectos técnicos e táticos[7]. Os treinadores apontaram ser mais inclinados a buscar informação com outros treinadores ou através de participações em conferências de treinadores, ao passo que os pesquisadores do Esporte e suas publicações foram "ranqueados" em nível inferior como fontes de informação[7]. As principais barreiras ressaltadas pelos treinadores para o acesso ao conhecimento científico foram o tempo requerido tanto para identificar os artigos, quanto para lê-los[7]. Além disso, a falta de acesso direto aos pesquisadores foi destacada como

outra importante barreira. É importante destacar que esses países (Austrália e Canadá) encontram-se em outro estágio nesta relação entre a Ciência do Esporte e o cotidiano de treinadores e atletas, em comparação ao Brasil, mas mesmo assim, ainda enfrentam limitações na aplicação do conhecimento científico no contexto prático.

A dificuldade encontrada pelos treinadores, relatada nos estudos anteriormente citados, referente ao acesso e leitura de artigos científicos precisa ser considerada. Vale ressaltar que atualmente a principal forma de divulgação científica é a publicação de artigos, geralmente, em revistas indexadas, com acesso relativamente restrito. Esse fato dificulta o acesso à informação por parte dos profissionais que atuam na prática. Ainda há outro agravante para os treinadores brasileiros, pois grande parte das publicações é realizada em língua inglesa, inclusive, por parte de vários pesquisadores brasileiros e seus grupos de pesquisa. Esta questão, inclusive, foi uma das principais motivações para a confecção desse ensaio, justamente no sentido de facilitar a disseminação das informações sobre o modelo de investigação em Ciência do Esporte, proposto por Bishop[1] (que gentilmente concordou em participar dessa releitura do seu modelo), utilizando a língua portuguesa. Dessa forma, a barreira do idioma seria minimizada, aumentando as chances de acesso ao conteúdo do modelo, por parte dos treinadores, atletas, estudantes de graduação, entre outros.

Se por um lado (o dos profissionais do Esporte) o acesso à informação é uma limitação, do outro lado (cientistas do Esporte) observa-se outro problema em relação à informação. Recentemente Coutts[3], ilustra em seu editorial, publicado no *International Journal of Sports Physiology and Performance*, o impacto do avanço tecnológico sobre o cenário atual da Ciência do Esporte. Esse pesquisador ressalta que na era da tecnologia, com a crescente utilização de diversos dispositivos e equipamentos (receptores para o GPS, monitores de frequência cardíaca, acelerômetros, lactímetros, leitores de ELISA, etc), os cientistas tem acumulado "toneladas" de dados e informações. Entretanto, os mesmos não tem tempo para analisá-los, interpretá-los, e mais importante, apresentá-los para a comissão técnica de uma forma que esses dados possam modificar positivamente a prática diária. Coutts[3] ainda enfatiza que mesmo na era da tecnologia, com todos os avanços experimentados, o "Princípio da Navalha de Occam" continua válido. Para esse pesquisador, o uso de ferramentas mais simples (como a Escala de percepção do esforço, por exemplo) pode fornecer informações tão válidas e valiosas sobre a magnitude do esforço do treinamento quanto às disponibilizadas por outros equipamentos mais sofisticados. Vale ressaltar que esses equipamentos e essas análises são caros e nem sempre estão disponíveis para a comissão técnica na rotina do treinamento.

Atualmente, é possível afirmar que a contribuição da Ciência do Esporte para orientação da prática no Esporte é ainda pequena. Alguns dados disponíveis na literatura também sugerem que a influência da Ciência do Esporte para a atuação de técnicos e preparadores físicos é insípida[1-2]. Possivelmente, a forma como as pesquisas têm sido direcionadas contribui também para a baixa transferência do conhecimento gerado pelos pesquisadores do Esporte para a prática profissional. Ou ainda, o modelo de pesquisa e os interesses plurais dos pesquisadores, muitas vezes distantes das demandas e necessidades do cotidiano do Esporte, também dificultam a produção de conhecimento com potencial de orientar a prática. Nesse sentido, o desenvolvimento e a aplicação de modelos teóricos que direcionem as ações futuras e aumentem as chances de contribuição efetiva para o Esporte são imprescindíveis. Diante dessa necessidade, o primeiro objetivo do presente ensaio é revisitar o modelo teórico para a pesquisa no Esporte. Este modelo, proposto por Bishop[1], é constituído de oito estágios, que serão abordados brevemente nos próximos tópicos.

Modelo teórico para o desenvolvimento da pesquisa científica aplicada ao Esporte

Em 2008, foi publicado um modelo teórico para o desenvolvimento de pesquisas no Esporte[1]. Este modelo, proposto por Bishop[1], será brevemente apresentado neste tópico. A ideia central desse modelo é reduzir a distância entre o conhecimento científico e a prática, visando assim, em última instância, contribuir com a melhora do desempenho esportivo. Esse modelo contempla diferentes etapas. As oito etapas do modelo são: 1) caracterização do problema; 2) realização de pesquisas descritivas; 3)

identificação dos fatores preditores do desempenho; 4) experimentação dos preditores do desempenho; 5) determinação dos principais fatores preditores do desempenho; 6) realização de estudos de eficácia; 7) avaliação das barreiras para adoção; e 8) implementação do conhecimento no ambiente esportivo real.

Fase 1 - Caracterização do problema

Para a primeira fase proposta por Bishop[1], o referido autor faz uma importante consideração e ressalta que apesar de essa fase parecer óbvia e reconhecida como essencial pela maioria dos pesquisadores, é possível encontrar na literatura diversos estudos que, ao contrário do proposto, tiveram sua origem baseada, exclusivamente, na conveniência da coleta de dados e na possibilidade de publicação. Esses estudos, portanto, não seguiram o modelo de pesquisa orientado para resolução de problemas. O modelo proposto por Bishop[1] sugere que o pesquisador compreenda os problemas reais enfrentados por treinadores, preparadores físicos e atletas. Nesse sentido, se possível, seria muito proveitoso que o pesquisador tivesse vivenciado o Esporte em algum momento da sua vida. O pesquisador também deveria considerar a experiência de treinadores e atletas, a fim de priorizar os problemas a serem abordados.

Fase 2 - Realização de pesquisas descritivas

A grande maioria dos estudos disponíveis relacionados à Ciência do Esporte apresenta caráter descritivo. Bishop[1] acredita que, provavelmente, isso tenha relação direta com a questão do fácil acesso aos dados, ao invés da orientação para resolução de problemas. No entanto, estudos exploratórios/descritivos são fundamentais para o levantamento de informações sobre as condições, nas quais o Esporte em questão é realizado, sob os mais diferentes aspectos e dimensões. Assim, após a identificação do problema (Fase 1), a realização de pesquisas descritivas poderia fornecer suporte para as fases subsequentes do modelo. Estas pesquisas, por sua vez, deveriam incluir estudos que tracem perfis e relatos que descrevam o que efetivamente está acontecendo no âmbito específico (por exemplo, dados antropométricos, características fisiológicas e psicológicas, ingestão alimentar, análise de movimento, rotinas de treinamentos, estratégias de recuperação, entre outros). Bishop[1] ressalta que este tipo de pesquisa é a base para os próximos estágios, servindo também para incitar novos questionamentos. Além das pesquisas já realizadas, é pertinente reconhecer que ainda existem muitos dados não publicados neste estágio do modelo. É importante, portanto, que estas pesquisas continuem sendo desenvolvidas e os dados publicados, a fim de ampliar o panorama referente ao Esporte em questão. Além disso, é fundamental promover o maior acesso a estas informações, tanto por parte da comunidade científica, quanto dos profissionais envolvidos no cotidiano do Esporte. Entretanto, vale mencionar que muitos periódicos, por vezes, são resistentes em publicar este tipo de pesquisa, estritamente descritiva, alegando baixa originalidade e contribuição para a área. Essa resistência pode ser considerada uma ameaça ao desenvolvimento do corpo de conhecimento da área da Ciência do Esporte, pois apesar da importância desse tipo de informação descritiva, pesquisadores podem ser desestimulados, caso a rejeição para esse tipo de investigação seja elevada. Os editores e revisores dos periódicos da área deveriam entender e reconhecer essa particularidade do fenômeno Esporte, assim estes poderiam diminuir sua resistência, pois, é evidente que essas pesquisas podem apresentar originalidade e contribuição relevante para a área.

Alguns importantes periódicos tem estimulado e valorizado esse tipo de publicação, por reconhecerem a relevância dos dados gerados para o aumento do conhecimento relativo à Ciência do Esporte. Essa sinalização indica, claramente, que apesar de opiniões contrárias, estas pesquisas podem apresentar ainda grande contribuição para a área e trazer para a comunidade resultados originais e pertinentes. Por exemplo, recentemente, Moreira et al.[8] publicaram um artigo intitulado "*The training periodization of professional Australian Football players during an entire AFL season*" no *International Journal of Sport Physiology and Performance*. O objetivo desse estudo foi examinar a periodização de atletas de elite de Futebol Australiano, durante diferentes fases da temporada[8]. A referida investigação, de caráter descritivo, propiciou estender o conhecimento acerca da carga de treinamento implementada ao longo de 45 semanas da temporada competitiva, de 44 jogadores, com ênfase no relato sobre a distribuição do volume e intensidade de treinamento, características e tipos de sessões de treinamento[8]. Além disso, foram descritas a carga resultante da participação em jogos oficiais, as diferenças entre a carga de treinamento e a carga de competição por posição, as diferenças na carga de treinamento semanal para distintos períodos de recuperação entre jogos, as zonas de intensidade de carga para os distintos tipos de sessões de treinamento, entre outras informações importantes[8].

Este tipo de pesquisa, por exemplo, pode auxiliar pesquisadores do Esporte, treinadores e preparadores físicos, a melhor compreender a periodização do treinamento realizada em um dado Esporte, e assim, otimizar a sua organização. Essa mesma abordagem poderia ser aplicada em outras modalidades como, por exemplo, no Futebol, Futsal, Basquetebol, Voleibol, entre outros. Esse tipo de informação poderia auxiliar, de forma considerável, o avanço do conhecimento sobre as práticas de organização e monitoramento do processo de treinamento esportivo.

Fase 3 - Identificação dos fatores preditores do desempenho (Estudos de regressão)

A segunda fase é fundamental, pois os achados descritivos poderiam apontar o caminho para a solução dos problemas. Já, a terceira fase envolveria pesquisa focada na melhor compreensão dos fatores que podem afetar o desempenho. Via de regra, essa fase é caracterizada pela investigação das relações entre variáveis preditoras e desempenho esportivo real. No modelo proposto, estes resultados seriam a base dos estudos subsequentes de caráter experimental; segundo Bishop[1] somente após a identificação dos fatores específicos a serem modificados e as possibilidades para modificá-los, as possíveis intervenções poderão ser planejadas e, assim, futuramente, implementadas.

É importante ressaltar que tais estudos não irão elucidar mecanismos de ação. O foco dessas pesquisas seria prover informações relevantes sobre os fatores que poderiam ser modificados para melhorar o desempenho esportivo real. Conforme relatado por Bishop[1], quanto maior for a associação entre cada variável e desempenho esportivo real, maior será a probabilidade de que qualquer relação observada seja causal. Entretanto, é preciso analisar esses resultados com extrema cautela e parcimônia. É recomendado por Bishop[1] que os pesquisadores considerem os intervalos de confiança e o tamanho da amostra. Caso haja uma relação causal verdadeira, seria esperado que essas relações fossem replicadas em outros estudos e com outras amostras, em condições e situações variadas. Infelizmente, é improvável que isso ocorra. Como resultado da ênfase em "novas descobertas" adotada pela maioria dos periódicos, esta etapa crucial da replicação e confirmação dos resultados originais raramente ocorre. Mais uma vez, é fundamental conscientizar os editores e revisores dos periódicos da área sobre a relevância dessa replicação de resultados.

Embora, aceitando a necessidade de incentivar a pesquisa original, os pesquisadores da Ciência do Esporte também deveriam tentar reproduzir os achados anteriores em seus novos estudos (por exemplo, investigar e relatar as correlações identificadas anteriormente junto com os novos aspectos de seus estudos). Relações identificadas de forma consistente, alinhadas com o conhecimento existente e replicadas em diferentes condições e amostras, estão mais propensas a estabelecer relação causa-efeito em ambiente real de treinamento e competição. No entanto, mesmo se todo o exposto for verdadeiro, os pesquisadores, em colaboração com treinadores e atletas, deveriam considerar explicações alternativas para as relações observadas. Bishop[1] aponta que estes dois últimos pontos exigem conhecimento teórico-prático sobre a área e os fatores que poderiam influenciar o desempenho esportivo. No entanto, é importante lembrar que mesmo quando todos os fatores acima são considerados, os estudos de regressão apenas fornecem evidências de relações casuais. A realização de estudos experimentais para testar essas relações deve ser fomentada e desenvolvida nas seguintes etapas do modelo.

Existem vários exemplos de pesquisa no esporte que utilizaram a "fase 3" em suas abordagens experimentais (estudos de regressão) que poderiam ser utilizados para ilustrar a fase em questão. Por exemplo, o estudo publicado por Vandorpe et al.[9], no qual 23 ginastas do sexo feminino foram analisadas durante dois anos. O objetivo do estudo era identificar quais características eram relacionadas com o desempenho competitivo propriamente dito[9]. Estas ginastas, de 7-8 anos de idade, completaram uma bateria de testes que incluía medidas antropométricas, testes físicos, testes coordenativos e caraterísticas técnicas avaliadas pelos treinadores[9]. Os pesquisadores relataram que os testes de coordenação motora se mostraram bons preditores do desempenho e discriminaram o nível das atletas[9]. A conclusão do estudo, portanto, sugere que os testes de coordenação motora (gerais) podem ser importantes para a identificação precoce das ginastas[9]. Adicionalmente, é sugerido pelo estudo que estes testes poderiam ser utilizados nos processos de seleção, em populações relativamente homogêneas de ginastas, as quais exibem perfis semelhantes, tanto no que tange aos aspectos antropométricos quando no que se refere ao perfil físico[9].

A busca pelo avanço no entendimento do valor preditivo e discriminatório de testes e medidas está amplamente associada aos objetivos da fase 3. O conhecimento gerado nesta fase poderia ser utilizado nas fases seguintes, notadamente, na experimenta-

ção dos preditores do desempenho. Recentemente, uma pesquisa conduzida por Moreira et al. (dados não publicados) investigou a influência do nível de maturação, das medidas antropométricas e da aptidão física no desempenho em jogos reduzidos de 30 jovens jogadores de futebol, pertencentes a um dos mais importantes clubes de Futebol do Brasil. A concentração de testosterona salivar, as medidas antropométricas, o nível de maturação sexual e o desempenho em testes de potência muscular e resistência à fadiga foram as variáveis independentes selecionadas. A análise fatorial foi utilizada para identificar as variáveis mais representativas que poderiam ser utilizadas em uma análise multivariada subsequente. Para verificar a predição do desempenho técnico (múltiplas variáveis dependentes), utilizando-se das variáveis extraídas da análise de componentes principais, uma análise de correlação canônica multivariada foi conduzida, considerando, portanto, dois "sets" de variáveis e não as variáveis isoladamente. O principal resultado do estudo foi a fraca relação entre o conjunto de variáveis formado pelo perfil hormonal, medidas antropométricas, nível de maturação e desempenho físico e o conjunto de variáveis de desempenho nos jogos reduzidos. Esses dados sugerem que os fatores preditores utilizados no estudo não são suficientemente robustos para explicar o desempenho específico em jogos reduzidos de Futebol para esta população. Este resultado também sugere que para uma amostra homogênea de jovens jogadores, as características hormonais, maturacionais, antropométricas e físicas não influenciam o desempenho nos jogos reduzidos.

Fase 4 - Experimentação dos preditores do desempenho

O quarto estágio do modelo envolve a verificação dos fatores, previamente identificados na fase 3, e a busca pelo melhor entendimento da influência desses aspectos sobre o desempenho esportivo. Uma vez demonstrada a associação (fase 3), a condução destes estudos seria importante para determinar se essa associação é de fato causal. Tipicamente, este tipo de investigação envolve a manipulação de uma variável (durante a tentativa de controlar ou combinar as outras variáveis) e a medição do efeito subsequente sobre o desempenho. A realização de estudos randomizados, duplo-cegos (com uma condição placebo ou controle) seria a condição ideal, quando possível, para esta finalidade. No entanto, conforme explicado por Bishop[1], os resultados destes estudos também devem ser interpretados com cautela, pois é muito difícil controlar todas as variáveis que podem influenciar as relações anteriormente observadas, particularmente no "mundo real" do Esporte. Além disso, os resultados podem ser específicos para a população avaliada, o que implica em uma análise com reconhecimento desta limitação.

Reconhecendo a possibilidade de esses resultados expressarem somente uma resposta específica para determinado grupo, como por exemplo, nos estudos com uma equipe ou mesmo categorias (faixas etárias distintas) de um mesmo clube, Bishop[1] ressalta que estes dados deveriam ser analisados com parcimônia dada a dificuldade de se controlar todas as variáveis que podem influenciar as relações observadas no "mundo real" do Esporte. No entanto, Bishop[1] destaca que é igualmente importante entender a relevância e pertinência desse tipo de investigação, bem como, as possibilidades de avanço que os resultados destes estudos podem trazer para a área especifica.

Adicionalmente, a inclusão de condições placebo ou grupo controle em experimentos no ambiente esportivo, é extremamente difícil de ocorrer e, considerada, por Stone et al.[10] como antiética. É razoável admitir que a proposição de Stone et al.[10], considerando a inclusão de condições placebo ou grupo controle como possivelmente "antiética", esteja relacionada ao fato do pesquisador, previamente, baseado em resultados de pesquisas e experiências anteriores, levantar a hipótese de que um determinado protocolo de treinamento tenha grandes chances de induzir incremento no desempenho e que a condição controle, por outro lado, apresente grandes chances de não afetar o desempenho. A questão central aqui, obviamente, é o quão ético seria propor a inclusão de um grupo controle, considerando o aumento do risco para os sujeitos da amostra, que no caso, seria a estagnação ou deterioração do desempenho. O quão ético isto seria? Qual a chance real do pesquisador conseguir desenvolver este projeto em uma equipe de alto nível, que irá participar de uma competição oficial ao final do experimento, ou mesmo, durante a condução do experimento? Será que uma alternativa não seria a condução do experimento em diferentes equipes e a subsequente avaliação dos efeitos do modelo proposto sobre as variáveis e atributos importantes para o desempenho, mesmo reconhecendo-se que não seriam comparados diferentes modelos de intervenção, mas sim, o efeito daquela intervenção em uma amostra que efetivamente representa a população de interesse? Será que não é o momento da comunidade reconhecer a importância deste tipo

de estudo, ao invés de assumir que tal fato é uma "fragilidade" metodológica, por não contar com o grupo placebo ou o grupo controle? Será que a manutenção desta forma de pensamento não limita o avanço da Ciência do Esporte e ignora a natureza específica desta área?

Fase 5 - Determinação dos principais fatores preditores do desempenho

Esta fase tem como objetivo determinar a melhor intervenção para alterar/influenciar o fator preditor escolhido. Essa fase deveria ser fortemente orientada pelos dois estágios anteriores, nos quais os fatores que afetam o desempenho foram identificados e testados experimentalmente. Caso contrário, os pesquisadores podem fazer um grande esforço de investigação (provavelmente até muito interessante) que estabelece o melhor método para alterar um fator que não afeta o desempenho esportivo. Bishop[1] ressalta que em muitos casos, uma linha de pesquisa poderia ter início a partir dessa fase, uma vez que outros pesquisadores já tenham estabelecidos os principais fatores que potencialmente afetariam o desempenho. Esta fase poderia incluir a realização de muitos estudos controlados para determinar a melhor intervenção (frequência, tipo, duração, etc) capaz de alterar o fator preditor de desempenho escolhido. A palavra "intervenção" é usada em seu sentido mais amplo e pode referir-se: à formação, à orientação nutricional, à alteração técnica, aos métodos de treinamento, etc. Para Bishop[1], pesquisas visando determinar os mecanismos causais responsáveis pelas mudanças nas variáveis preditoras escolhidas também poderiam fazer parte desta fase. Uma vez que a melhor intervenção foi identificada (frequentemente com base nos resultados de muitos estudos realizados por diferentes grupos de pesquisa), os estudos de eficácia (fase 6) poderiam, então, ser realizados para determinar o efeito da alteração de uma variável preditora no desempenho real.

Fase 6 - Realização de estudos de eficácia

Os ensaios de eficácia podem ser definidos como testes para avaliar se uma determinada intervenção exerce efeito substancial (positivo ou negativo) sobre o desempenho esportivo em condições reais. Para Bishop[1], os ensaios de eficácia são caracterizados por rigoroso controle das variáveis, nos quais a intervenção padronizada é aplicada de forma uniforme e controlada para uma população específica, homogênea e motivada. Esta abordagem deveria incluir a seleção aleatória dos participantes, a atribuição aleatória de condições e (se possível) o uso de placebos (idealmente duplo-cego) ou delineamentos do tipo cruzado. Estudos altamente controlados, realizados em situações de campo, também deveriam ser conduzidos neste estágio, uma vez que, a maioria destes estudos é realizada em um "ambiente artificial" que inclue recursos (e restrições) que muitas vezes não estão disponíveis para treinadores e atletas. Devido à padronização e controle rigoroso dos ensaios de eficácia, qualquer efeito substancial (ou negativo) poderia ser mais fortemente atribuído à intervenção. Essa abordagem reducionista (que isola, remove ou controla outros fatores) tem contribuído muito para o avanço da ciência, a despeito da limitação do enfoque fragmentado para a generalização dos resultados.

Estes estudos poderiam gerar resultados de pesquisas muito interessantes. No entanto, essa pesquisa é muitas vezes criticada por não ser transferível para o campo ou para o "mundo real". Segundo Bishop[1], a necessidade de controle rígido também poderia levar ao desenvolvimento de intervenções que têm uma menor probabilidade de sucesso no "mundo real". Esta fase é, portanto, essencial para avaliar intervenções potenciais no campo, mas por outro lado, os pesquisadores, treinadores e atletas deveriam reconhecer sua limitação no âmbito da abordagem reducionista. A investigação subsequente, particularmente para a fase 8, é fundamental para determinar se o efeito da intervenção é suficientemente potente para fazer uma diferença na situação real.

Fase 7 - Avaliação das barreiras para adoção

Embora haja exceções, os pesquisadores muitas vezes não compreendem e não consideram muitas questões que restringem/limitam o trabalho dos profissionais do Esporte. Estes profissionais têm de lidar com lesões, nível de motivação, necessidade de recuperação, doenças, calendário de competições, tempo insuficiente, falta de equipamento ou experiência para executar o programa como testado na situação experimental controlada. Conforme Bishop[1] explica, o estágio 7 visa, portanto, alertar para as barreiras para aderir uma nova ideia. Nessa fase é fundamental analisar os fatores que poderiam afetar a implementação de intervenções no campo e estruturar estratégias para minimizá-los. Uma recomendação que vale destaque, nesse sentido, para essa fase, é a adoção de uma estratégia, cuja aplicação favorecerá uma análise mais detalhada e real sobre as barreiras que serão

encontradas. Por exemplo, a implementação de um "projeto piloto", no qual os pesquisadores, treinadores e atletas possam "experimentar" os procedimentos e analisar o resultado em diferentes perspectivas. Essa abordagem poderia enfatizar a importância do projeto para os treinadores e atletas, esclarecendo quais seriam as possíveis vantagens da adoção da estratégia investigada. Esse tipo de ação poderia aproximar cientistas e treinadores, deixando claro que o objetivo final não seria somente "coletar dados", mas auxiliar nos procedimentos e colaborar com a melhoria da qualidade do processo de treinamento como um todo. Esse cenário poderia favorecer a adoção do modelo de pesquisa, reduzindo as barreiras e aproximando os "atores" envolvidos no processo. É preciso alterar a visão dos profissionais do Esporte que os cientistas estão simplesmente "correndo atrás" de dados para suas pesquisas, bem como, os cientistas precisam entender que a coleta de dados faz parte do processo, mas não é a principal finalidade.

Fase 8 - Implementação no ambiente esportivo real

O último estágio tem como objetivo a implementação e a avaliação de uma intervenção no cenário esportivo real. Isto é, quão eficaz é a intervenção cientificamente comprovada (desenvolvido a partir das etapas anteriores), quando aplicada à população alvo, dentro das limitações de tempo e recursos limitados, com níveis de conhecimento diferentes da comissão técnica e as outras atividades realizadas pelos atletas? Os delineamentos metodológicos destes estudos podem conter maior variação de erro ou fontes de viés, quando comparados às condições controladas. No entanto, Bishop[1] acredita que os resultados obtidos tendem a ser mais relevantes e com maior probabilidade de adoção pelos profissionais do Esporte.

Bishop[1] ainda ressalta que as colaborações entre pesquisadores academicamente treinados e profissionais que têm experiência com o trabalho de campo são essenciais para a realização dos estudos do "mundo real". Tal colaboração deveria funcionar ao contrário da configuração tradicional, na qual cientistas tendem a trabalhar em seus próprios domínios e não se comunicar bem com os profissionais que possuem a experiência empírica. Nesse sentido, Moreira[11] enfatiza que os pesquisadores precisam se aproximar dos profissionais do Esporte, em diferentes instâncias (da iniciação ao alto rendimento), buscando ser cada vez mais críticos com os dados coletados, fazendo perguntas de pesquisa, realmente, relevantes para a situação em questão, contextualizando essas informações com o auxílio dos profissionais que vivem o dia a dia do Esporte. Moreira[11] ressalta que desta forma seria possível ampliar a utilidade da informação gerada, estreitar as relações com o "consumidor final" do conhecimento gerado na academia, garantir a integridade da disciplina acadêmica e, ainda, manter a qualidade da produção científica na área.

Outro ponto importante que deve ser destacado com relação a essa última fase está relacionado à interpretação dos resultados de testes de eficácia. Alguns fatores potencialmente relevantes para o desempenho poderiam não ser reconhecidos devido à aplicação incorreta da intervenção, às variáveis de confusão ou ao fraco nível de aceitação/adesão dos participantes[1].

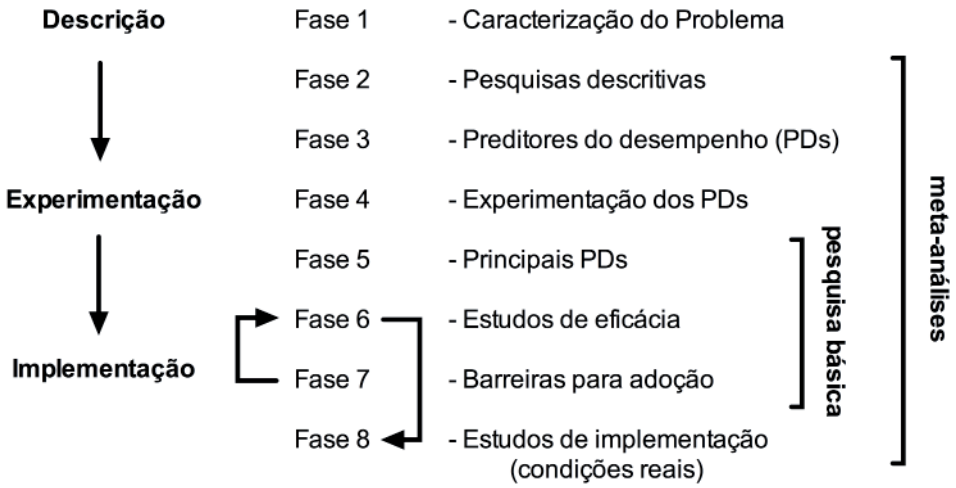


FIGURA 1 - Modelo para o desenvolvimento de pesquisa aplicada, proposto por Bishop[1].

Aplicando o modelo de pesquisa

Além de revisitar o modelo proposto por Bishop[1], o presente ensaio apresenta uma proposta de aplicação do mesmo no cenário nacional. Conforme já mencionado, anteriormente, as diretrizes sugeridas por Bishop[1] podem promover a aproximação entre o conhecimento científico e a prática.

Com base neste modelo, recentemente, o nosso grupo de pesquisa realizou alguns estudos com referência ao Tênis. Inicialmente, após identificar queixas referentes à redução do desempenho em partidas com maior duração (**Problema**), por parte de treinadores e atletas, o nosso grupo conduziu um estudo de caso com dois dos melhores tenistas brasileiros (simples) no "ranking" da ATP[12]. O referido estudo teve como objetivo investigar as demandas fisiológicas de tenistas durante a preparação para a Copa Davis de 2008. Este estudo foi publicado no *European Journal of Sports Science*[12] (**Estágio de descrição**). Com base nas informações obtidas, o nosso grupo de pesquisa levantou questionamentos sobre as condutas nutricionais adotadas (ex. hidratação) e as estratégias de treinamento (padrão de intensidade e densidade das sessões de treinamento). A partir desse estudo, na mesma linha descritiva, o nosso grupo publicou outro estudo de caso na *Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano*[13], que teve como objetivo determinar a carga interna de treinamento durante sessões de treinamento e competição (**Estágio de descrição**). Esta comparação entre as cargas de treinamento e as cargas de competição foi utilizada pelo nosso grupo para investigar a especificidade do treinamento, servindo como "feedback" para treinadores e preparadores físicos. Nós também publicamos outro artigo na *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*[14], no qual o perfil antropométrico e a ingestão dietética foram analisados em tenistas amadores e profissionais (**Estágio de descrição**). Após a análise da dieta, identificamos a baixa ingestão de carboidrato por parte dos tenistas[14]. Este dado nos levou a investigar o efeito da suplementação de carboidrato sobre desempenho destes atletas. Apesar da suplementação de carboidrato ser uma estratégia extremamente popular entre os atletas, poucos estudos investigaram o efeito desta manipulação dietética no Tênis. Além disso, os poucos estudos disponíveis apresentam resultados controversos. Estes achados foram resumidos em uma revisão de literatura e, posteriormente, publicados na *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*[15]. Uma vez que o efeito da suplementação de carboidrato permanece controverso, nós decidimos conduzir um estudo para verificar se a suplementação de carboidratos é capaz de influenciar respostas fisiológicas e o desempenho de tenistas. Esta investigação seguiu o modelo randomizado, duplo cego e cruzado, no qual os mesmos indivíduos jogaram uma partida de Tênis por três horas, recebendo solução placebo ou solução de carboidrato, em duas situações diferentes (**Estágio de experimentação**). Uma parte destes resultados foi publicada recentemente no *Journal of the International Society of Sports Nutrition*[16] e a segunda parte desse estudo foi publicada no *Journal of Strength and Conditioning Research*[17]. Nesses estudos, a suplementação de carboidrato não afetou o desempenho dos tenistas, entretanto, o consumo da solução de carboidrato atenuou a secreção de cortisol em relação ao consumo da solução placebo. Os resultados desses estudos de experimentação foram utilizados para modificar as estratégias nutricionais dos tenistas na prática. O nosso grupo continua testando/investigando outras estratégias potencialmente ergogênicas para tenistas, visando implementar essas condutas na prática (**Estágio de implementação**).

Qual é o cenário atual no Brasil e quais são as novas perspectivas?

O Esporte brasileiro há algum tempo vem se destacando no cenário internacional, com resultados significativos em algumas modalidades esportivas. Esses resultados foram conquistados pelo talento individual dos atletas brasileiros, os quais são estimulados e motivados desde muito cedo a atingirem o alto rendimento esportivo, com o apoio de treinadores capacitados e instituições voltadas para o suporte e incentivo destes atletas. Apesar destes esforços, não existe no país um sistema de desenvolvimento esportivo, direcionado para a detecção de talentos, monitoramento e aprimoramento desses talentos, visando à formação das futuras gerações de atletas. Nesse contexto, é imprescindível implantar um sistema de desenvolvimento do Esporte, que possibilite a integração do conhecimento científico e a prática, desde a sua base até o rendimento máximo.

Para refletir sobre o Esporte, é preciso pensar além dos resultados competitivos. É fundamental analisá-lo como um fenômeno complexo, que sofre a influência de diversos aspectos sociais, educacionais e culturais tais como: histórico de vida do atleta e de sua família, comissão técnica, apoio financeiro, infraestrutura de treinamento, suporte científico-tecnológico, entre outros. Essa complexidade inerente ao Esporte exige, cada vez mais, uma abordagem multi, inter e intradisciplinar, contando com diferentes áreas do conhecimento, para a busca dos melhores resultados.

A competitividade do Esporte contemporâneo e a minúscula diferença que separa os principais atletas fazem com que a investigação científica eficiente seja cada vez mais necessária. Em alguns casos, foram demonstrados valores médios nos resultados entre os medalhistas inferiores a 0,5%. Nos Jogos Olímpicos de Sydney (2000), por exemplo, a diferença entre o tempo do medalhista de ouro etíope Haile Gebreselassie e do queniano medalha de prata Paul Tergat foi de 0,005%. O medalhista de bronze, o também etíope Assefa Mezgebu, terminou a prova com uma marca apenas 0,04% abaixo do vencedor. Tais dados ilustram o conceito de que a busca pela excelência e a vitória nos Jogos Olímpicos passa pela observação criteriosa dos mínimos detalhes, que podem ser cruciais para diferenciar os vencedores de seus pares. Neste contexto, o conhecimento científico pode ser um fator decisivo para o aumento do desempenho atlético.

No Brasil, um marco inicial para a valorização do Esporte foi a criação do Ministério do Esporte, em 2003[18]. No entanto, Ferreira[18] ressalta que em comparação a outros países (Alemanha, Austrália, China e Estados Unidos), o investimento do governo brasileiro no Esporte é incipiente. Ferreira[18] ainda destaca que no Brasil não existe um instituto governamental específico para apoiar/fomentar o Esporte. Na tentativa de suprir essa lacuna, o Ministério do Esporte, por meio da Secretaria de Alto Rendimento, estabeleceu a criação de uma rede em parceria com as universidades públicas e com o Comitê Olímpico do Brasil (COB), para a busca pela excelência esportiva[18]. A rede de 14 universidades foi intitulada de Rede CENESP, cuja atividade atingiu seu ápice nos Jogos Pan Americanos do Rio 2007 e nos Jogos Olímpicos de Beijing 2008. O objetivo da Rede CENESP foi fornecer suporte para o processo de avaliação e treinamento de atletas, com o uso de recursos materiais (equipamentos e laboratórios de pesquisa) e recursos humanos das universidades, em diferentes regiões do país e do exterior. No final de 2006, o COB criou o Departamento de Ciência do Esporte, tendo em vista os Jogos Panamericanos do Rio 2007 e os Jogos Olímpicos de Pequim 2008, que em conjunto com a Rede CENESP realizou acompanhamento periódico de 200 atletas da missão brasileira em ambos eventos esportivos. O objetivo do Departamento de Ciência do Esporte do COB foi fornecer apoio aos atletas de modo aplicado, tentando estabelecer a conexão entre o conhecimento científico e os treinadores esportivos. Além disso, novas tendências e tecnologias utilizadas para maximizar o desempenho dos atletas foram investigadas, tendo como base o modelo australiano. Essa aproximação e contextualização permitiram que o Departamento de Ciência do Esporte do COB e a Rede CENESP realizassem testes e avaliações no campo de treinamento, aumentando a especificidade e aplicabilidade dos resultados obtidos. Essa iniciativa do COB em parceria com o Ministério do Esporte propiciou o atendimento aos atletas com maior suporte científico. A realização dos testes e avaliações com os atletas de elite, nessa última década, também possibilitou a aproximação da Ciência do Esporte com os profissionais de campo, gerando conhecimento. Contudo, esse ainda é o primeiro passo do modelo, ou seja, a fase de descrição. Agora, é preciso avançar, ordenadamente, para as fases de experimentação e implementação. Dessa forma, será possível buscar soluções embasadas no conhecimento científico, a fim de criar uma prática baseada em evidência.

Alguns pontos ainda são barreiras para aproximar o conhecimento científico do contexto prático do Esporte brasileiro, destacando-se: o conflito de interesses entre os pesquisadores e a comissão técnica (publicações vs. medalhas), a morosidade da produção do conhecimento científico e o imediatismo inerente ao Esporte, a inexistência de linhas de fomento à pesquisa destinada ao Esporte, a dificuldade na publicação dos resultados em periódicos da área e a grande cobrança do sistema acadêmico-científico por publicações de alto impacto.

Com relação aos dois últimos tópicos, as pesquisas que utilizam atletas como amostra são, frequentemente, criticadas pelo fato da amostra ser, relativamente pequena ou pelo fato do delineamento experimental não seguir o modelo dos estudos randomizados-cruzados com grupo controle. Mas, qual seria o grupo controle ideal para a Seleção Brasileira de Futebol? Um grupo de universitários saudáveis que participa da "pelada" de fim de semana? Qual grupo de atletas de elite aceitaria interromper a sua rotina de treinamento para ser utilizado como grupo controle? Qual comissão técnica aceitaria submeter seus atletas a procedimentos experimentais cruzados durante a

temporada competitiva? Em uma publicação sobre os desafios da Ciência do Esporte, Stone et al.[10] afirmam que o delineamento experimental "pré vs. pós-intervenção com grupo controle", frequentemente, utilizado nas pesquisas relacionadas aos benefícios do exercício físico no contexto da saúde, não é factível no contexto do Esporte. Segundo Stone et al.[10] "atletas por definição são indivíduos únicos; portanto, conseguir um grupo controle comparável seria quase impossível". Logo, o tamanho da amostra sempre será restrito neste tipo de pesquisa e nem sempre será possível compor o grupo controle apropriado. Mais uma vez, é importante salientar essas especificidades da área para que os revisores e os editores dos periódicos comecem a considerar essas "limitações" ao julgar este tipo de investigação.

Já no que concerne às linhas de fomento para a pesquisa, duas iniciativas recentes precisam ser mencionadas, a primeira foi a escolha do tema para o XXVI Prêmio Jovem Cientista (2012), "Inovação Tecnológica para o Esporte". Posteriormente, a segunda foi o edital do CNPq (91/2013) "Seleção pública de projetos de pesquisa científica, tecnológica e de inovação, voltados para o desenvolvimento do Esporte em suas diferentes dimensões". Esse tipo de iniciativa, por parte do CNPq, é fundamental para o desenvolvimento da Ciência do Esporte no Brasil. Entretanto, essas ações precisam ser mantidas e expandidas para outras agências de fomento. Adicionalmente, cabe também ressaltar que a avaliação dos projetos e a pertinência dos mesmos para as alíneas disponíveis devem ser aperfeiçoadas. Os avaliadores destes projetos precisam ser orientados por um modelo centrado no desenvolvimento da Ciência do Esporte, de fato. O julgamento do mérito dos projetos enviados, portanto, deveria incluir uma perspectiva direcionada para o desenvolvimento das pesquisas que tem como objeto de estudo o Esporte, visando maximizar o desempenho dos atletas. É preciso encontrar mecanismos que tornem essa análise mais eficaz, pois muitos projetos efetivamente associados à Ciência do Esporte podem ser preteridos, favorecendo a indicação de outros projetos que, apesar de bem estruturados e importantes para a área da saúde como um todo, utilizam somente o "esporte" como "pano de fundo".

A realização dos grandes eventos esportivos no Brasil levantou a necessidade de uma preparação adequada de profissionais ligados ao Esporte, assim como, do desenvolvimento de áreas técnicas e científicas. Diante dessa necessidade, outra ação, relativamente recente, proposta pelo Instituto Olímpico Brasileiro (COB), foi a criação a Academia Brasileira de Treinadores (ABT), em meados de 2012. O objetivo da ABT, segundo o COB, é melhorar o sistema de preparação esportiva no país, preenchendo a carência na formação do treinador esportivo de alto rendimento. Essa é mais uma ação implementada pelo COB para tornar e manter o Brasil uma potência olímpica. Apesar do mérito da ação, é fundamental avaliar de forma continuada a real efetividade e eficácia da ABT. Questões essenciais deveriam ser alvo de avaliação, como por exemplo, se a prática do treinador está sendo realmente qualificada e se o conteúdo desenvolvido na ABT está de acordo com as expectativas e, principalmente, com as demandas dos treinadores. Adicionalmente, seria desejável avaliar o efeito desta ação na Ciência do Esporte propriamente dita e se o seu desenvolvimento estaria sendo estimulado e aperfeiçoado a partir desta ação.

De todo modo, não resta dúvida que o Brasil ainda está trilhando os primeiros passos na jornada da Ciência do Esporte, mas é importante ressaltar que outros países já percorreram esses caminhos há muito tempo, utilizando o suporte científico para o desenvolvimento do Esporte. Estes países criaram centros de treinamento, nos quais atletas e seus treinadores trabalham com cientistas direcionados, exclusivamente, a resolver seus problemas. As perspectivas futuras, com a realização dos Jogos Olímpicos para o Brasil, ficam por conta da estruturação de Centros de Treinamento, inseridos no contexto atual do Esporte nacional, com um planejamento a longo prazo, no qual o conhecimento gerado possa ser padronizado e implementado em diferentes Estados do país, por núcleos de desenvolvimento e aperfeiçoamento. Além disso, têm sido discutida a criação de uma Universidade (ou Instituto Federal Tecnológico) do Esporte, utilizando as instalações construídas para os Jogos Olímpicos Rio 2016.

Considerações finais

Não há garantia de que a aplicação deste modelo de investigação proposto irá melhorar o desempenho esportivo. No entanto, a abordagem do modelo apresentado estimula a construção do conhecimento científico, com maior chance de aplicação prática. Não reconhecer essa necessidade de aplicar o conhecimento gerado na prática, é algo similar a aceitar que engenheiros passem a investigar somente questões pertinentes à Física e à Matemática, ou que médicos se preocupem única e exclusivamente com o conhecimento e a investigação referente à Bioquímica ou à Biologia. Portanto, assim como parece ser razoável admitir que estes pesquisadores devam conduzir estudos com aplicação prática, também parece ser pertinente que os cientistas do Esporte conduzam, de forma eficaz, seus projetos de pesquisa, possibilitando a integração entre a teoria e a prática. Além disso, apesar dos avanços tecnológicos, as ferramentas mais simples, que podem ajudar a responder muitos questionamentos da prática, não devem ser descartadas em detrimento da parafernália tecnológica. É possível afirmar que a Ciência do Esporte no Brasil ainda se encontra em uma fase embrionária, em comparação a outros países mais desenvolvidos. No entanto, vale destacar os importantes avanços alcançados na última década. Para o futuro seria desejável a proposição de novas abordagens e modelos para minimizar a distância entre ciência e a prática, a revisão/alteração do processo de formação dos novos pesquisadores e profissionais do Esporte, a reciclagem dos pesquisadores e profissionais mais experimentes e o surgimento de políticas públicas de incentivo à pesquisa no Esporte. Essas ações conjuntas são fundamentais para facilitar o desenvolvimento da Ciência do Esporte no Brasil.

Nota

O autor Luís Viveiros é aluno do Programa de Pós-graduação em Neurologia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro.

Abstract

Sport Science in Brazil: considerations regarding research development, current scenario, and new perspectives

Brazil has recently hosted one of the most important sports events in the world, the 2014 Soccer World Cup, and in a near future will host the 2016 Rio Olympic Games. These events may be considered as a great opportunity to develop Sport Science in Brazil. Sport Science can be defined by a scientific process used to guide the practice of sport with the ultimate aim of improving sporting performance. However, despite this goal, the general consensus is that Sport Science research is not currently informing/guiding sport practice. This essay revisits the model for developing Sports Science proposed earlier by Bishop[1], discusses the Sport Science scenario in Brazil, and also pointed out the future perspectives. The directions from the revisited model in conjunction with the discussions undertaken in this essay may aid a sport scientist to develop applied studies which results might be adopted to guide sport practice and maximize performance.

Key Words: Researchers; Evidence-based practice; Sports coaches; Athletic performance.

Referências

1. Bishop D. An applied research model for the sport sciences. Sports Med. 2008;38:253-63.
2. Bishop D, Burnett A, Farrow D. Sports-science roundtable: does sports-science research influence practice. Int J Sports Physiol Perform. 2006;1:161-8.
3. Coutts AJ. In the age of technology, Occam's razor still applies. Int J Sports Physiol Perform. 2014;9:741.
4. Gyani A, Shafran R, Myles P, et al. The gap between science and practice: how therapists make their clinical decisions. Behav Ther. 2014;45:199-211.
5. Ajani K, Moez S. Gap between knowledge and practice in nursing. Procedia - Soc Behav Sci. 2011;15:3927-31.
6. Williams J, Kendall L. Perceptions of elite coaches and sports scientists of the research needs for elite coaching practice. J Sports Sci. 2007;25:1577-86.
7. Reade I, Rodgers W, Hall N. Knowledge transfer: how do high performance coaches access the knowledge of sport scientists. Int J Sports Sci Coach. 2008;3:319-34.
8. Moreira A, Bilsborough JC, Sullivan CJ, et al. The training periodization of professional australian football players during an entire AFL season. Int J Sports Physiol Perform. 2014 Nov 18. [Epub ahead of print]. PMID: 25405365.
9. Vandorpe B, Vandendriessche JB, Vaeyens R, et al. The value of a non-sport-specific motor test battery in predicting performance in young female gymnasts. J Sports Sci. 2012;30:497-505.
10. Stone MH, Sands WA, Stone ME. The downfall of sports science in the United States. Strength Cond J. 2004;26:72-5.
11. Moreira A. Pesquisa, produção de conhecimento, implicações práticas: estamos avançando? Rev Bras Educ Fís Esporte 2014;28:359.
12. Gomes RV, Coutts AJ, Viveiros L, Aoki MS. Physiological demands of match play in elite tennis. Eur J Sport Sci. 2011;11:105-9.
13. Coutts AJ. Gomes RV, Viveiros L, et al. Monitoring training load in elite tennis. Rev Bras Cineantropom Des Hum. 2010;12:217-20.
14. Gomes RV, Ribeiro SML, Veibig RV, et al. Consumo alimentar e perfil antropométrico de tenistas amadores e profissionais. Rev Bras Med Esporte. 2009;15:436-40.
15. Gomes RV, Aoki MS. A suplementação de carboidrato maximiza o desempenho de tenistas? Rev Bras Med Esporte. 2010;16:67-70.
16. Gomes RV, Capitani CD, Ugrinowitsch C, et al. Does carbohydrate supplementation enhance tennis match play performance? J Int Soc Sports Nutr. 2013;10:46.
17. Gomes RV, Moreira A, Coutts AJ, et al. Effect of carbohydrate supplementation on the physiological and perceptual responses during prolonged tennis match play. J Strength Cond Res. 2014;28:735-41.
18. Ferreira R L. Políticas para o esporte de alto rendimento estudo: comparativo de alguns sistemas esportivos nacionais visando um contributo para o Brasil. XV Congresso Brasileiro de Ciências do Esporte; 2007; Recife, BR. Recife: CBCE; 2007.

Agradecimento

Luís Viveiros agradece o Ministério do Esporte pela bolsa de extensão 6805 - ESEF - UFRGS, ME 2012 - Esporte de Alto Nível.

ENDEREÇO
Marcelo Saldanha Aoki
Escola de Artes, Ciências e Humanidades - USP
Av. Arlindo Bettio, 1000
03828-000 - São Paulo - SP - BRASIL
e-mail: aoki.ms@usp.br

Recebido para publicação: 14/01/2015
Aceito: 21/01/2015

APÊNDICE C - Artigo Publicado "*Metabolic Changes During a Field Experiment in a World-Class Windsurfing Athlete: A Trial with Multivariate Analyses*"

OMICS A Journal of Integrative Biology
Volume 15, Number 10, 2011
© Mary Ann Liebert, Inc.
DOI: 10.1089/omi.2011.0010

Metabolic Changes During a Field Experiment in a World-Class Windsurfing Athlete: A Trial with Multivariate Analyses

Nathália Maria Resende,[1,2] Anibal Monteiro de Magalhães Neto,[1,2,3] Flávio Bachini,[1] Luis Eduardo Viveiros de Castro,[1,4,5] Adriana Bassini,[1] and L.C. Cameron[1,2,5,6]

Abstract

Physical exercise affects hematological equilibrium and metabolism. This study evaluated the biochemical and hematological responses of a male world-class athlete in sailing who is ranked among the top athletes on the official ISAF ranking list of windsurfing, class RS:X. The results describe the metabolic adaptations of this athlete in response to exercise in two training situations: the first when the athlete was using the usual training and dietary protocol, and the second following training and nutritional interventions based on a careful analysis of his diet and metabolic changes measured in a simulated competition. The intervention protocol for this study consisted of a 3-month facility-based program using neuromuscular training (NT), aerobic training (AT), and nutritional changes to promote anabolism and correct micronutrient malnutrition. Nutritional and training intervention produced an increase in the plasma availability of branched-chain amino acids (BCAAs), aromatic amino acids (AAAs), alanine, glutamate, and glutamine during exercise. Both training and nutritional interventions reduced ammonemia, uricemia, and uremia. In addition, we are able to correct a significant drop in potassium levels during races by correct supplementation. Due to the uniqueness of this experiment, these results may not apply to other windsurfers, but we nonetheless had the opportunity to characterize the metabolic adaptations of this athlete. We also proposed the importance of in-field metabolic analyses to the understanding, support, and training of world-class elite athletes.

Introduction

Physical exercise affects hematological equilibrium and metabolism (Ament and Verkerke, 2009; Rose and Richter, 2009). When energy demands increase, muscle glycogen, free amino acids, and fat are used as substrates to maintain muscle contraction (Westerterp, 2010). Blood metabolites have been used to understand exercise intensity and muscle injury (Bassini-Cameron et al., 2007, 2008). Both the amount and the kinetics of the blood levels of these biomarkers and molecules are correlated with the damage caused by physical exercise (Bessa et al., 2008; Burd et al., 2009). Indeed, these responses together can be used as a tool to manage training, thereby increasing metabolic adaptation to exercise stress (Coffey and Hawley, 2007).

Some theories have suggested that the metabolism of amino acids plays an important role in producing central fatigue (for an elegant review, see Wilkinson et al., 2010). At the end of the 1980s, Blomstrand and colleagues (1988) proposed in a series of articles that central fatigue could be related to the plasma concentrations of aromatic (AAA) and branched-chain (BCAA) amino acids, their ratio and their relationship with tryptophan availability and serotonin production. However, some data have shown that tryptophan supplementation can extend exercise (Javierre et al., 2010; Segura and Ventura, 1988). In the 1990s, Banister and Cameron (1990) proposed that the increase in ammonia during exercise could lead to central fatigue. Because hyperammonemia has been linked to several central nervous system (CNS) conditions, it is probably linked to the

[1]Laboratory of Biochemistry of Proteins, Federal University of State of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brazil.
[2]Institute of Genetics and Biochemistry, Federal University of Uberlândia, Minas Gereis, Brazil.
[3]Biological and Health Sciences Institute, Federal University of Mato Grosso, Mato Grosso, Brazil.
[4]Brazilian Olympic Committee, Rio de Janeiro, Brazil.
[5]Graduate Program in Neurology, Federal University of State of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brazil.
[6]Graduate Program in Human Movement Science–University Castelo Branco, Rio de Janeiro, Brazil.

glutamatergic system (Cauli et al., 2008). It is likely that adequate training and diet can improve the cellular machinery, thereby expanding chemical energy accumulation and transduction. These improvements can lead to better energy metabolism by decreasing the deleterious effects of metabolites and increasing both physical and mental performance (de Almeida et al., 2010; Prado et al., 2011).

Windsurfing is a water sport that mixes surfing and sailing (Sedlaczek, 2009). Its practice depends on three basic conditions: the athlete, environment, and equipment. Little is known about metabolism in windsurfing athletes because most articles in this area have focused on physiological parameters (Campillo et al., 2007; Castagna et al., 2007, 2008; Chamari et al., 2003; Melis et al., 2003; Pérez-Turpin et al., 2009; Vogiatzis et al., 2002) and injuries (Dyson et al., 2006; Hetsroni et al., 2006; McCormick and Davis, 1988; Nathanson and Reinert, 1999; Nathanson et al., 2008; Neville and Folland, 2009; Nickel et al., 2004; Orchard et al. 2002; Petersen et al., 2003).

The tactical and strategic decisions needed during a windsurfing competition require a mixture of force and resistance training. In this study, we evaluated a world champion windsurfer who is ranked among the top athletes by the official International Sailing Federation (ISAF) ranking. We investigated metabolic changes in response to a simulated competition in an in-field investigation and metabolic responses to a nutritional and training intervention.

Materials and Methods

Subject

This study evaluated a male world-class athlete in sailing from the windsurfing discipline, class RS:X. The athlete was well instructed regarding the procedures and signed a written informed consent. The study was approved by the Ethics Committee for Human Research of the Federal University of State of Rio de Janeiro and conformed to the requirements and guidance for carrying out research in human subjects (Health National Council, Brazil, 2010). During the trials, the athlete did not have health problems or use ergogenic substances or any other drugs. In addition, clinical examinations, anthropometric measurements, and laboratory tests were performed. Laboratory tests included hematological and biochemical analyses, which allowed any metabolic anomalies that could affect the results or impair their interpretation to be diagnosed.

Experimental design

We simulated a typical Olympic regatta. The athlete performed a race, rested for 30 min, and then competed in another race. Each race lasted 30 min. Blood samples were collected both before and after the races (T1–T4). An additional sample was collected after 120 min of rest (T5). Note that the experimental design provides information regarding the athlete's metabolic condition before and after the first exercise bout (T1–T2), before and after resting (T2–T3), before and after the second exercise bout (T3–T4), and before and after metabolic recuperation (T4–T5).

Figure 1 shows that blood was collected following in-field situations. The experimental time line and blood collection times (T1–T5) are shown.

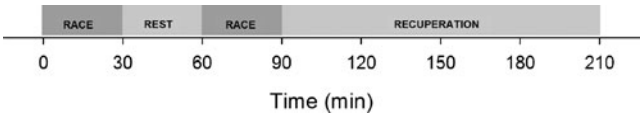


FIG. 1. Experimental design. Blood was collected following in field situations. The experimental timeline and blood collection times (T1–T5) are shown.

Two trials (A and B) were conducted under similar environmental conditions (°C; % relative humidity; wind velocity in km/h). The first trial was conducted using regular training and a regular diet. After analysis of the results, diet and training were modified, and the second trial was conducted.

Training interventions

The exercise program was constructed according to the American College of Sports Medicine Guidelines (ACSM Position Stand, 1998). The intervention protocol for this study consisted of a 3-month facility-based program using neuromuscular training (NT) and aerobic training (AT).

The training protocol was designed to strengthen the most important large muscle groups for windsurfing-specific activities and to improve cardiorespiratory capabilities. The athlete was asked to perform the NT twice weekly for 3 h each session for a total of 36 training sessions, and the AT twice weekly for 30 min each session for a total of 24 training sessions on different days from the NT. During each training session, the athlete was under direct supervision from a physical therapist and a trained exercise instructor.

The volume and intensity of the intervention protocol was controlled by oxygen uptake and by a cardiofrequency GPS (Garmin Forerunner® 405CX) that continuously recorded time, distance, pace and heart rate during the training.

Nutritional intervention

We suggested that the athlete should keep his regular dietary habits during the trials. During the intervention, we suggested nutritional changes to promote anabolism, achieving an intake of 16 MJ (20% from proteins, 60% from carbohydrates). The athlete was instructed to increase the number of meals to a minimum of six per day. We instructed the athlete to consume high biological-value proteins and carbohydrates in all meals, combining different absorption times from both nutrients (e.g., casein vs. whey protein; starch vs. maltodextrine). We also prescribed an intake of multivitamins and multiminerals to reload micronutrients, especially potassium, immediately before and after training.

Laboratory analysis

Samples for biochemical assays were collected from the antecubital vein and centrifuged (3,000×*g*; 10 min). All of the blood sampling procedures, centrifugation, and blood storage were carried out immediately after collection to avoid the loss of volatile compounds. Serum and plasma were aliquoted, frozen in liquid nitrogen, and stored at −80°C for later analysis. The blood, serum, and plasma were analyzed in duplicate or triplicate, when necessary, and corrected against a standard curve with no fewer than five points.

Biochemical analyses were conducted using an automatic analyzer (ADVIA® 1200 Chemistry System, Siemens, USA). Alanine aminotransferase (ALT), alkaline phosphatase (ALP), aspartate aminotransferase (AST), creatine phosphokinase muscle-brain fraction (CKMB), lactate dehydrogenase (LDH), γ-glutamyltransferase (γGT), creatinine, glucose, urate, and urea were measured by enzymatic methods. Chloride, phosphate, serum iron, transferrin saturation, and total iron-binding capacity were quantified by colorimetric methods. Sodium and potassium were measured by the ion selective electrode method. Creatine phosphokinase (CK) was measured using a kinetic method, and α-1-acid glycoprotein (AGP) was measured using a turbidimetric method. Albumin and total protein were evaluated by an electrophoretic method. Amino acids were measured by an high-performance liquid chromatography (HPLC) method, and free testosterone was quantified by a radioimmunoassay method. Total testosterone and insulin were assessed by electrochemiluminescence. Erythropoietin, ferritin, and myoblobin were measured by chemiluminescence methods. Total cholesterol, phospholipids, high-density lipoprotein (HDL), low-density lipoprotein (LDL), very-low-density lipoprotein (VLDL), and total lipids and triacylglycerols (TG) were measured by the Charbroll & Charonnat method.

Samples for hematological assays were collected into a tube with K_3-EDTA (Vacuette, Greiner Bio-One, Germany) and stored at 4°C for later automated analysis (COULTER® STKS™ Hematology Flow Cytometer, Beckman Coulter, Fullerton, CA). White cell counts (total and differential) were performed, and red blood cells and platelets were also measured. We also analyzed coagulation, bleeding time, capillary fragility, clot retraction, platelet count, prothrombin time, and activity by coagulometric methods.

Data presentation

To facilitate visualization and comparison, some data were normalized to the T1 measurement of each trial (absolute values are referenced in each figure). All other data are given as an absolute value.

Results

Branched chain amino acids

Plasma branched chain amino acids (BCAA) were assessed because they play important roles in protein synthesis and are used as a primary energy source by muscles. Our results showed that during trial A, isoleucine decreased by 23% after the first race and did not change thereafter. The plasma amino acid concentration reached 32% of the original level after the second race and remained at this value until after recuperation. The plasma concentration of valine decreased by 21% after the first race and did not change until the second race, during which it decreased an additional 41% (62% total). We were not able to measure a recovery until after recuperation. A similar curve was measured for leucine. Nutritional and training intervention produced a change in BCAA plasma availability. During trial B, isoleucine decreased by 42% during the first race and maintained the same concentration until the end of the second race. After recuperation, the plasma amino acid concentration returned to almost the T1 value. The same happened with both valine and leucine plasma concentrations (Fig. 2).

Aromatic amino acids

Aromatic amino acids (AAA) are ketoglucogenic and can directly be used by hepatocytes for gluconeogenesis. During trial A, our results showed that AAA decreased by nearly 15% after the first race, did not change during the rest period, and then decreased again by approximately 40% after the second

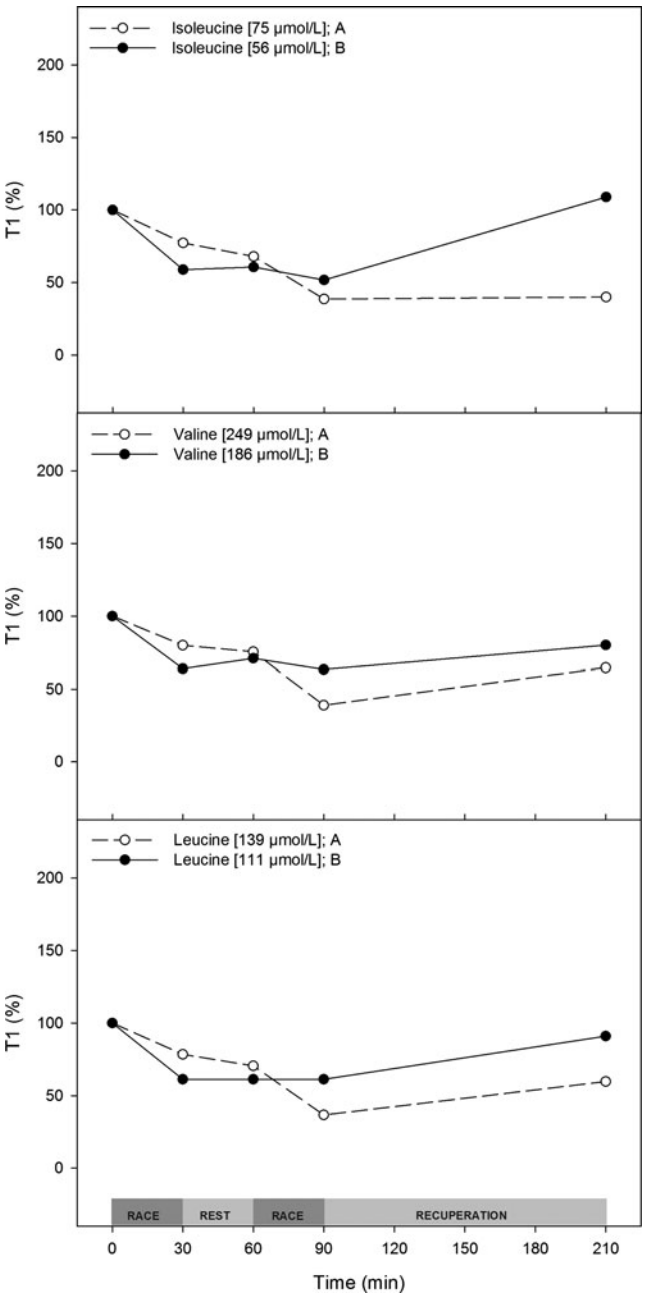


FIG. 2. Intervention decreases BCAA consumption during the second regatta followed by faster restoration of plasma amino acid levels. Trial A (○) and trial B (●) plasma branched chain amino acid (isoleucine, valine, and leucine) levels normalized (%) to the T1 value. T1 values are shown in the inset.

race. We did not measure an increase in the plasma amino acid pool after recuperation. After intervention, the plasma tyrosine concentration remained constant during the trial. Both plasma tryptophan and phenylalanine fluctuated almost 15–20% during the races, never dropping below 100%. Their concentration increased to levels ~30% greater than the pretrial conditions (Fig. 3).

Glutamine, glutamate, and alanine

The measurement of glutamine, glutamate, and alanine concentrations in plasma is important because of their roles in energy production in metabolism. The plasma concentrations of both glutamine and alanine decreased by more than 50% during trial A and failed to recover during the recuperation period. Plasma glutamate levels fluctuated less (up to 70% of rest). During trial B, no changes were observed in plasma glutamine or alanine levels. In contrast, glutamate showed opposite plasma concentration kinetics when compared to trial A (Fig. 4).

Metabolic pathways

Ammonia is a waste product from the metabolism of amino acids and other nitrogenous compounds. In trial A, ammo-

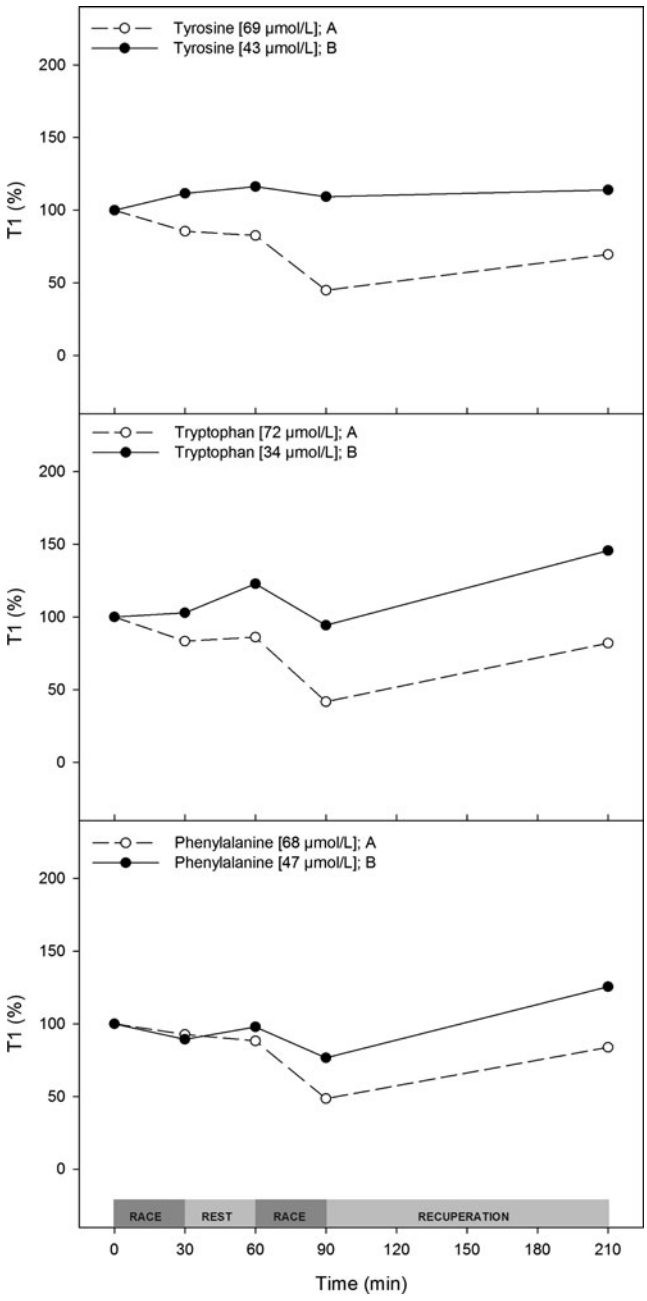


FIG. 3. Intervention decreases the consumption of aromatic amino acids during exercise. Trial A (○) and trial B (●) plasma aromatic amino acid (tyrosine, tryptophan, and phenylalanine) levels normalized (%) to the T1 value. T1 values are shown in the inset.

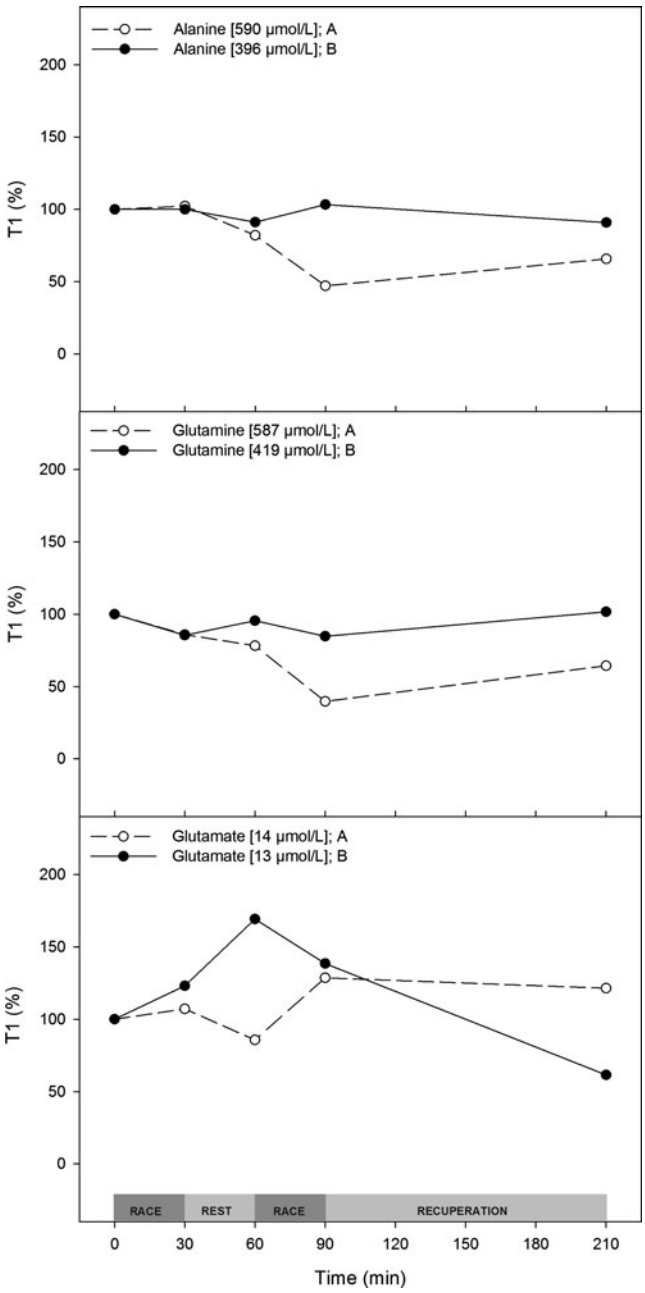


FIG. 4. Both training and diet decrease the use of glutamine and alanine. Trial A (○) and trial B (●) plasma amino acid concentrations normalized (%) to the T1 value. T1 values are shown in the inset.

nemia increased in response to exercise 20–30% more than it did in trial B. In both trials, exercise promoted approximately a sixfold rise in ammonemia after the races, and this returned to initial levels at rest (Fig. 5).

Urate is the final catabolite from purines and is an indicator of the rate of IMP production. To indirectly evaluate the contribution of myokinase to ATP production, we measured plasma urea concentrations. Urate rose nearly 20% more during trial A compared to trial B. During trial A, urate increased by up to 35%, reaching a 60% increase when compared with the prerace value. During trial A, urea consistently rose by approximately 20% with a slower increase during recuperation, reaching a final elevation of 25%. After intervention, the average increase in urea during the entire trial was 5% (Fig. 6).

Gluconeogenesis is one of the destinations of amino acid metabolites. To understand the effects of windsurfing exercise on amino acid metabolism, we measured the changes in both serum glucose and insulin. During trial A, glycemia rose by ~70% after the first race and decreased after the 30-min rest. In the second race, glycemia rose again, reaching a value 43% greater than the prerace value. During trial B, plasma glucose did not change in response to the first race and had a delayed increase compared to trial A. Glucose reached the pretrial values in both trials. Insulin decreased in both trials in response to the two races. In the first race of trial A, insulin decreased by 35% compared to preexercise levels. During the second race, insulin dropped by 55% compared with T1. Insulin returned to the initial concentration after recuperation. During trial B, a similar pattern was observed with a smaller variation when compared with trial A (Fig. 7).

Muscle stress biomarkers

Creatinine, an indicator of exercise muscle injury, increased in both trials. During trial A, the basal plasma creatinine concentration was 10% lower than in trial B, and it increased by ~15–30% during the trial. AST increased by 15–20% during trial A and demonstrated a small fluctuation during trial B. However, the ALT plasma concentration fluctuated by 5–10% in both trials. Other hepatic injury biomarkers, such as ALP, γGT, and AGP, did not change during either trial (data not shown).

The classic muscle injury marker CK increased by approximately 150% during trial A. During trial B, basal CK was almost sevenfold higher than in trial A. However, the plasma concentration of this enzyme showed a 30% fluctuation during trial B. CKMB is a very specific muscle injury marker and

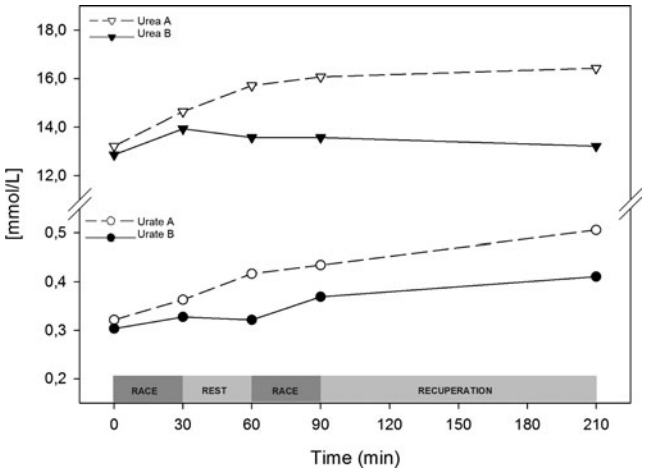


FIG. 6. Interventions reduce both uremia and uricemia increases due to exercise. Trial A (○) and trial B (●) plasma urea and urate concentrations are shown as absolute values (mmol/L).

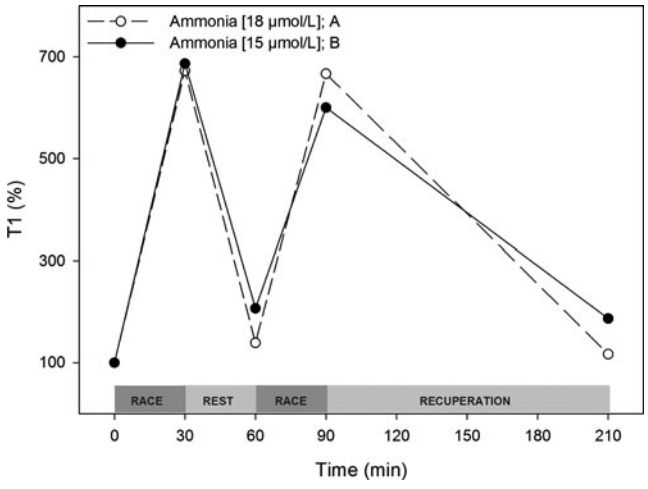


FIG. 5. Intervention does not affect exercise-induced ammonemia. Trial A (○) and trial B (●) ammonia concentrations normalized (%) to the T1 value. T1 values are shown in the inset.

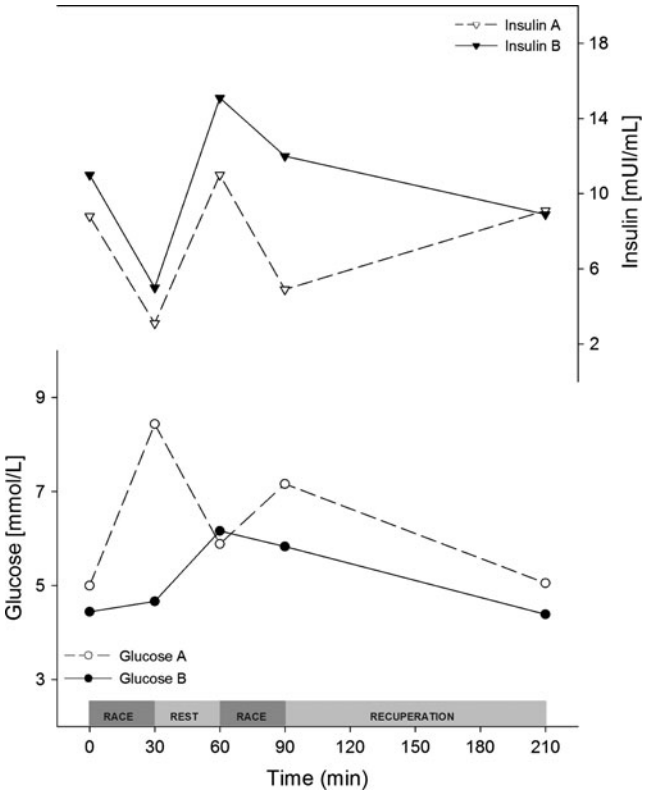


FIG. 7. Intervention decreases glycemic fluctuations. Trial A (○) and trial B (●) plasma insulin and glucose concentrations are shown as absolute values (mUI/mL and mmol/L).

acutely responded to exercise in both trials, with a much greater response in trial A.

LDH is a well-known delayed muscle injury marker, and it increased by up to 40%. In trial B, even with higher basal concentrations of CK and LDH, we observed a much smaller increase in these three markers than what was observed in trial A (Figs. 8 and 9).

During trial A, blood leukocytes increased by approximately 300% after the races and did not change after recuperation. The neutrophil count contributed the most to this increase. Lymphocytes in blood increased in response to exercise and decreased after resting (Fig. 10).

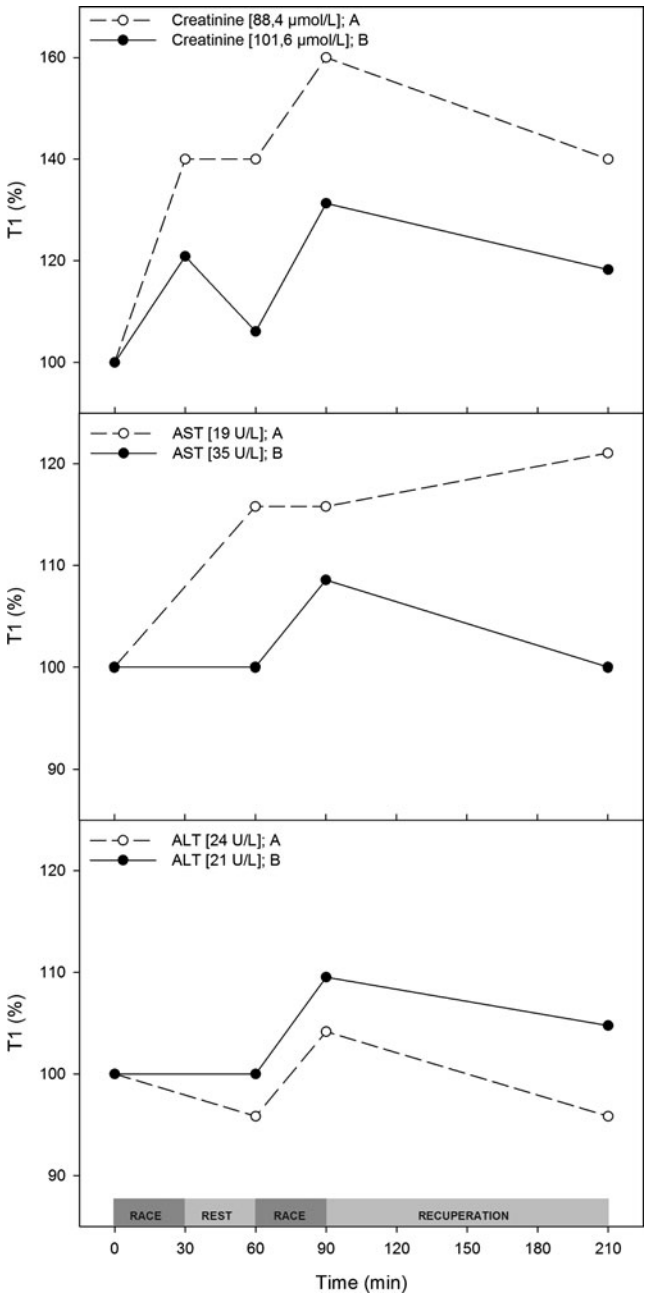


FIG. 8. Changes in stress markers between trials. Trial A (○) and trial B (●) plasma creatinine, aspartate aminotransferase (AST) and alanine aminotransferase (ALT) levels normalized (%) to the T1 value. T1 values are show in the inset.

Hydroelectrolytic status

No changes in erythrocyte count or hematocrit were found at any time point during either trial (data not shown). Even without signals of dehydration, tropical windsurfing athletes can lose water and electrolytes due to sweating and low rehydration. To evaluate the athlete's blood mineral composition, we measured the main inorganic electrolytes. We did not detect any changes in sodium or chloride during either trial (data not shown). In trial A, phosphate increased by 50–70%

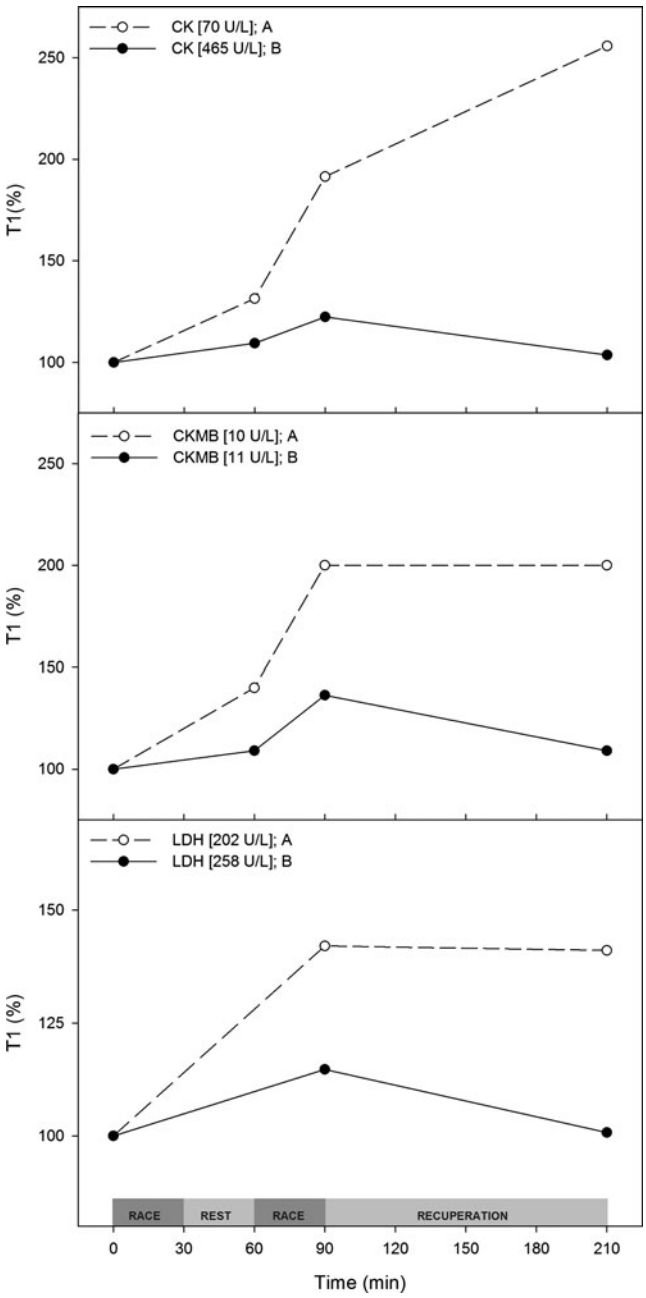


FIG. 9. Physical training associated with diet reduces muscle microinjuries. Trial A (○) and trial B (●) plasma creatine phosphokinase (CK), creatine phosphokinase muscle-brain fraction (CKMB) and lactate dehydrogenase (LDH) levels normalized (%) to the T1 value. T1 values are shown in the inset.

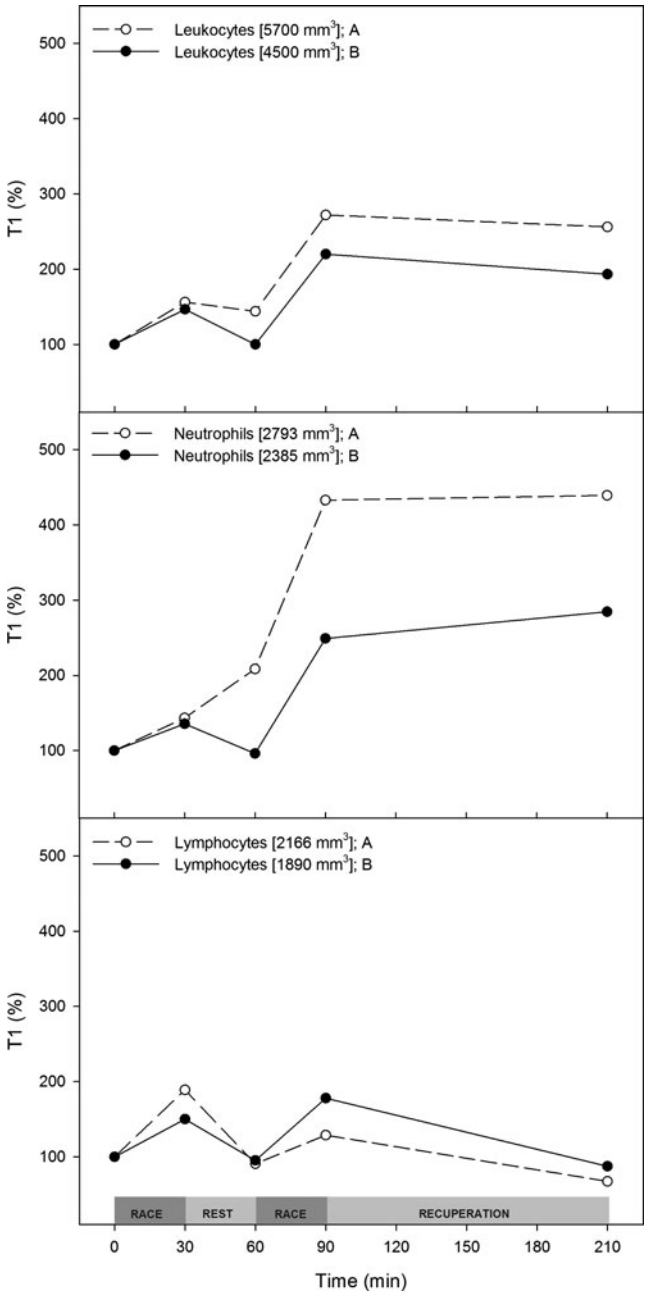


FIG. 10. Intervention changes the neutrophil response. Trial A (○) and trial B (●) plasma white blood cell (leukocytes, neutrophils, and lymphocytes) numbers normalized (%) to the T1 value. T1 values are shown in the inset.

in response to exercise; it decreased after rest but never reached the basal level. This effect was mitigated by the intervention. Potassium levels decreased during trial A to 3.3 mmol/L and slowly recovered during the experimental period without reaching basal levels. These changes were abolished by the intervention (Fig. 11).

Discussion

Windsurfing competitions require that physical preparation be combined with tactical and strategic decision making. Due to the need for rapid CNS responses, it is important to

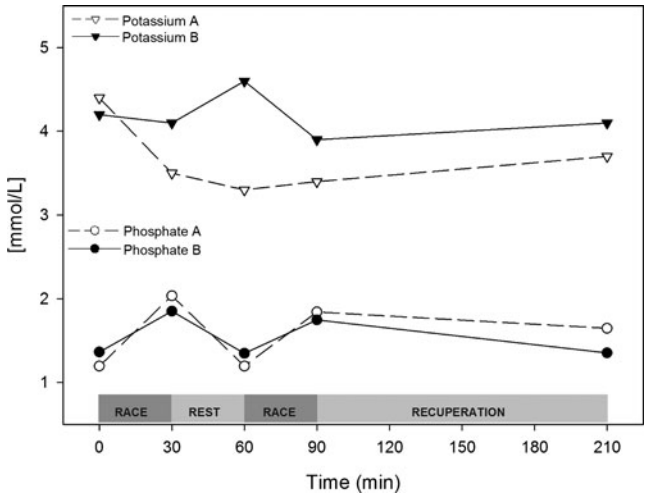


FIG. 11. Interventions prevent kalemia from dropping during the regatta without changing the phosphate response. Trial A (○) and trial B (●) plasma potassium and phosphate concentrations are shown as absolute values (mmol/L).

reduce metabolites that can be deleterious to short-term judgment and/or cognition. In this way, metabolic evaluations can lead to interventions that decrease exercise-induced stress and thereby improve physical and mental performance. Here, we describe a series of metabolic evaluations performed on a world-class windsurfing athlete.

Exercise intensity can be evaluated by increases in the plasma levels of CK, CKMB or LDH (Matsumoto et al., 2009; Rodrigues et al., 2010; Shave et al., 2002). Acute metabolic stress was clearly much greater in trial A than in trial B. In addition, the basal levels of both CK and LDH were higher in trial B. These results suggest that adaptation occurred due to exercise-induced muscle injury during training, resulting in an adjustment of the muscles to exercise-linked stress. In fact, during our studies, plasma AST levels were much higher than those of ALT. It has been show previously by our lab that the AST and ALT biomarkers are also related to hepatic injury. These biomarkers can be used to monitor muscle stress when compared with increases in γGT and alkaline phosphatase (Bassini-Cameron et al., 2007).

It is a well-documented fact that white blood cells are released in response to exercise, and neutrophil release is linked to exercise intensity and duration (Bessa et al., 2008). This effect seems to be regulated by differential cytokine release (Giraldo et al, 2009; Li and Gleeson, 2004). In our study, leukocytes increased by almost 300% in response to trial A, an effect mostly due to the increase in neutrophils (>400%). After intervention, leukocyte and neutrophils response increased by approximately 200 and 250%, respectively, compared with rest levels. Neither leukocytes nor neutrophils returned to their basal levels.

The response of white blood cells (WBCs) to exercise seems to depend on both cytokine and myokine regulation (Haugen et al., 2010; Mathur and Pedersen, 2008; Pedersen et al., 2007). In this study, we measured an acute increase of lymphocytes in response to each exercise bout, which returned to basal levels after exercise stress. Metabolic stress is correlated with the increase in WBCs in response to exercise. In fact, increases in carbohydrate availability and cortisol response, a gluconeogenic hormone,

have been used as a link in integrated WBC and metabolic pathways (Peake et al., 2005). Some of our results suggest an increase in metabolic reserves after the intervention, measured as a decrease in gluconeogenesis.

Alanine, glutamine, and BCAA levels in the blood were severely depleted during the first trial. In fact, even after recuperation, their levels remained low. BCAAs have different oxidation rates in liver and muscle (for a review, see Harper et al., 1984). Isoleucine seemed to be somewhat more affected than valine and leucine, which can be explained by the fact that isoleucine is a precursor of glutamine and alanine, which are the most important gluconeogenic amino acids. Similarly, AAAs, which are generally metabolized in hepatocytes, were consumed less during the first exercise bout of trial A and then decreased quickly after the second bout. Phenylalanine and BCAA were similarly consumed in both trials, but with a different pattern regarding recuperation. However, the plasma concentration of Tyr and Trp did not change after the intervention. These data fit the current understanding of the interorgan metabolism of the BCAAs glutamine and arginine proposed by Wu's group (Li et al., 2007; Wu, 2009). In fact, it is reasonable to suppose that because the concentration of an amino acid in blood affects its ratio in the brain (Crowell et al., 1990), it is very important to establish training goals that lead to the maintenance of plasma amino acid levels.

In the first race of trial A, even with an $\sim$70% increase in glycemia, insulin decreased to 35% of its preexercise levels. This is a well-described metabolic effect that occurs during exercise in the presence of catecholamines (Bangsbo et al., 2007; Kraemer and Ratamess, 2005). In fact, in trial A, glucose increased during exercise in a typical gluconeogenic response. After the intervention, BCAAs, which are still being consumed during exercise, reacted better to the recuperation step. In addition, alanine, glutamine and AAA plasma concentrations were almost unaffected. These data suggest that in trial A, amino acids were being used by the muscles as an energy source and by the liver to produce glucose. A similar result showing that carbohydrate availability and insulin secretion are linked to training conditions was recently reported (Mikulski et al., 2010). These data reinforce the idea of a greater metabolic stress in trial A than in trial B.

Multiple studies have shown that various diet adequacies and supplementations can decrease ammonia production in response to exercise (Bassini-Cameron et al., 2008; Carvalho-Peixoto et al., 2008). This decrease in ammonemia is mainly due to decreased myokinase demand, which is in turn is due to an increase in ATP production from other metabolic sources (Almeida and Cabral, 2010). In both trials, ammonia increased after exercise bouts and returned to basal levels during rest and recuperation. To reinforce these analyses, we were able to show that urea increased in trial A, but we saw only a small increase in trial B. Urate levels also showed a smaller increase in trial B compared with trial A. Because urea is the final product of ammonia metabolism and urate is the final product of purine metabolism, it is reasonable to propose that the intervention could promote a metabolic adaptation that decreased the amount of ATP generated by myokinase by the use of amino acids.

Our data suggest that the intervention abolished the potassium response to exercise observed in trial A. Phosphate levels were also moderated by the intervention. These minerals participate in many metabolic processes, including muscle contraction, normal heart rhythm, nerve impulse conduction, oxygen transport, oxidative phosphorylation, enzyme activation, immune functions, antioxidant activity, bone health, and regulating blood pH. An adequate amount of minerals is necessary for optimal functioning of processes that are accelerated during exercise (Dressendorfer et al., 2002; Speich et al., 2001; Williams, 2005).

In this study, we evaluated metabolic adaptation in a world champion windsurfer in two different training situations: the first when the athlete was using the usual training and dietary protocols, and the second after a careful analysis of his diet and in-field metabolic changes as measured in a simulated competition. To summarize, we propose that, in response to the dietetic and training intervention, BCAA consumption was decreased during the second race and AAA, Ala, Glu, and Gln blood consumption was protected. It seems that the intervention also promoted a decrease in ammonemia, uricemia, and uremia in response to exercise. As a corollary to the diminished metabolic stress, inflammatory and muscle injury markers also decreased, which could show that the intervention had a positive effect on the athlete's response to exercise.

During the last decade in our laboratory, we have used exercise together with dietary modifications to cause metabolic stress in our studies of metabolism. Our studies are conducted in the field to mimic the real challenges faced during sports situations. Due to the uniqueness of this approach and the differences between it and standard experimental protocols, we call this approach "sportomics." In this sense, sportomics is the use of "-omics" sciences together with classical clinical laboratory analysis (e.g., enzymatic determinations, ELISA, Western blotting, and other analytical procedures) to understand sport-induced modifications. Due to the uniqueness of this experiment, these results may not apply to other windsurfers, but we nonetheless had the opportunity to characterize the metabolic adaptations of this athlete. We also propose the importance of in-field metabolic analyses in the understanding, support, and training of elite athletes.

Author Disclosure Statement

The authors declare that no conflicting financial interests exist.

References

Almeida TS, Cabral BJ. (2010). Ab initio approach to the electronic properties of sodium-ammonia clusters: comparison with ammonia clusters. J Chem Phys 132, 094307.

Ament W, Verkerke GJ. (2009). Exercise and fatigue. Sports Med 39, 389–422.

American College of Sports Medicine Position Stand. (1998). The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. Med Sci Sports Exerc 30, 975–991.

Bangsbo J, Iaia FM, Krustrup P. (2007). Metabolic response and fatigue in soccer. Int J Sports Physiol Perform 2, 111–127.

Banister EW, Cameron BJ. (1990). Exercise-induced hyperammonemia: peripheral and central effects. Int J Sports Med 11(Suppl 2):S129–S142.

Bassini-Cameron A, Sweet E, Bottino A, Bittar C, Veiga C, Cameron LC. (2007). Effect of caffeine supplementation on haematological and biochemical variables in elite soccer players under physical stress conditions. Br J Sports Med 41, 523–530.

Bassini-Cameron A, Monteiro A, Gomes A, Werneck-de-Castro JP, Cameron LC. (2008). Glutamine protects against increases in blood ammonia in football players in an exercise intensity-dependent way. Br J Sports Med 42, 260–266.

Bessa A, Nissenbaum M, Monteiro A, Gandra PG, Nunes LS, Bassini-Cameron A, et al. (2008). High-intensity ultra-endurance promotes early release of muscle injury markers. Br J Sports Med 42, 589–593.

Blomstrand E, Celsing F, Newsholme EA. (1988). Changes in plasma concentrations of aromatic and branched-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. Acta Physiol Scand 133, 115–121.

Burd NA, Tang JE, Moore DR, Phillips SM. (2009). Exercise training and protein metabolism: influences of contraction, protein intake, and sex-based differences. J Appl Physiol 106, 1692–1701.

Campillo P, Leszczynski B, Marthe C, Hespel JM. (2007). Electromyographic analysis on a windsurfing simulator. J Sports Sci Med 6, 135–141.

Carvalho-Peixoto J, Alves RC, Cameron LC. (2007). Glutamine and carbohydrate supplements reduce ammonemia increase during endurance field exercise. Appl Physiol Nutr Metab 32, 1186–1190.

Castagna O, Vaz Pardal C, Brisswalter J. (2007). The assessment of energy demand in the new Olympic windsurf board: Neilpryde RS:X. Eur J Appl Physiol 100, 247–252.

Castagna O, Brisswalter J, Lacour JR, Vogiatzis I. (2008). Physiological demands of different sailing techniques of the new Olympic windsurfing class. Eur J Appl Physiol 104, 1061–1067.

Cauli O, Rodrigo R, Boix J, Piedrafita B, Agusti A, Felipo V. (2008). Acute liver failure-induced death of rats is delayed or prevented by blocking NMDA receptors in brain. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 295, G503–G511.

Chamari K, Moussa-Chamari I, Galy O, Chaouachi M, Koubaa D, Hassen CB, et al. (2003). Correlation between heart rate and performance during Olympic windsurfing competition. Eur J Appl Physiol 89, 387–392.

Coffey VG, Hawley JA. (2007). The molecular bases of training adaptation. Sports Med 37, 737–763.

Crowell PL, Block KP, Repa JJ, Torres N, Nawabi MD, Buse MG, et al. (1990). High branched-chain alpha-keto acid intake, branched-chain alpha-keto acid dehydrogenase activity, and plasma and brain amino acid and plasma keto acid concentrations in rats. Am J Clin Nutr 52, 313–319.

de Almeida RD, Prado ES, Llosa CD, Magalhaes-Neto A, Cameron LC. (2010). Acute supplementation with keto analogues and amino acids in rats during resistance exercise. Br J Nutr 104, 1438–1442.

Dressendorfer RH, Petersen SR, Lovshin SE, Keen CL. (2002). Mineral metabolism in male cyclists during high-intensity endurance training. Int J Sport Nutr Exerc Metab 12, 63–72.

Dyson R, Buchanan M, Hale T. (2006). Incidence of sports injuries in elite competitive and recreational windsurfers. Br J Sports Med 40, 346–350.

Giraldo E, Garcia JJ, Hinchado MD, Ortega E. (2009). Exercise intensity-dependent changes in the inflammatory response in sedentary women: role of neuroendocrine parameters in the neutrophil phagocytic process and the pro-/anti-inflammatory cytokine balance. Neuroimmunomodulation 16, 237–244.

Harper AE, Miller RH, Block KP. (1984). Branched-chain amino acid metabolism. Annu Ver Nutr 4, 409–454.

Haugen F, Norheim F, Lian H, Wensaas AJ, Dueland S, Berg O, et al. (2010). IL-7 is expressed and secreted by human skeletal muscle cells. Am J Physiol Cell Physiol 298, C807–C816.

Hetsroni I, Mann G, Ayalon M, Frankl U, Nyska M. (2006). Extensor digitorum longus tendonitis in windsurfing due to footstrap fixation. Clin J Sport Med 16, 74–75.

Javierre C, Segura R, Ventura JL, Suárez A, Rosés JM. (2010). L-tryptophan supplementation can decrease fatigue perception during an aerobic exercise with supramaximal intercalated anaerobic bouts in young healthy men. Int J Neurosci 120, 319–327.

Kraemer WJ, Ratamess NA. (2005). Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. Sports Med 35, 339–361.

Li P, Yin YL, Li D, Kim SW, Wu G. (2007). Amino acids and immune function. Br J Nutr 98, 237–252.

Li TL, Gleeson M. (2004). The effect of single and repeated bouts of prolonged cycling on leukocyte redistribution, neutrophil degranulation, IL-6, and plasma stress hormone responses. Int J Sport Nutr Exerc Metab 14, 501–516.

Mathur N, Pedersen BK. Exercise as a mean to control low-grade systemic inflammation. Mediators Inflamm 2008;2008: 109502.

Matsumoto K, Koba T, Hamada K, Sakurai M, Higuchi T, Miyata H. (2009)/ Branched-chain amino acid supplementation attenuates muscle soreness, muscle damage and inflammation during an intensive training program. J Sports Med Phys Fitness 49, 424–431.

McCormick DP, Davis AL. (1988). Injuries in sailboard enthusiasts. Br J Sports Med 22, 95–97.

Melis F, Crisafulli A, Rocchitta A, Tocco F, Concu A. (2003). Does reduction of blood prolactin levels reveal the activation of central dopaminergic pathways conveying reward in top athletes? Med Hypotheses 61, 133–135.

Mikulski T, Ziemba A, Nazar K. (2010). Metabolic and hormonal responses to body carbohydrate store depletion followed by high or low carbohydrate meal in sedentary and physically active subjects. J Physiol Pharmacol 61, 193–200.

Nathanson AT, Reinert SE. (1999). Windsurfing injuries: results of a paper- and Internet-based survey. Wilderness Environ Med 10, 218–225.

Nathanson AT, Fischer EG, Mello MJ, Baird J. (2008). Injury and illness at the Newport-Bermuda race 1998–2006. Wilderness Environ Med 19, 129–132.

Neville V, Folland JP. (2009). The epidemiology and aetiology of injuries in sailing. Sports Med 39:129–145.

Nickel C, Zernial O, Musahl V, Hansen U, Zantop T, Petersen W. (2004). A prospective study of kitesurfing injuries. Am J Sports Med 32, 921–927.

Orchard J, James T, Alcott E, Carter S, Farhart P. (2002). Injuries in Australian cricket at first class level 1995/1996 to 2000/2001. Br J Sports Med 36, 270–275.

Peake J, Wilson G, Mackinnon L, Coombes JS. (2005). Carbohydrate supplementation and alterations in neutrophils, and plasma cortisol and myoglobin concentration after intense exercise. Eur J Appl Physiol 93, 672–678.

Pedersen BK, Akerström TC, Nielsen AR, Fischer CP. (2007). Role of myokines in exercise and metabolism. J Appl Physiol 103, 1093–1098.

Pérez-Turpin JA, Cortell-Tormo JM, Suárez-Llorca C, Andreu-Cabrera E, Llana-Belloch S, Pérez-Soriano P. (2009). Relationship between anthropometric parameters, physiological responses, routes and competition results in formula windsurfing. Acta Kinesiol Univ Tartuensis14, 95–110.

Petersen W, Rau J, Hansen U, Zantop T, Stein V. (2003). Mechanisms and prevention of windsurfing injuries. Sportverletz Sportschaden 17, 118–122.

Prado ES, de Rezende Neto JM, de Almeida RD, Doria de Melo MG, Cameron LC. (2011). Keto analogue and amino acid supplementation affects the ammonaemia response during exercise under ketogenic conditions. Br J Nutr 16, 1–5.

Rodrigues BM, Dantas E, de Salles BF, Miranda H, Koch AJ, Willardson JM, et al. (2010). Creatine kinase and lactate dehydrogenase responses after upper-body resistance exercise with different rest intervals. J Strength Cond Res. 24, 1657–1662.

Rose AJ, Richter EA. (2009). Regulatory mechanisms of skeletal muscle protein turnover during exercise. J Appl Physiol 106, 1702–1711.

Sedlaczek P. (2009). History, cultural context and terminology of Windsurfing. Stud Phys Cult Tour 16, 115–123.

Segura R, Ventura JL. (1988). Effect of L-tryptophan supplementation on exercise performance. Int J Sports Med 9:301–305.

Shave R, Dawson E, Whyte G, George K, Ball D, Collinson P, Gaze D. (2002). The cardiospecificity of the third-generation cTnT assay after exercise-induced muscle damage. Med Sci Sports Exerc 34, 651–654.

Speich M, Pineau A, Ballereau F. (2001). Minerals, trace elements and related biological variables in athletes and during physical activity. Clin Chim Acta 312, 1–11.

Vogiatzis I, De Vito G, Rodio A, Madaffari A, Marchetti M. (2002). The physiological demands of sail pumping in Olympic level windsurfers. Eur J Appl Physiol 86, 450–454.

Westerterp KR. (2010). Physical activity, food intake, and body weight regulation:insights from doubly labeled water studies. Nutr Rev 68, 148–154.

Wilkinson DJ, Smeeton NJ, Watt PW. (2010). Ammonia metabolism, the brain and fatigue; revisiting the link. Prog Neurobiol 91, 200–219.

Williams MH. (2005). Dietary supplements and sports performance: minerals. J Int Soc Sports Nutr 2, 43–49.

Wu G. (2009). Amino acids: metabolism, functions, and nutrition. Amino Acids 37, 1–17.

Address correspondence to:
L.C. Cameron
Laboratory of Protein Biochemistry
UNIRIO
Rio de Janeiro, Brazil

E-mail: cameron@unirio.br

APÊNDICE D - Artigo Publicado "*Physiological demands of match-play in elite tennis: A case study*"

European Journal of Sport Science, March 2011; 11(2): 105–109

Routledge
Taylor & Francis Group

ORIGINAL ARTICLE

Physiological demands of match-play in elite tennis: A case study

RODRIGO V. GOMES[1], AARON J. COUTTS[2], LUIS VIVEIROS[3], & MARCELO S. AOKI[1,4]

[1]*School of Physical Education and Sport, University of São Paulo, São Paulo, Brazil,* [2]*School of Leisure, Sport and Tourism, University of Technology of Sydney, Lindfield, NSW, Australia,* [3]*Department of Technology and Science, Brazilian Olympic Committee, Rio de Janeiro, Brazil, and* [4]*School of Arts, Sciences and Humanities, University of São Paulo, São Paulo, Brazil*

Downloaded by [Dr Marcelo S. Aoki] at 05:37 25 October 2011

Abstract
The physiological and perceptual demands together with match notation of a four-set tennis match were studied in two elite professional players during the preparation for the 2008 Davis Cup. The design of this case report is unique in that it is the first to describe the demands of prolonged match-play (197 min) over four sets in ecologically valid conditions. The variables measured before and after each set included blood lactate and glucose concentrations, body mass, and perception of effort. Stroke count for each rally and heart rate were recorded during each set while salivary cortisol concentration was determined before and after the match. The rally length decreased as the match progressed. The results showed significant physiological stress, with each player losing greater than 2.5% of body mass (as fluid) and having elevated salivary cortisol concentrations after the match. Heart rate and perception of effort were also increased following each set indicating increasing stress. However, blood lactate decreased following the fourth set while blood glucose was maintained. The results also suggest that elite players may adjust work rates or tactics to cope with the increased perception of effort. This report shows that four sets of tennis are associated with increasing stress and fatigue.

Keywords: *Racket sports, match analysis, fatigue, physiological demands, perception of effort*

Introduction

Tennis requires players to perform short bursts of high-intensity exercise interspersed with periods of rest or low-intensity activities for a prolonged period (Fernandez, Mendez-Villanueva, & Pluim, 2006; Kovacs, 2007; Mendez-Villanueva, Fernandez-Fernandez, & Bishop, 2007a). Previous investigations have reported the heart rate responses, blood metabolite changes, estimated energy expenditure and oxygen consumption during competitive tennis matches and training, providing considerable information on the physiological demands of tennis (for reviews, see Fernandez et al., 2006; Kovacs, 2007; Mendez-Villanueva et al., 2007a). At present, however, there is relatively little information available on the stressors of prolonged tennis match-play, especially at the elite level (Mendez-Villanueva, Fernandez-Fernandez, Bishop, Fernandez-Garcia, & Terrados, 2007b).

The physiological responses to tennis match-play have been reported to be moderate, with factors such as individual playing style, court surface, and game situation all influencing the response (Fernandez et al., 2006; Kovacs, 2007; Mendez-Villanueva et al., 2007a). In general, these previous studies have reported mean heart rates of 60–80% of maximum (Ferrauti, Weber, & Wright, 2003; Kovacs, 2007) and mean blood lactate concentrations of less than 4.0 $mmol \cdot l^{-1}$ during matches consisting of three sets (Fernandez et al., 2006; Fernandez-Fernandez, Mendez-Villanueva, Fernandez-Garcia, & Terrados, 2007). However, the major international tournaments (e.g. Grand Slam events and Davis Cup) are determined by the best of five sets (the first player to win three sets wins the match) with the longest matches lasting for more than 5 h. There have been few reports of the stressors of tennis in professional male players, and none have reported on the responses to matches that are longer than three

Correspondence: M. S. Aoki, School of Arts, Sciences and Humanities, University of São Paulo, Av. Arlindo Bettio 1000, São Paulo, SP 03828-000, Brazil. E-mail: saldanha.caf@usp.br

ISSN 1746-1391 print/ISSN 1536-7290 online © 2011 European College of Sport Science
DOI: 10.1080/17461391.2010.487118

sets. Therefore, more information is required on the demands of professional tennis for matches that are longer than three sets.

Here, we report on the physiological, perceptual, and time–motion demands of a four-set tennis match played by top-level professional players during preparation for the 2008 Davis Cup. The primary aim of this case report was to describe the stressors of match-play in elite professional tennis players. We hypothesized that the physiological and perceptual demands would increase as playing time increased and that these would impact on physical performance. The findings of this report are relevant to a very specific population of professional tennis players, and provide new information that can be used to guide the preparation of elite tennis players.

Downloaded by [Dr Marcelo S. Aoki] at 05:37 25 October 2011

Methods

Experimental approach

It is important to understand the physiological demands of top-level sporting events, so that specific training and recovery strategies can be developed. Limited data are available on the match demands of professional tennis players, particularly over long periods (i.e. five sets). This study was designed to describe the physiological, perceptual, and performance demands of professional tennis in conditions similar to the 2008 Davis Cup. We examined these responses under match-like conditions in top professional players who were preparing for international competition. However, it should be acknowledged that the competitive training match did not impose the same psychological stress as a competitive match.

Participants

Two members of the Brazilian team (player 1: ATP ranking = 78, height 1.87 m, body mass 82.4 kg, age 20 years, maximum heart rate 187 beats $\cdot$ min^{-1}, $\dot{V}O_{2max}$ 57 ml $\cdot$ kg^{-1} $\cdot$ min^{-1}; player 2: ATP ranking = 120, height 1.77 m, body mass 76.5 kg, age 26 years, maximum heart rate 183 beats $\cdot$ min^{-1}, $\dot{V}O_{2max}$ 53 ml $\cdot$ kg^{-1} $\cdot$ min^{-1}) agreed to participate in a best of five-set practice match as part of the preparation for the 2008 Davis Cup. The Institutional Ethics Review Board provided approval for the study.

Competition procedures

The players were asked to prepare for the match in the same way they would for any major competition. Before the match, they received a standard breakfast (carbohydrate 1 g $\cdot$ kg^{-1}). *Ad libitum* food and fluid intake (e.g. water, sports beverages, fruits, and cereal bars) was recorded during the match. Carbohydrate intakes (solid and liquid) during the match were similar between the players (player 1: 1.0 g $\cdot$ kg^{-1}; player 2: 0.8 g $\cdot$ kg^{-1}). The match started at 10:00 h.

The match was completed under International Tennis Federation (ITF, 2002) competition regulations, and was officiated by ITF-accredited umpires and line judges. The match was best of five sets and was played on an outdoor hard tennis court. The number of sets (i.e. best of five sets), the balls used (balls were changed after the first seven games and then every nine games thereafter), and time breaks (i.e. between points, change overs and sets were kept to 20, 90, and 120 s, respectively) were in accordance with ITF regulations. The match was played in hot environmental conditions (temperature: 26.0–27.5°C; humidity: 66–70%).

Heart rate (HR) was monitored and recorded at 5-s intervals during the match using a chest monitor (Polar Team System©, Polar, Kempele, Finland). After the match, the heart rate data were downloaded to a computer and then categorized into heart rate zones to indicate time spent in low- (<70% HR_{max}), moderate- (70–85% HR_{max}), and high-intensity (>85% HR_{max}) zones using the Polar Team System software. Maximum heart rate was determined prior to testing during regular maximal oxygen consumption tests conducted in a sports science laboratory. Exercise intensity was also measured using the CR-10 ratings of perceived exertion (RPE) scale at the end of each set (Borg, Ljunggren, & Ceci, 1985). Session RPE was also measured 30 min after the match (Foster et al., 2001). Changes in body mass were determined by weighting between sets, plus adding fluid intake to derive a body mass difference (as fluid).

A lancet was used to puncture the ear lobe and draw capillary blood. Blood lactate and glucose concentrations were determined by Accucheck© monitors (Roche©, Germany). All blood samples were drawn while the players were seated during breaks after each set. Cortisol was assessed by saliva samples collected before the warm-up and immediately after the match using Salivettes© swabs. Saliva was analysed in duplicate for cortisol concentration using enzyme-linked immunosorbent assay kits (Salimetrics©, USA).

A simple match notation analysis was conducted by line judges manually with pen and paper by counting the number of strokes each player played during each rally.

Results

Total match duration was 197 min. Player 2 won the match in four sets: 5–7 (60 min; player 2 won),

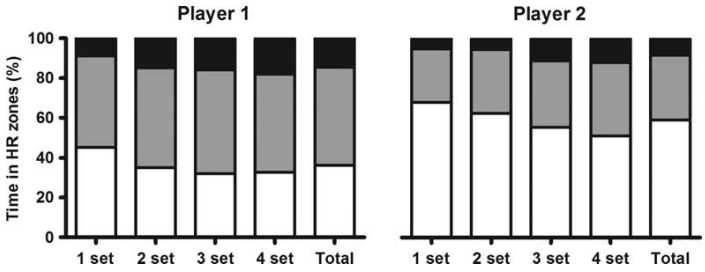


Figure 1. Percentage of time spent in low- (open), moderate- (grey), and high-intensity (black) heart rate (HR) zones for each set, and the overall tennis match.

3–6 (48 min; player 2 won), 7–6 (45 min; player 1 won), 4–6 (44 min; player 2 won). Figure 1 shows the proportion of time spent in the low-, moderate-, and high-intensity heart rate zones during each set and the entire match. The proportion of strokes per rally during the tennis match play is shown in Figure 2.

During the match, player 1 and player 2 lost 3.5% and 2.6% of body mass, respectively (Table I). The physiological and perceptual responses during the match of both players are shown in Table II. Salivary cortisol concentration increased by 25% (from 17.1 to 21.3 mmol $\cdot$ l^{-1}) and 16% (from 22.9 to 26.6 mmol $\cdot$ l^{-1}) in player 1 and player 2, respectively. Session RPE scores were 8 and 6 for player 1 and 2, respectively.

Discussion

In agreement with our initial hypothesis, the present results show that four sets of elite-level tennis played provides significant physiological and perceptual stress. Together with an increase in internal training load, we observed a decrease in rally length as the match progressed. Collectively, these results also show that players may adopt a different playing strategy in an attempt to cope with increasing physiological and perceptual stress.

In the present study, rally length was reduced as the match progressed. Indeed, in the third and fourth sets more than 60% of the rallies had two strokes or less, whereas in the first two sets most rallies were of 2–4 strokes. It is not clear if this was due to a change in tactics or fatigue (i.e. carbohydrate depletion or dehydration); however, it is possible that an increased sense of effort was involved in regulating the external loads during the match.

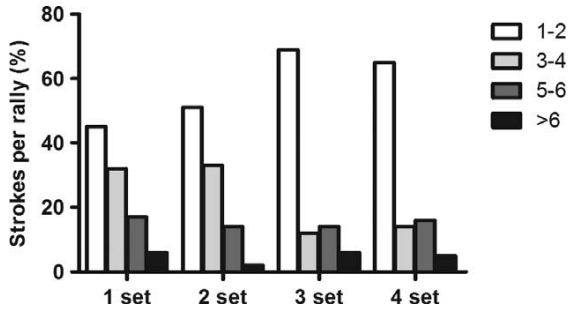


Figure 2. Proportion of strokes per rally during tennis match-play.

The heart rate responses during the match were similar to those in previous tennis studies (Fernandez et al., 2006; Hornery, Farrow, Mujika, & Young, 2007; Smekal et al., 2001) that demonstrated a moderate aerobic load in professional tennis. A novel finding of the present study is the upward drift in the proportion of time spent in the moderate and higher heart rate zones by both players as the sets progressed. This effect was greater in player 1 who also lost most body mass (3.5%). These findings suggest that "cardiovascular drift" may occur during prolonged tennis match-play and highlight the importance of appropriate hydration strategies when playing in the heat. In fact, both players suffered a significant body weight loss due to dehydration.

It is well known that training strain modulates the secretion of stress hormones, particularly catecholamines and glucocorticoids (Hill et al., 2008; Leal-Cerro et al., 2003). As expected, post-match salivary cortisol concentration was increased compared with pre-match values, reinforcing our initial hypothesis that a prolonged match imposes a significant internal load.

The blood lactate concentration of the players in this match were similar to the values reported during a round robin tournament in eight professional tennis players on a clay court (3.8 ± 0.2 mmol $\cdot$ l^{-1}) (Mendez-Villanueva et al., 2007b), but higher than that of 20 nationally ranked players (2.1 ± 0.9 mmol $\cdot$ l^{-1}) (Smekal et al., 2001) during three-set tennis. It has previously been reported that blood lactate concentration in tennis players is influenced

Table I. Changes in body mass, fluid intake, and sweat rate during the tennis match

	Player 1	Player 2
Change in body mass (%)	3.5	2.6
Fluid intake (ml)	1970	2530
Sweat rate (ml $\cdot$ h^{-1})	1500	1360

Downloaded by [Dr Marcelo S. Aoki] at 05:37 25 October 2011

Table II. Physiological and perceptual responses to each set of tennis match-play

	Player 1	Player 2
First set		
RPE (CR-10)	3	4
Lactate (mmol· l^{-1})	2.8	3.2
Glucose (mg· dl^{-1})	97	88
Mean heart rate (range)	137 (86–176)	128 (70–169)
Change in body mass (kg)	−0.4	−0.4
Second set		
RPE (CR-10)	4	5
Lactate (mmol · l^{-1})	3.2	3.7
Glucose (mg· dl^{-1})	100	98
Mean heart rate (range)	144 (90–171)	138 (85–160)
Change in body mass (kg)	−1.2	0.0
Third set		
RPE (CR-10)	5	5
Lactate (mmol · l^{-1})	4.1	5.0
Glucose (mg· dl^{-1})	100	98
Mean heart rate (range)	152 (93–177)	143 (87–166)
Change in body mass (kg)	−0.7	−0.9
Fourth set		
RPE (CR-10)	8	8
Lactate (mmol · l^{-1})	2.6	2.2
Glucose (mg· dl^{-1})	110	90
Mean heart rate (range)	154 (86–179)	146 (81–173)
Change in body mass (kg)	−1.2	−1.3
Session RPE (CR-10)	8	6

by playing style, court surface, and even the ambient conditions. In this study, blood lactate concentration decreased during the fourth set in both players, despite maintaining blood glucose concentration and having elevated salivary cortisol at the end of the match. The attenuation in blood lactate concentration coincided with shorter rallies but higher heart rates and RPE response in the fourth set, suggesting a progressive increase in fatigue during the last sets of a prolonged tennis match. It is not clear if this was due to tactical changes during the match.

This is the first study to report blood glucose responses in four-set tennis match-play. In agreement with previous investigations of competitive three-set match-play (Bergeron et al., 1991; Hornery et al., 2007) and match simulations (Christmass, Richmond, Cable, Arthur, & Hartmann, 1998; Mitchell, Cole, Grandjean, & Sobczak, 1992), the current investigation showed that hypoglycaemia does not manifest during match-play. Participants displayed relatively high post-match blood glucose concentrations that are comparable to those in studies of simulated tennis match-play over shorter durations (Hornery et al., 2007). The elevated salivary cortisol concentration at the end of the match, in line with findings from soccer (Bangsbo, 1994; Haneishi et al., 2007), indicates that glycogenolysis may be activated to maintain the blood glucose demands during prolonged, high-intensity intermittent exercise.

The players' RPE, mean heart rate, and times in high heart rates zones all increased as the match progressed, showing increasing perceptual and physiological stress. It is likely that the increased stress, and in particular the increased effort perception, contributed to the change in match notation data (Marcora, Staiano, & Manning, 2009). Session RPE has been shown to be a valid global indicator of internal stress during prolonged, high-intensity intermittent exercise. (Foster et al., 2001; Impellizzeri, Rampinini, Coutts, Sassi, & Marcora, 2004). Interestingly, the higher session RPE score shown by player 1 was associated with more pronounced changes in physiological markers (e.g. heart rate, cortisol concentration, and dehydration status).

Conclusions

This case report is the first to describe the physiological, perceptual, and time–motion responses to four sets of tennis in elite professional players. The results indicate that prolonged tennis match-play is associated with increased fatigue and that these elite players may adjust work rates or tactics to cope with the increased perception of effort. Moreover, it would appear that the greater stress associated with longer tennis matches, as in the Grand Slam events and Davis Cup, demands greater focus on pre-, within-, and post-match recovery strategies (Kraemer et al., 2000; Mitchell, Schiller, Miller, & Dugas, 2001). We suggest that coaches should encourage fluid and carbohydrate replenishment and adopt recovery interventions (e.g. pre-cooling, massage) that may alter perception of fatigue during prolonged tennis matches.

Acknowledgements

Rodrigo V. Gomes would like to thank CAPES for the scholarship. We also would like to thank the CNPq (grant #563967/2008-0) for funding this research.

References

Bangsbo, J. (1994). The physiology of soccer with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, *619*, 1–155.

Bergeron, M. F., Maresh, C. M., Kraemer, W. J., Abraham, A., Conroy, B., & Gabaree, C. (1991). Tennis: A physiological profile during match play. *International Journal of Sports Medicine*, *12*, 474–479.

Borg, G., Ljunggren, G., & Ceci, R. (1985). The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. *European Journal of Applied Physiology*, *54*, 343–349.

Downloaded by [Dr Marcelo S. Aoki] at 05:37 25 October 2011

Christmass, M., Richmond, S. E., Cable, N. T., Arthur, P. G., & Hartmann, P. E. (1998). Exercise intensity and metabolic response in singles tennis. *Journal of Sports Sciences*, *16*, 739–747.

Fernandez, J., Mendez-Villanueva, A., & Pluim, B. M. (2006). Intensity of tennis match play. *British Journal of Sports Medicine*, *40*, 387–391.

Fernandez-Fernandez, J., Mendez-Villanueva, A., Fernandez-Garcia, B., & Terrados, N. (2007). Match activity and physiological responses during a junior female singles tennis tournament. *British Journal of Sports Medicine*, *41*, 711–716.

Ferrauti, A., Weber, K., & Wright, P. R. (2003). Endurance: Basic, semi-specific and specific. In M. Reid, A. Quinn, & M. Crespo (Eds.), *Strength and conditioning for tennis* (pp. 93–111). London: International Tennis Federation.

Foster, C., Florhaug, J. A., Franklin, J., Gottschall, L., Hrovatin, L. A., Parker, S., et al. (2001). A new approach to monitoring exercise training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *15*, 109–115.

Haneishi, K., Fry, A. C., Moore, C. A., Schilling, B. K., Li, Y., & Fry, M. D. (2007). Cortisol and stress responses during a game and practice in female collegiate soccer players. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *21*, 583–588.

Hill, E. E., Zack, E., Battaglini, C., Viru, M., Viru, A., & Hackney, A. C. (2008). Exercise and circulating cortisol levels: The intensity threshold effect. *Journal Endocrinology Investigation*, *31*, 587–591.

Hornery, D. J., Farrow, D., Mujika, I., & Young, W. (2007). An integrated physiological and performance profile of professional tennis. *British Journal of Sports Medicine*, *41*, 531–536.

Impellizzeri, F. M., Rampinini, E., Coutts, A. J., Sassi, A., & Marcora, S. M. (2004). Use of RPE-based training load in soccer. *Medicine and Science Sports in Exercise*, *36*, 1042–1047.

International Tennis Federation (2002). *Official rules of tennis*. Chicago, IL: Triumph Books.

Kovacs, M. S. (2007). Tennis physiology: Training the competitive athlete. *Sports Medicine*, *37*, 189–198.

Kraemer, W. J., Piorkowski, P. A., Bush, J. A., Gomez, A. L., Loebel, C. C., Volek, J. S., et al. (2000). The effects of NCAA Division 1 intercollegiate competitive tennis match play on recovery of physical performance in women. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *14*, 265–272.

Leal-Cerro, A., Gippini, A., Amaya, M. J., Lage, M., Mato, J. A., Dieguez, C., et al. (2003). Mechanisms underlying the neuroendocrine response to physical exercise. *Journal of Endocrinology Investigation*, *26*, 879–885.

Marcora, S. M., Staiano, W., & Manning, V. (2009). Mental fatigue impairs physical performance in humans. *Journal of Applied Physiology*, *106*, 857–864.

Mendez-Villanueva, A., Fernandez-Fernandez, J., & Bishop, D. (2007a). Exercise-induced homeostatic perturbations provoked by singles tennis match play with reference to development of fatigue. *British Journal of Sports Medicine*, *41*, 717–722.

Mendez-Villanueva, A., Fernandez-Fernandez, J., Bishop, D., Fernandez-Garcia, B., & Terrados, N. (2007b). Activity patterns, blood lactate concentrations and ratings of perceived exertion during a professional singles tennis tournament. *British Journal of Sports Medicine*, *41*, 296–300.

Mitchell, J. B., Cole, K. J., Grandjean, P. W., & Sobczak, R. J. (1992). The effect of a carbohydrate beverage on tennis performance and fluid balance during prolonged tennis play. *Journal of Applied Sport Science and Research*, *6*, 174–180.

Mitchell, J. B., Schiller, E. R., Miller, J. R., & Dugas, J. P. (2001). The influence of different external cooling methods on thermoregulatory responses before and after intense intermittent exercise in the heat. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *15*, 247–254.

Smekal, G., von Duvillard, S. P., Rihacek, C., Pokan, R., Hofmann, P., Baron, R., et al. (2001). A physiological profile of tennis match play. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *33*, 999–1005.

Downloaded by [Dr Marcelo S. Aoki] at 05:37 25 October 2011