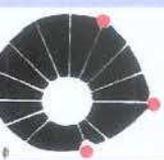


TCC/Unicamp
F412q
1310 FEF/10



UNICAMP

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

A Queda do Desempenho Causada pela Fadiga nos Treinos de Tênis de Campo

ANANDA BORIN FERRARI

CAMPINAS/2003



ANANDA BORIN FERRARI

A Queda do Desempenho Causada pela Fadiga nos Treinos de Tênis de Campo

Monografia apresentada à Faculdade de
Educação Física da Universidade Estadual de
Campinas, como requisito parcial para obtenção do
título de Bacharel em Treinamento em Esportes, sob
orientação do Prof. Dr. Miguel de Arruda.

CAMPINAS/2003

Esta monografia é dedicada aos meus pais pelo amor incondicional e por me fazerem refletir sobre minhas escolhas.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar eu gostaria de agradecer à força superior que nos protege e colocou em meu caminho algumas pessoas muito especiais que, querendo eu não, me influenciaram para eu me tornar a pessoa que eu sou hoje, por isso quero agradecer a todos vocês.

Aos meus queridos pais, Arthur e Maria Helena, que eu me orgulho tanto e que sempre me ajudam em qualquer ocasião. Eu amo muito vocês!!!

Ao meu irmãozinho maluco, Arthurzinho, que apesar das brigas, já me ajudou demais. Te Amo!

Ao meu grande amigo Felipe Barbosa, nossa, quase 11 anos de uma amizade que sempre se renova e é uma das coisas mais valiosas da minha vida. Te Amo!

Ao João Lima, que sempre foi muito mais do que um professor de tênis, mas um amigão que me ensinou a amar esse esporte.

À minha amiga Ju Nunes, que pouco encontro, mas que sempre foi uma amigona, apesar dos atrasos homéricos.

Ao Paulo Sérgio Moreira, vulgo Paulinho, uma das pessoas que mais me apóiam na minha carreira, brigada pela chance.

Ao Charles, o profissional mais competente que eu conheço, aprendo com você a cada dia. Você tem todo meu respeito e consideração.

Ao professor Miguel, que me acolheu aos 49 do segundo tempo, obrigada pela orientação.

Ao meu amigo irmãozinho gêmeo João Paulo, um dos meus amigos mais batalhadores, depois de algumas briguinhas bestas nossa amizade cresceu e hoje é muito importante pra mim. Te admiro muito mais do que você imagina, você é muito especial pra mim.

Ao meu amigo Pikachu mucho loko, eu simplesmente adoro ter você comigo e ter as nossas conversas, tanto as loucas quanto as mais cabeças, obrigada por me ajudar sempre que preciso.

À Djane, amiga que eu gostaria muito de ter passado mais tempo junto, mas o tempo que passamos foi suficiente pra descobrir que temos tantas afinidades e que é muito bom ser sua amiga.

À minha amiguinha Juzinha, primeira pessoa da facul a falar comigo e que nunca me julgou, algo raro na minha vida, muito obrigada por isso Ju.

Ao meu querido amiguinho Chamber, uma pessoa que eu tenho tanto carinho e que eu adoro encontrar. Você é um amor!

Ao meu amigo Tuba, um dos caras mais bacanas que eu já conheci e que eu tenho a maior consideração, nossa amizade só ta começando.

Ao meu amigo e muito gente boa Turuta, que entende bem tanto meu lado sério quanto meu lado sacana. Agora você vai estar longe, a saudade vai apertar, mas a amizade nunca vai acabar.

Às outras descoladas, Tati, Lu Brugliato e Vero, pena que não fizemos as baladas que deveríamos, mas eu me divirto muito com vocês.

Ao Nizay, um cara muito mais bacana do que aparenta, mas ajudou sempre que pedi.

Ao Alan, pelos muitos momentos comédias e pelas reflexões inteligentes. Ao Bigorna, pela paciência e bom humor de sempre. Ao Leandrinho pelas conversas engraçadíssimas e por aumentar e muito o meu vocabulário com suas gírias hilárias. À Rafa por sempre ser um amor comigo. À Lu Coleti, que começou a ficar mais próxima só agora, mas que eu tô adorando conhecer melhor, graças especialmente aos sufocos da mono. À Isa, que não me trouxe a cocada, mas que eu curto muito conversar e ajudar. Ao Marcel, outra pessoa que eu tô conhecendo melhor agora e curtindo muito. Ao figuraça Jundiaí, que zoneia o tempo todo, mas ajuda quem precisar. Ao Du pelo bom humor, pelos churras e por topa qualquer parada, no bom sentido. Ao Marcão Vareta pelas histórias muito engraçadas. E a todos que me deram caronas, me ajudaram ou simplesmente tiveram uma conversa bacana comigo.

Mesmo sem saber, alguns me proporcionaram os melhores momentos da minha vida, fizeram eu me sentir importante, me deram vontade de viver e não fazem idéia do quanto eu gosto e me importo com vocês. Talvez no futuro algumas coisas mudem, mas eu prefiro pensar no agora, e agora vocês são parte fundamental da minha vida. Nunca me esquecerei de vocês.

“O erro não se torna verdade por se difundir e multiplicar facilmente. Do mesmo modo a verdade não se torna erro pelo fato de ninguém a ver”

(Mahatma Gandhi)

“As pessoas com quem você mais se importa na vida são tomadas de você muito depressa, por isso sempre devemos deixar as pessoas que amamos com palavras amorosas, pode ser a última vez que as vejamos”

(William Shakespeare)

RESUMO

Mediante a evolução do tênis de campo brasileiro, percebe-se a necessidade de estudos sobre cada aspecto desse esporte, seja para o lazer ou para o treinamento, uma vez que cada um tem seu grande valor. Esse presente estudo engloba apenas os aspectos do treinamento, analisando a fisiologia desse esporte para entender como ocorre a fadiga durante os treinos e como esta influencia na performance. Muitos tenistas tiveram e estão tendo seu potencial desperdiçado por uma série de erros cometidos por seus técnicos, que muitas vezes não tem formação na área, e um dos erros mais gritantes ocorrem em relação às pausas. Em qualquer academia ou clube, salvo raríssimas exceções, pode-se encontrar tenistas jovens realizando treinos intensos e extensos ao mesmo tempo e sob estado de fadiga. Desejo que esse trabalho esclareça como os treinos devem ser administrados de modo que retarde o aparecimento da fadiga e forneça subsídios para os técnicos entenderem que um treino muito longo não é necessariamente um bom treino. Para tal, a elaboração do mesmo foi contemplada por um trabalho de revisão bibliográfica que abarcou temas relacionados à caracterização fisiológica do tênis de campo, fisiologia da fadiga e relacioná-los à queda do desempenho durante os treinos de "drills" (seqüência de bolas).

Palavras-chave: tênis de campo, fadiga, performance.

ABSTRACT

The fall in performance caused by fatigue in tennis training

During the evolution of tennis in Brazil it has been perceived there is a need for studies about each aspect of the sport. Whether it be for leisure or the training, wherever there is value. This study presents some aspects in relation to training, analysing the physiology of the sport, to try and understand how fatigue occurs during training and how this influences performance. As I have played tennis during a great part of my life, and after having entered in the faculty of Physical Education, I saw that many tennis players are playing below their potential due to a series of errors committed by their trainers. Many of which do not have a diploma. And one of the most frequent errors is in relation to breaks. In any academy or club, with rare exceptions you can find young tennis players undertaking intense training while they are fatigued. I wish that this work clarifies how training should be administered in a way that postpones the beginning of fatigue and gives advice to trainers that a long training does not mean a good training. This work was undertaken with a bibliography, which gives information about some themes such as the physiological characteristics of tennis, the physiology of fatigue and in relation to the drop in performance during drill training (using a sequence of balls)

Keywords: tennis, fatigue, performance.

Sumário

1. INTRODUÇÃO	11
2. REVISÃO DA LITERATURA	13
2.1. Bases Fisiológicas	14
2.1.1. ENERGIA	14
2.1.2. VIAS METABÓLICAS	15
2.1.3 FIBRAS MUSCULARES	21
2.1.4. CONTRAÇÃO MUSCULAR	22
2.2. Fisiologia da Fadiga	24
2.3. Fisiologia do Tênis de Campo	45
3. PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS	51
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	53
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56

1. INTRODUÇÃO

O tênis de campo brasileiro vem se destacando e, com isso, aumenta a demanda de estudos sobre cada aspecto desse esporte, seja para o lazer ou para o treinamento, uma vez que cada um tem seu grande valor.

Esse presente estudo engloba principalmente os aspectos do treinamento, analisando a fisiologia desse esporte para que se possa entender como ocorre a fadiga durante os treinos e como esta influencia na performance.

Muitos tenistas tiveram e estão tendo seu potencial desperdiçado por uma série de erros cometidos por seus técnicos, que muitas vezes não tem formação na área, e um dos erros mais gritantes ocorre em relação às pausas.

Através de revisão bibliográfica, foi feita uma análise de temas relacionados à caracterização fisiológica do tênis de campo, fisiologia da fadiga e uma seguinte ligação dos mesmos à queda do desempenho durante os treinos de “drills” (seqüência de bolas).

O primeiro capítulo aborda alguns dos principais conceitos estudados nesse trabalho, como: energia, vias metabólicas dos substratos, fibras musculares e contração muscular, possibilitando um melhor entendimento dos capítulos 2.2 e 2.3.

No segundo capítulo, a fisiologia da fadiga é amplamente estudada, enfatizando-se a sua ocorrência nos exercícios intermitentes. Embora a causa exata da fadiga não esteja completamente esclarecida, um conjunto de fatores pode ser considerado como precursores da mesma (GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

Por fim, a fisiologia do tênis é caracterizada a partir de suas demandas energéticas, podendo assim, relacioná-la à fisiologia da fadiga.

Tendo em vista todos esses fatores, será possível entender a resposta do organismo a cada estímulo aplicado e, portanto, saber o tempo de pausa mais adequado para retardar a fadiga o máximo possível. Conforme a fadiga é atrasada, o atleta é capaz de manter seu desempenho por mais tempo sem que algumas de suas habilidades motoras sejam afetadas.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Bases Fisiológicas

Antes de iniciar as considerações acerca da fisiologia da fadiga e do tênis de campo, é importante entender a base de alguns mecanismos e conceitos, tais como: energia, vias metabólicas dos substratos, fibras musculares e contração muscular. Vale ressaltar que esses termos não serão profundamente estudados, apenas explicados com informações suficientes para um bom entendimento dos conteúdos dos capítulos 2 e 3.

2.1.1. ENERGIA

Um fator em comum na educação física, nos exercícios e nos desportos é a *energia*, definida pelos cientistas como “a capacidade de realizar trabalho” (BOWERS, FOSS, FOX, 1991, p.10). É ela que permite a contração muscular. Sua utilização depende da aptidão do indivíduo e do tipo de atividade que está sendo praticada. O desempenho pode melhorar através do treinamento, alterando ou aumentando os depósitos de energia, desde que haja conhecimento prévio da depleção e da reposição desses depósitos para a atividade a ser realizada (BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

Os alimentos são a fonte de energia *indireta*. No corpo, após passar por reações químicas denominadas vias metabólicas, resultam na formação de adenosina trifosfato (ATP), o qual é a fonte de energia *direta* (BOWERS, FOSS, FOX, 1991; POWERS, 2000; GUYTON, 1988).

2.1.2. VIAS METABÓLICAS

Para manter as atividades celulares, tanto em repouso quanto durante exercício físico, o corpo necessita da energia vinda dos carboidratos, gorduras e proteínas.

Os carboidratos são a fonte mais rápida de energia que o corpo dispõe. Esse substrato existe de três formas: monossacarídeos (açúcares simples: glicose), dissacarídeos (dois monossacarídeos: sacarose, maltose) e polissacarídeos (complexos: glicogênio, amido). Depois de ingerido, o polissacarídeo é quebrado em monossacarídeos e usado como fonte de energia ou armazenado sob outra forma (GUYTON, 1988; POWERS; HOWLEY, 2000).

A gordura corporal armazenada é utilizada para a realização de atividades de longa duração. No geral, classifica-se em quatro tipos: ácidos graxos, triglicerídeos, fosfolípidos e esteróides (colesterol). Os ácidos graxos são armazenados sob a forma de triglicerídeos, que é um tipo de álcool, em várias células do corpo, inclusive a muscular. Quando ocorre a quebra (lipólise), o glicerol liberado ajuda a sintetizar glicose no fígado, constituindo-se uma fonte de energia. Os fosfolípidos não são uma fonte de energia para o músculo esquelético, assim como os esteróides (POWERS; HOWLEY, 2000; BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

As proteínas são constituídas por aminoácidos, dos quais pelo menos vinte são necessários para a formação de tecido, enzimas etc. elas podem ser utilizadas como fonte energética de duas maneiras: ou se convertendo em glicose

no fígado, ou em intermediários metabólicos nas células musculares (POWERS; HOWLEY, 2000).

Para obter ATP, as células utilizam três sistemas: sistema fosfagênio, sistema ácido láctico e sistema aeróbio (BOWERS; FOSS; FOX, 1991):

- **Sistema Fosfagênio (ATP-PC):** esse sistema representa a fonte mais rápida de energia para ser usada pelo músculo, algumas razões disso são: não depende de uma longa série de reações químicas, não depende do transporte de oxigênio captado na respiração até os músculos utilizados e tanto o ATP quanto a PC estão armazenados dentro dos mecanismos responsáveis pela contração muscular (BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

Assim como o ATP, a fosfocreatina (PC) é armazenada nas células musculares. Ambos assemelham-se por possuírem grupamentos de fosfatos, os quais liberam muita energia quando removidos. Os produtos finais dessa desintegração são creatina (C) e fosfato inorgânico (Pi). Com a mesma rapidez que o ATP é desintegrado durante a contração muscular, ele é reproduzido continuamente a partir de ADP (adenosina difosfato) e Pi. Graças à energia liberada durante a decomposição de PC armazenada. Ou seja, a energia imediatamente produzida está acoplada à ressíntese de ATP. Resumidamente, é representada por:

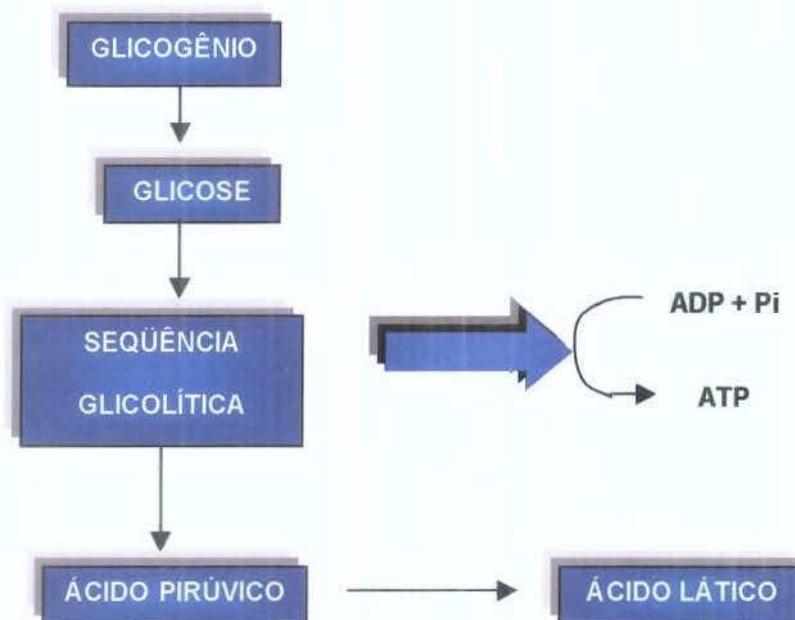


Sem esse sistema, seria impossível realizar movimentos velozes e vigorosos, pois atividades dessa natureza requerem um rápido e não grande fornecimento de ATP (BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

- **Glicólise Anaeróbia:** nesse sistema o ATP é ressintetizado dentro do músculo, desintegrando incompletamente o carboidrato em ácido láctico. Depois de ingerido, ele entra para a corrente sangüínea na forma de glicose e nos tecidos, é estocado na forma de glicogênio (POWERS, 2000; GARRETT; KIRKENDAL, 2003; BOWERS; FOSS; FOX, 1991). A quantidade armazenada de glicogênio muscular é interferida pela quantidade de exercício e pela ingestão de carboidrato. Após o exercício físico, as reservas de glicogênio podem ser completamente depletadas (GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

Quando o teor de glicose sangüínea é muito baixo, outra via é acionada para a produção de glicose. Essa via, que se encontra principalmente no fígado, é denominada gliconeogênese. Como o nome sugere, essa reação sintetiza compostos que não são carboidratos, como aminoácidos, lactato e glicerol (GUYTON, 1988; BAYARDO; MARZZOCO, 1999).

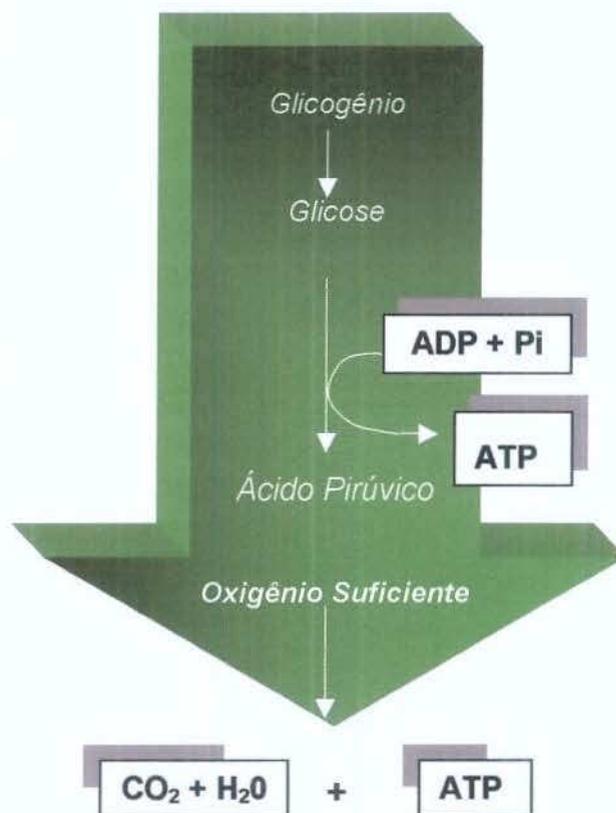
O esquema da glicólise anaeróbia pode ser representada da seguinte maneira (BOWERS; FOSS; FOX, 1991):



- **Sistema Aeróbio:** aqui, a oxidação dos nutrientes acontece nas mitocôndrias, produzindo energia. As diversas reações do sistema aeróbio podem ser divididas em três etapas: glicólise aeróbia, ciclo de Krebs e sistema de transporte de elétrons (BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

Glicólise aeróbia: a glicólise é a primeira das séries que desintegra aerobiamente o glicogênio em CO_2 e H_2O . A diferença entre esta e a glicólise anaeróbia, é que o ácido láctico não se acumula na presença de oxigênio, porém, isso não impede que o ATP seja ressintetizado. O oxigênio desvia a maior parte do ácido pirúvico para dentro do sistema aeróbio, mas somente depois da ressíntese do ATP (BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

GLICÓLISE AERÓBIA



Ciclo de Krebs: a seguir, a desintegração do ácido pirúvico formado na glicólise aeróbica permanece por meio de uma série de reações denominadas ciclo de Krebs. Durante o ciclo, ocorrem duas grandes alterações químicas: produção de CO₂ e oxidação de elétrons.

O CO₂ produzido difunde-se na corrente sanguínea até ser eliminado nos pulmões, a remoção de elétrons ocorre na forma de átomos de hidrogênio, que antes eram átomos de carbono provindos do ácido pirúvico (BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

Sistema de transporte de elétrons (STE): como produto final da desintegração do glicogênio, tem-se H_2O , formada a partir dos íons de hidrogênio (H^+) e dos elétrons (e^-) removidos no ciclo de Krebs e do oxigênio captado na respiração.

Os íons hidrogênio e os elétrons penetram no STE através de $FADH_2$ e $NADH$ e são 'transportados' para o oxigênio por carreadores de elétrons em uma série de reações enzimáticas cujo produto final é a água. (...) À medida que os elétrons são carreados (...), ocorre liberação de energia e o ATP é resintetizado em reações acopladas. $NADH$ penetra no STE em um nível ligeiramente mais alto do que $FADH_2$ e, assim sendo, 'produz' 3 ATP em cada passagem, enquanto produz 2 ATP. (BOWERS; FOSS; FOX, 1991, p.17).

- **Sistema aeróbio e metabolismo das gorduras:** além do carboidrato, as gorduras e proteínas também podem ser desintegradas aerobiamente até CO_2 e H_2O , e liberar energia para a ressíntese de ATP. As gorduras (triglicérides) transformam-se em compostos com dois carbonos (grupo acil) através de inúmeras reações designadas oxidação beta para entrarem no ciclo de Krebs e no STE.

O papel da proteína como fonte de ATP é secundário durante o repouso, enquanto que durante o exercício, na maioria das vezes, não tem qualquer função (BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

Tabela 1 – Características gerais dos três sistemas que formam ATP

Sistema	Alimento ou combustível químico	O_2 necessário	Velocidade	Produção relativa de ATP
Anaeróbio				
Sistema ATP-PC	Fosfocreatina	Não	Mais rápida	Pouca; limitada
Sistema do ácido láctico	Glicogênio (glicose)	Não	Rápida	Pouca; limitada
Aeróbio				
Sistema do oxigênio	Glicogênio, gorduras, proteínas	Sim	Lenta	Muita, ilimitada

Fonte: adaptado BOWERS; FOSS; FOX, 1991

2.1.3 FIBRAS MUSCULARES

Os músculos esqueléticos são formados por fibras lentas (vermelhas, tipo I) e rápidas (brancas, tipos IIb e IIa). As fibras lentas devem sua cor à grande concentração de mioglobina e são ricas em mitocôndrias, o que as tornam capazes de oxidar carboidratos e ácidos graxos por vias aeróbias. Como a produção de ATP por via aeróbia é lenta, a reserva de ácidos graxos é maior. As fibras rápidas, que são opostas às vermelhas, uma quantidade irrisória de mioglobina e com pouca mitocôndria e, por isso, sua obtenção de energia se dá, principalmente, através da glicólise anaeróbia, utilizando glicose e glicogênio. Devido a estas diferenças, a contração das fibras rápidas é mais lenta e duradoura, enquanto as fibras rápidas realizam essencialmente trabalhos de potência e velocidade (BOWERS; FOSS; FOX, 1991; BAYARDO; MARZZOCO, 1999; POWERS; HOWLEY, 2000; GUYTON, 1988).

A comparação das capacidades contráteis entre as fibras se dá em torno de três fatores: produção de força máxima, velocidade de contração e eficiência da fibra. A produção de força máxima é comparada a quanta tensão específica é gerada pelo tamanho da fibra. Compara-se a velocidade de contração mensurando a menor velocidade que o músculo utiliza para encurtar, determinada pela atividade da ATPase na miosina, a qual é muito encontrada nas fibras brancas. E, por fim, a eficiência das fibras é determinada pela menor exigência de energia para realizar certa quantidade de trabalho. Essa mensuração é feita dividindo-se a quantidade de energia gasta pela quantidade de força produzida (POWERS; HOWLEY, 2000). A potência máxima alcançada pelas fibras rápidas

pode ser o dobro das fibras lentas pelo fato de que as enzimas que promovem a liberação rápida de energia pelos sistemas fosfagênio e glicogênio ácido láctico são 2 ou 3 vezes mais ativas nas fibras rápidas (GUYTON, 1988).

A proporção entre fibras vermelhas e brancas é definida geneticamente, embora haja influência do treinamento (BAYARDO; MARZZOCO, 1999) e dos níveis hormonais no sangue na distribuição das duas fibras (POWERS; HOWLEY, 2000, p.135). Mas ainda é uma questão aberta saber se um treinamento de resistência intenso e prolongado pode aumentar o número de fibras de contração lenta às custas de fibras de contração rápida ou não (Astrand; Rodahl, 1992; BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

As fibras rápidas fadigam-se mais facilmente do que as lentas. Uma das maneiras de medir informação acerca da fadiga é através da observação da queda da tensão máxima (torque) de um grupo muscular após certo número de contrações rápidas com uma amplitude de movimento. Isso foi observado num experimento que estudou o comportamento do músculo vasto lateral através de 50 repetições de extensões do joelho, sendo cada uma realizada a 180 graus/segundo. Registrou-se uma fadiga muscular diretamente proporcional ao percentual de distribuição de e à área de fibras rápidas no músculo (BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

2.1.4. CONTRAÇÃO MUSCULAR

Inicia-se na faixa A, na qual filamentos finos e grossos se sobrepõem. Durante todo processo, a actina e a miosina interagem do seguinte modo: no

repouso, o ATP liga-se à ATPase das cabeças da miosina. Para atacar a molécula de ATP e liberar energia, a miosina necessita da actina, a qual atua como cofator. Mas, devido à repressão do local de ligação pelo complexo troponina-tropomiosina fixado sobre o filamento de actina F, a actina não é capaz de associar-se à actina no músculo em repouso. Entretanto, quando há íons Ca^{2+} disponíveis, estes se combinam com a unidade TnC da troponina. Isso muda a configuração espacial das três unidades de troponina e empurra a molécula de tropomiosina para o interior do sulco da hélice de actina. Devido a isso, expõem-se os locais de ligação dos componentes globulares da actina e esta fica livre para interagir com as cabeças de moléculas de miosina. A união dos íons cálcio com a subunidade TnC corresponde à ativação do complexo miosina-ATP. Em consequência da ponte entre a cabeça da miosina e a subunidade de actina G do filamento fino, o ATP converte-se em ADP, Pi e energia. Essa atividade acarreta uma deformação na cabeça e de parte do bastão da miosina, ampliando a curvatura da cabeça. Como a actina está combinada com a miosina, o movimento da cabeça empurra o filamento de actina, deslizando sobre o filamento de miosina. Mesmo que o número de cabeças de miosina do filamento grosso seja grande, em cada movimento de contração, apenas uma pequena quantidade alinha-se com os locais de combinação de actina. Conforme as cabeças de miosina se movem, novos locais para as pontes de actina-miosina se formam. As pontes antigas se desfazem somente após a miosina unir-se à nova molécula de ATP. Essa ação determina também a volta da cabeça de miosina à sua posição inicial, preparando-se para um novo ciclo (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999; BAYARDO; MARZZOCO, 1999).

A contração muscular não cessa enquanto os íons Ca^{2+} , regulados pelo retículo sarcoplasmático, não forem totalmente removidos. Esses íons são liberados através da despolarização da membrana do retículo, iniciada na placa motora. Cada fibra muscular é controlada pelo sistema de túbulos transversais que são responsáveis por sua contração uniforme (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999).

2.2. Fisiologia da Fadiga

Os cientistas não conseguem chegar a um consenso sobre quais são as causas exatas da fadiga devido a fatores como o tipo de fibra e o grau de treinamento do atleta, se o estímulo foi elétrico ou voluntário, intensidade e duração do estímulo e tipo de atividade (contínua ou intermitente) entre outros. Apesar dessas limitações, é possível apresentar algumas evidências (POWERS; HOWLEY, 2000).

De acordo com Howley e Powers (2000, p. 362), a fadiga caracteriza-se pela “incapacidade de manutenção de produção de potência ou força durante contrações musculares repetidas”. Ela ocorre por uma acidez metabólica levemente acentuada que é transmitida para o córtex cerebral centripetamente através dos canais sensíveis aferentes. Esses impulsos aferentes chegam aos centros responsáveis pelo controle motor causando uma inibição que implica na diminuição do número e da frequência das descargas dos neurônios motores. (WEINECK, 1986).

Durante exercício intenso, a fadiga pode ser a causa de uma ativação neural muscular reduzida, podendo ser central (cortical), mas aparentemente quando o indivíduo está motivado, pode-se encontrar no músculo um componente consideravelmente grande de fadiga (BIGLAND-RITCHIE, 1994 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

O conceito de fadiga central é um tanto quanto contraditório, pois há indícios de que o sistema nervoso central (SNC) não limita o desempenho, como nos experimentos de Merton (1954) citados por Powers e Howley (2000), nos quais, após uma fadiga induzida voluntariamente, o músculo não reagia a uma estimulação elétrica, ou seja, a periferia é o local da fadiga.

Mas em contrapartida, o trabalho inicial de Ikai e Steinhaus (1969 apud POWERS; HOWLEY, 2000) revela que um simples grito durante o esforço ajudava a aumentar o que antes parecia ser a força máxima. Posteriormente foi demonstrado que um estímulo elétrico ajudou a restaurar a tensão no músculo previamente fatigado por estímulos voluntários. Esses estudos nos levam a crer na importância de um trabalho psicológico, pois uma “estimulação” do SNC acarreta numa facilitação do recrutamento de unidades motoras que aumenta a força e altera a fadiga (POWERS; HOWLEY, 2000).

Como se pode notar, durante exercício físico, a fadiga contém fatores tanto do cérebro (fadiga central) como nos músculos (fadiga periférica). A fadiga central ainda é bem pouco explorada, mas há evidências crescentes que a serotonina cerebral (5-HT) pode levar a uma fadiga central, deteriorando o desempenho esportivo. A suplementação de aminoácidos (BCAA) em doses pequenas produz efeitos insignificantes sobre a síntese de 5-HT, mas administrar uma dose muito

grande é intragável, reduz a absorção da água e pode aumentar a concentração de amônia. Entretanto, com o consumo de uma solução com 6 ou 12% desse carboidrato, a fadiga pode ser atrasada em até 1 hora (DAVIS, 1995).

A fadiga instala-se após um treino esportivo em função dos mais diversos parâmetros de carga, ela precede o esgotamento e serve como um mecanismo protetor que evita o total esgotamento das reservas corporais (WEINECK, 1986).

Porém, a carga não deve ser o único parâmetro a ser considerado na fadiga, mas também o tempo de restauração que sucede o estímulo, pois ambos elementos “estão intimamente ligados e condicionam-se reciprocamente” (WEINECK, 1986). É necessário que haja uma planificação muito bem estruturada do treinamento, de modo que as cargas e pausas sejam muito bem estudadas e relacionadas, garantindo uma melhor eficácia do treinamento.

Durante a adaptação às cargas, que resulta numa melhora da condição física, distingue-se três possibilidades de adaptação (WEINECK, 1986):

- Adaptação a estímulos intensos (carga máxima ou força de explosão): após adaptar-se à coordenação intra e intermuscular, o músculo inteiro sofre um crescimento da seção transversal das fibras. Essa hipertrofia muscular ocasiona uma força de contração ao mesmo tempo que aumenta a capacidade metabólica anaeróbia alática exigida dos fosfatos (WOLKOW, 1974 apud WEINECK, 1986).

- Adaptação aos estímulos intensivos (cargas de força e de resistência de velocidade): em conjunto com a carga, ocorre uma melhoria da capacidade anaeróbia láctica inicialmente solicitada, ou seja, reforçam-se as reservas

intramusculares de glicogênio e as cadeias enzimáticas necessárias à sua quebra (WOLKOW, 1974 apud WEINECK, 1986).

- **Adaptação a estímulos extensivos (aeróbios):** o aumento das reservas intramusculares de glicogênio e de gorduras desencadeia uma reação-resposta específica do músculo; conforme as enzimas de transformação aeróbia aumentam, ocorre uma melhoria inespecífica dos sistemas eferentes que limitam o desempenho como, por exemplo, a circulação sanguínea (WOLKOW, 1974 apud WEINECK, 1986).

O mesmo autor afirma que a fadiga é, fisiologicamente, procedente das seguintes causas:

- **Esgotamento das Reservas Energéticas:** especialmente nos momentos de esforço intenso que acontece a queda da concentração de fosfato energético. Se esse esforço persistir, o músculo enfraquece em glicogênio para então haver a diminuição do trabalho e, enfim, a paralisação do mesmo (WEINECK, 1999). “Em exercícios extenuantes e de curta duração, a fadiga está fortemente associada à depleção de glicogênio estocado nos músculos ativados durante o exercício” (BAYARDO; MARZZOCO, 1999, p.312):

- **Redução da Atividade Enzimática:** com o acúmulo crescente de produtos metabólicos ácidos, o pH do sangue é reduzido. Ultrapassado do um grau mínimo de acidez, inibi-se os diversos sistemas enzimáticos, como “a produção de ATP por meio da glicólise ou no processo contrátil em si, interferindo na capacidade de

troponina a se ligar ao Ca^{++} (POWERS; HOWLEY, 2000, p. 367) relacionados no fornecimento de energia e o trabalho muscular é interrompido (JAKOWLEW, 1978 apud WEINECK, 1986).

Porém, é questionável se a redução do pH durante exercício de alta intensidade é suficiente para inibir a ação da fosforilase e da fosfofrutoquinase (PFK), enzimas-chave que regulam a glicogenólise e a glicólise, respectivamente. Estudos de regulação alostérica de PFK, nos limites fisiológicos, indicam que a ação do pH é desprezível quando acima de 6,6 (SPRIET et al., 1987; DOBSON et al., 1986 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003), com efeitos menores do que aqueles apresentados em estudos com seres humanos, demonstrando uma redução na glicólise (BANGSBO et al., 1992 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003). Portanto, somente uma elevada concentração de H^+ não é suficiente para explicar queda na taxa de glicólise durante o EI.

- **Distúrbios Hídricos e Trocas Eletrolíticas:** devido à perda de eletrólitos (especialmente Na, Ca, K e Mg), a concentração no campo da célula é alterada, o que resulta em alterações da excitabilidade e diminui o desempenho do músculo. A partir disso, ocorrem modificações homeostáticas do meio interno e perturbações que atingem a regulações nervosa e hormonal que impossibilitam o desenvolvimento ótimo dos processos restauradores utilizados no trabalho muscular, finalmente manifestando-se através da fadiga (WEINECK, 1999).

Mesmo com mecanismos centrais de termorregulação, o organismo pode ter sua temperatura interna elevada de acordo com a temperatura ambiente (excessivamente alta ou baixa). Se for muito elevada, os processos químicos são

acelerados e vice-versa (MELLER; MELLEROWICZ, 1984). O estudo realizado por Bergens e cols. (1995, apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003), analisou a perda de fluido e de eletrólitos numa partida de tênis sob condições quentes e úmidas. As funções cardiovascular e termorregulatória foram prejudicadas de maneira que o jogador pode ter sua temperatura central assustadoramente elevada e fadiga precoce. Quanto mais extenso o jogo, maior a perda de íons cloro e sódio, os quais devem ser repostos através da bebida durante os intervalos.

Para que o treinamento seja eficaz, é necessário fazer um arranjo perfeito entre os treinos e, para isso, conhecer a fadiga produzida e a duração da recuperação. Oito fatores que influenciam na duração da restauração (KEUL, 1978, apud WEINECK, 1986), são:

- **Modo de Carga:** a recuperação é mais rápida após exercício muscular dinâmico do que após treinamento estático. A fadiga responde de maneira inversa (WEINECK, 1986).

Quando comparados o EI e o exercício contínuo com a mesma intensidade, Essen (1978, apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003) constatou com a forma intermitente pode ser sustentada por uma hora sem levar à fadiga, pois a média de utilização de oxigênio e o acúmulo de lactato foram menores do que na forma contínua. Porém o glicogênio muscular diminuiu progressivamente de maneira similar nos dois exercícios. A oxidação dos ácidos graxos foi maior durante o EI,

assemelhando-se ao que ocorre no exercício contínuo, mas com metade da intensidade.

- **Duração da Carga:** quanto maior o tempo do estímulo, mais energia é gasta dos reservatórios e maior será a necessidade de compensar os déficits energéticos do fígado e do músculo (WEINECK, 1986).

A duração das sessões num programa de EI é importante para o acúmulo de lactato sanguíneo e muscular. De acordo com estudo realizado por Saltin e Essen (1971, apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003), as concentrações de lactato foram levemente maiores nos períodos de pausa quando o exercício durava 10 e 20 segundos, enquanto que quando o tempo de atividade era de 30 e 60 segundos essas concentrações aumentaram consideravelmente.

Os principais parâmetros de cargas orientadas para o treinamento da resistência anaeróbia glicolítica no regime do método intervalado são:

Quadro 1 – Parâmetros principais de cargas orientadas para o treinamento da resistência anaeróbia glicolítica no método intervalado

Duração da fase intensiva do exercício (min)	Número de fases intensivas na série	Intervalo de descanso entre as fases intensivas na série (min)	Intervalo de descanso entre as séries	Número de séries na seção	Número total de fases intensivas na aula
3	1	-	8 - 12	-	6 - 8
2	2 - 3	2 - 3	10 - 12	2 - 6	10 - 15
1	3 - 6	1 - 15	10 - 15	3 - 8	20 - 30
0,5	4 - 8	0,5 - 1	10 - 15	4 - 10	30 - 40

Fonte: adaptado Zakharov, A.; A. C. Gomes (1992)

Enquanto que para o treinamento da velocidade as cargas são dirigidas da seguinte maneira:

Quadro 2 – Principais parâmetros de cargas orientadas para o treinamento das capacidades de velocidade

Duração da fase intensiva do exercício (min)	Número de fases intensivas na série	Intervalo de descanso entre as fases intensivas na série (min)	Intervalo de descanso entre as séries	Número de séries na seção	Número total de fases intensivas na aula
Até 2 – 3	6 – 10	0, 5 – 2	8 – 10	2 – 4	30 – 40
5 – 6	4 – 6	2 – 3	10 – 10	2 – 3	10 – 20
8 – 10	3 – 4	3 – 5	10 – 10	2 – 3	4 – 12

Fonte: adaptado Zakharov, A.; A. C. Gomes (1992)

- **Intensidade de Carga:** além da duração, a intensidade do exercício tem grande influência sobre a resposta metabólica durante o EI. Um indivíduo executou 20 segundos de corrida a 22 km/h e, num outro momento, a 22,75 km/h, com intervalos de 10 segundos. Na primeira ocasião, ele persistiu durante 1 hora, mas com a velocidade superior a exaustão se instalou nos primeiros 25 minutos e apresentou um acúmulo de lactato muito maior do que a 22 km/h (KARLSSON et al., 1967 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

A elevação da intensidade da carga é diretamente proporcional à produção de energia anaeróbia devido ao aumento de lactato e débito de oxigênio. Os processos de restauração ocorrem mais intensamente logo após o fim da carga. O ATP é ressintetizado em alguns segundos, dentro de alguns minutos a PC e, podendo durar horas ou dias, os reservatórios de glicogênio são preenchidos

(DANKO, 1974 apud WEINECK, 1986). A proteína é o substrato que necessita mais tempo para ser ressintetizada.

Demonstrou-se que, quando a intensidade do exercício é repetida, na fase inicial do exercício a ampliação do consumo de oxigênio através das contrações musculares é bem maior devido ao rápido aumento da extração de oxigênio (GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

Quando a intensidade do exercício é de potência inferior àquela indicada pelo VO_2 máximo, a média de consumo de oxigênio parece não se alterar tanto nos trabalhos contínuos como nos intermitentes, isto é, o déficit de oxigênio no início do exercício é compensado nos períodos de recuperação durante o EI (GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

O consumo de oxigênio em EI de velocidade alta é menor do que em corridas contínuas. Se a intensidade do exercício for maior do que a correspondente ao VO_2 máximo, a média do consumo será superior nas atividades intermitentes do que em corridas contínuas. Isso acontece porque o débito de oxigênio após exercício intenso é consideravelmente superior ao déficit, relacionado não apenas ao maior consumo pulmonar e cardíaco, mas também à utilização de oxigênio pelos músculos. Esse consumo de oxigênio muscular durante a recuperação de exercícios intensos e prolongados excede-se para a ressíntese de elementos fosfatados, como o ATP, PC e o metabolismo do lactato no músculo estimulado (GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

À medida que a intensidade é modificada, altera-se a predominância do tipo de fonte energética. Veja o quadro a seguir:

Quadro 3 – Classificação de cargas quanto às zonas de intensidade

Nº	Zonas	Critérios Fisiológicos			Duração Máxima de Trabalho
		FCC+IO (p/ min)	em% de O ₂ máx	Lactato (mmol/l)	
I	Aeróbia	Até 140	40 – 60	Até 2	Algumas horas
II	Aeróbia (limiar)	140 – 160	60 – 85	Até 4	Mais de 2 horas
III	Mista (aeróbia-anaeróbia)	160 – 180	70 – 95	4 – 6	30 min – 2 h
				6 – 8	10 – 30 min
IV	Anaeróbia (glicolítica)	Mais de 180	95 – 100 – 95	8 – 15	5 – 10 min
				10 – 18	2 – 5 min
				14 – 20 e mais	Até 2 min
V	Anaeróbia (alática)	_____	95 – 90	_____	10 – 15 s

Fonte: adaptado Zakharov, A.; A. C. Gomes (1992)

Esse quadro pode ser um pouco “perigoso” se utilizado sem critério algum, pois uma frequência de 160 – 180 não é necessariamente mista para todos os indivíduos, esse nível de frequência pode subestimar algumas e superestimar outras pessoas. Ele deve servir de parâmetro na aplicação do treino, o técnico deve perceber como cada atleta reage aos estímulos e aplicar testes para coletar a frequência cardíaca máxima.

- **Frequência de Carga:** se a frequência de carga for ótima, os tempos de recuperação serão válidos conforme a duração, a intensidade e a sucessão dos diferentes exercícios. A fase mais próxima de carga deve coincidir com a fase de supercompensação, para assim, obter-se o máximo de eficácia. Se os próximos estímulos forem aplicados muito antes do necessário, as reservas de energia

diminuem progressivamente e há a queda do desempenho esportivo. Esse fato assinala mais uma vez a tênue relação entre a restauração e os parâmetros de carga (WEINECK, 1986).

- **Nível de Treinamento:** um nível de treinamento ótimo acarreta uma adaptação aperfeiçoada tanto às cargas específicas como às não específicas. As alterações homeostáticas ocasionadas pelo treinamento reduzem constantemente. Um nível de treinamento bem estabelecido contribui para que sejam estabilizadas as estruturas celulares e subcelulares, o que proporciona a base morfológica para o músculo melhorarem sua capacidade de adaptação aos estímulos de carga (GRAJWESKAJA-IOFFE, 1973 apud WEINECK, 1986).

- **Constituição:** de acordo com sua constituição genética, cada atleta possui uma capacidade de restauração. Elas podem diferir caso as cargas sejam de velocidade ou de resistência. Outro fator significativo é a distribuição de fibras rápidas e lentas no músculo (WEINECK, 1999). Mesmo que se treine muito intensamente, é impossível desenvolver funções orgânicas além dos limites genéticos (MELLER; MELLEROWICZ, 1984).

- **Fatores Ambientais:** ao mais diversos fatores ambientais interferem na restauração, tais como: sobrecarga profissional, problemas pessoais, alimentação, tabagismo, etc., muitas vezes são prejudiciais no processo de restauração.

Em um estudo, os participantes realizaram pedaladas com carga muito pesada durante 1 minuto repetidos até a exaustão, com pausas de 3 minutos entre os estímulos, nas quais ora ingeria-se uma dieta mista normal, ora dieta rica em carboidratos. Num outro momento realizava-se 3 séries exaustivas com duração de 1 minuto e 4 minutos de pausa, a qual foi acompanhada por 30 minutos e sem ingestão de qualquer alimento. A partir dos resultados, chegou-se às seguintes conclusões: mesmo sem ingestão de carboidratos, é possível ressintetizar uma quantidade significativa de glicogênio muscular no período de 30 minutos a 2 horas; não é necessário um consumo acima do normal para que a ressíntese seja completa, pois tanto uma dieta normal quanto uma dieta excessiva necessitam de 24 horas de recuperação; e nessas primeiras horas uma quantidade maior de glicogênio é ressintetizada (BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

- **Sucessão das Cargas:** devido ao fato que a fadiga pode diminuir a eficácia do treinamento e prejudicar o desempenho esportivo, é necessário, não apenas observar atentamente as pausas recuperativas, mas também saber ministrar sua correta sucessão. Devido à heterocronicidade, “os exercícios devem ser escolhidos de maneira que as cargas corporais com a mesma orientação sejam introduzidas conforme os intervalos de tempo” (WEINECK, 1986, p.628), nesse período, devem ser realizados exercícios que solicitem processos diferentes de recuperação.

Após exercícios que acumularam grandes quantidades de lactato, a recuperação plena significa que ele foi todo removido tanto do sangue quanto dos

músculos que realizaram trabalho (BOWERS; FOSS; FOX, 1991;). Esse acúmulo depende do equilíbrio entre a produção e a remoção pelo fígado ou por outros tecidos (POWERS; HOWLEY, 2000).

O tempo de recuperação entre as séries também se associa com o comportamento metabólico. Christensen e cols. (1960 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003) realizaram um estudo que mostrou um indivíduo que teve o acúmulo de lactato concentrado em 2,6 e 8,9 mmol/l quando realizou séries de exercícios de 15 segundos com pausas de 30 e 15 segundos, respectivamente. Com um estudo bem similar, Margaria e cols. (1969 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003) submeteram indivíduos a exercícios repetidamente durante 10 segundos continuamente, numa intensidade que os deixou exaustos após 30 a 40 segundos. Os resultados obtidos indicam que a concentração de lactato sangüíneo aumentou progressivamente quando as atividades foram intercaladas por pausas de 10 segundos, enquanto que essa concentração mostrou-se discretamente superior com intervalos de 30 segundos.

Brochado e Kokubun (1997) realizaram um estudo para identificar mudanças cinemáticas e alterações no lactato sangüíneo em corridas de máxima velocidade, com diferentes pausas sobre o treinamento intervalado. Seis indivíduos executaram 3 séries de 5 tiros de 50 metros (de duração média de 7 segundos) com regimes de pausas de 30, 60 e 120 segundos respectivamente, e tiveram as concentrações de lactato analisadas após o primeiro, terceiro e quinto tiros aos 1, 3, 5, 7, e 10 minutos de pausa. Observou-se que as pausas de 30 ou 60 segundos são insuficientes para manter o desempenho máximo, e mesmo a

pausa de 120 segundos não é suficiente, pois ainda há uma elevada lactacidemia que sugere o acionamento da glicólise anaeróbia.

A recuperação após um exercício representa a soma de todos os processos que responsáveis pela volta da homeostase no estado de repouso (BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

No início do exercício, o O₂ presente tanto no sangue quanto aquele dissolvido nos músculos são fontes diretas de energia. Porém, não é suficiente para cobrir a demanda energética, ocasionando um déficit de oxigênio que faz com que o consumo de oxigênio eleve-se após a atividade física, esse momento é denominado débito de oxigênio que pode durar algumas horas (BAHR apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003; BOWERS; FOSS; FOX, 1991). A partir do momento que ocorre o déficit, a energia é produzida anaerobiamente. Devido a todo esse processo, se a pausa durante o exercício intermitente (EI) não for suficiente, o consumo de oxigênio já estará aumentado antes da realização do exercício seguinte.

A recuperação da energia gasta na atividade física é classificada da seguinte maneira (WEINECK, 1999):

- Recuperação Ocorrente Durante a Atividade Esportiva (Durante a Carga): se não tiver mais ATP disponível, os processos fisiológicos procuram um meio de recuperar seu estoque, pois o trabalho muscular acontece enquanto houver ressíntese de ATP. Mas se a carga foi muito elevada, mobiliza-se o metabolismo

aeróbico, o qual aumenta a concentração de lactato, reduzindo o tempo de trabalho até interromper a atividade. Nos exercícios aeróbicos há tempo suficiente para que o estoque seja recuperado (WEINECK, 1999). A maior parte das reservas musculares de ATP e PC utilizadas durante o exercício restaura-se após poucos minutos de pausa (BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

- **Restauração Imediata Após o Fim da Atividade Esportiva:** em todos exercícios de curta duração e alta intensidade (como "sprints"), ou seja, exercícios anaeróbicos aláticos, a restauração das funções orgânicas e celulares ocorre após a carga. O débito de oxigênio na partida diminui e restabelece-se progressivamente a situação inicial nos planos orgânico e celular (WEINECK, 1999). O oxigênio consumido durante a atividade não tem somente a função de repor as reservas de ATP e PC, mas também certas quantidades são importantes para repor as reservas depletadas de oxigênio; para os músculos respiratórios e o coração ainda acionados; uma quantidade extra é utilizada pelos tecidos devido ao aumento da temperatura e os efeitos das catecolaminas (BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

- **Recuperação de Efeitos Prolongados:** quando executados esforços de resistência de longa duração, há uma baixa progressiva do glicogênio muscular e hepático e muscular. Finalizada a carga, os reservatórios de energia e as enzimas devem ser restabelecidos em algumas horas ou dias (WOLKOW, 1974 apud WEINECK, 1999).

Os tempos de recuperação necessários para finalizar alguns processos bioquímicos estão representados na tabela a seguir:

Tabela 2 – Tempos de conclusão de alguns processos bioquímicos durante o descanso

<i>PROCESSO</i>	<i>TEMPO DE RECUPERAÇÃO</i>
Recuperação das reservas de O ₂ no organismo	10 a 15 s
Recuperação das reservas de lactato anaeróbio nos músculos	2 a 5 min
Pagamento da dívida de lactato	3 a 5 min
Eliminação do ácido láctico	0,5 a 1,5 hrs
Pagamento da dívida de lactato	0,5 a 1,5 hrs
Ressíntese das reservas intramusculares de glicogênio	12 a 48 hrs
Recuperação das reservas de glicogênio hepático	12 a 48 hrs
Reforço de síntese indutivo de proteínas fermentantes e estruturais	12 a 72 hrs

Fonte: adaptado Zakharov, A.; A. C. Gomes (1992)

- **Recuperação Após Atividades Crônicas:** alternar-se carga-descarga prolongada sem um equilíbrio, pode ocasionar fadiga crônica acompanhada de queda de desempenho. Pode aparecer 2 ou 3 semanas após o treinamento e necessita dias ou até mesmo semanas para recuperar (WEINECK, 1999).

Caso haja um acúmulo excessivo de estímulos (treinamento, sobrecargas profissionais e particulares, entre outros), seguidos de uma recuperação negligenciada, síndromes de sobrecarga podem se instalar, afetando tanto o aspecto físico como psíquico, caracterizando o "supertreinamento" (KEUL, 1978; FINDEINSEN-LINKE-PICKENHAIN, 1976; ISRAEL, 1976 apud WEINECK, 1999).

Comparando-se a produção energética anaeróbia durante EI e contínuo numa mesma média de trabalho sob intensidade equivalente a 50% do VO_2 máximo, observou-se que o lactato muscular apareceu em menos quantidade durante o exercício contínuo do que no EI realizado em 30 segundos de atividade e 30 segundos de descanso (EDWARDS et al., 1973, apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003). Os resultados obtidos pelo estudo realizado por Essen e cols. (1977 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003) mostraram que, quando comparadas pedaladas intermitentes – 15 segundos seguidas por pausa de 15 segundos num período de 1 hora –, à pedaladas contínuas de mesma duração, ambas com uma média de esforço de máximo consumo de oxigênio, não há diferença em relação ao lactato muscular, mas uma maior liberação de lactato foi percebida durante o EI. Houve poucas modificações no ATP e na PC no modo contínuo, enquanto que na outra forma, alterações nessas variáveis foram notáveis. Após 5 minutos de EI, a concentração de PC diminuiu 60% em relação ao repouso pós-atividade, mas depois de 15 segundos de descanso esse valor aumentou 30%. Alterações similares foram vistas após EI com duração de 55 minutos.

Mesmo os exercícios máximos e repetitivos de curta duração acarretam um considerável aumento no consumo de oxigênio. Foi observada uma média de 2,85 l/min no consumo de oxigênio, o que corresponde a 65% do VO_2 máximo nos 30 segundos iniciais de recuperação, após tiros de 5 a 6 segundos com pausas de 30 segundos. A alta demanda do sistema aeróbio também aconteceu numa

freqüência cardíaca (FC) em torno de 173 bpm durante esses 30 segundos iniciais. A importância dessa produção de energia pela via aeróbia pode ser demonstrada pelo aumento das concentrações de hemoglobina, o que resultou num menor acúmulo de lactato sanguíneo após 15 corridas intensas de 6 segundos com pausas recuperativas de 24 segundos, em relação às concentrações normais de hemoglobina. Além disso, quando executadas séries intensas de exercícios de 6 segundos intervaladas por 30 segundos, sob condição de hipoxia, o rendimento reduziu-se e o acúmulo de lactato foi maior do que em situação normal (BALSOM et al., 1991 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

Comparando-se a produção energética anaeróbia durante EI e contínuo numa mesma média de trabalho sob intensidade equivalente a 50% do VO_2 máximo, observou-se que o lactato muscular apareceu em menos quantidade durante o exercício contínuo do que no EI realizado em 30 segundos de atividade e 30 segundos de descanso (EDWARDS et al., 1973, apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003). Os resultados obtidos pelo estudo realizado por Essen e cols. (1977 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003) mostraram que, quando comparadas pedaladas intermitentes – 15 segundos seguidas por pausa de 15 segundos num período de 1 hora –, à pedaladas contínuas de mesma duração, ambas com uma média de esforço de máximo consumo de oxigênio, não há diferença em relação ao lactato muscular, mas uma maior liberação de lactato foi percebida durante o EI. Houve poucas modificações no ATP e na PC no modo contínuo, enquanto que na outra forma, alterações nessas variáveis foram notáveis. Após 5 minutos de EI, a concentração de PC diminuiu 60% em relação ao repouso pós-atividade, mas

depois de 15 segundos de descanso esse valor aumentou 30%. Alterações similares foram vistas após EI com duração de 55 minutos.

As fontes iniciais de energia durante exercício supramáximo provém da degradação de PC e da glicose, produzindo piruvato por oxidação ou formação de lactato. Parte da PC é ressintetizada durante a recuperação, enquanto o glicogênio encontrado no músculo é reduzido progressivamente no EI (BANGSBO et al., 1991; 1992 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003). O glicogênio e a PC do músculo são os principais substratos durante a execução de exercícios supramáximos, enquanto durante a recuperação a glicose e os ácidos graxos sangüíneos se tornam mais importantes (BANGSBO et al., 1991; McCARTNEY et al., 1986 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

Encontrar um fator único para determinar a queda do rendimento durante o EI e intenso é muito complicado, mas existem diversas sugestões para a causa da fadiga nesse tipo de exercício, e estão restritas a variáveis como ATP, lactato, prótons e potássio (GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

Como o ATP muscular raramente encontra-se abaixo de 60% nos níveis de repouso, dificilmente a fadiga pode estar relacionada à deficiência energética. Bangsbo et al. (1992) realizou estudo no qual, após exercício voluntário exaustivo, inclusive em fibras fadigadas, constatou altas concentrações de ATP. Além disso, a concentração de ATP na segunda série de exercícios dinâmicos e intensos repetidos é bem menor do que na primeira, o que indica que o ATP não pode ter sido o causador da fadiga na primeira série. Embora tenha sido constatado que nenhuma fibra teve o ATP totalmente degradado quando realizada biópsia logo

após o exercício (JANSSON et al., 1987; SÖDERLUND, apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003), não se pode descartar que a concentração de ATP pode cair nos seus sítios de utilização, diminuindo, portanto, sua capacidade de contração.

Após uma série de 30 segundos de exercício máximo, foi observada uma relação entre a ressíntese de PC e a recuperação do rendimento do máximo de potência (BOGDANIS e cols., 1995 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003). Outra relação entre a PC e o rendimento foi notada quando, após ingestão de creatina, o rendimento no EI intenso aumentou e, paralelamente demonstrou-se um aumento da creatina e da PC muscular, ou seja, associando um baixo nível de PC à fadiga (BALSON et al., 1993; GREENHAFF et al., 1994 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003). Mas é duvidoso atribuir apenas à baixa concentração de PC a causa da fadiga, uma vez que indivíduos nessas condições conseguiram manter seu desempenho durante vários minutos (KARLSSON, 1971 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

Embora ainda muitos acreditem que o lactato acumulado seja o causador da fadiga muscular, câibra e dor após EI e intenso, há dúvidas quanto a essa afirmação, afinal, o lactato produto da glicólise anaeróbia durante o exercício é drenado dos músculos para o sangue e depois absorvido pelo fígado. Sendo assim, a concentração plasmática do lactato retorna ao nível de repouso muito antes da dor característica da musculatura excessivamente exercitada (MARZZOCO; TORRES, 1999).

Em experimentos, o íon lactato realmente inibe a atividade do canal de cálcio do retículo sarcoplasmático em coelhos e o aumento da concentração de lactato atrapalha o processo de contração muscular em cães. Porém, ânions

lactato não causaram nenhum efeito sobre a força máxima ativada pelo cálcio nas fibras superficiais. Um estudo no qual os indivíduos executaram um exercício repetitivo de extensão de joelhos até a exaustão após 60 minutos, mostrou que, no instante da exaustão, a concentração de lactato muscular da segunda série foi apenas 65% da concentração anterior (BANGSBO et al., 1992 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

Uma elevada acidez no músculo pode afetar a função de células musculares, como observado *in vitro*, inibindo algumas funções da célula muscular, como a atividade fosforilase e PFK, a capacidade de excitação e contração, a afinidade com os íons cálcio de se ligarem à troponina entre outras (CHANSIOLTIS et al., 1993; LÄNNERGREN, 1992 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003). Mas esse não pode ser acusado como único elemento causador de fadiga, pois um estudo com sete indivíduos que executaram exercício intenso de membros inferiores até a exaustão, com duração de 3 a 5 minutos de duas maneiras: com e sem EI e intenso de membros superiores antes da execução. O exercício com pernas e braços durou cerca de 1 minuto a menos que o exercício apenas de braços. Isso sugere que não há um pH muscular pré-determinado que ocasiona fadiga e, como já dito antes, um baixo pH não é o causador exclusivo da fadiga durante intensas contrações musculares *in vivo* (BANGSBO et al., 1996 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

Há uma hipótese de que o sarcolema pode ser o sítio de fadiga devido a sua incapacidade de manter estáveis as concentrações de sódio (Na^+) e potássio (K^+). Quando a bomba de Na^+/K^+ não pode ser mantida, ocorre um acúmulo de potássio fora da membrana que despolariza a célula e reduz a amplitude do

potencial de ação. Gradualmente, essa despolarização pode modificar a função dos túbulos transversos, podendo bloquear seu potencial de ação, o que impediria a liberação de íons cálcio do retículo sarcoplasmático, interrompendo a contração (ALLEN et al., 1992 apud POWERS; HOWLEY, 2000). Porém, estudos vêm mostrando que essa redução da amplitude do potencial de ação tem pouca influência sobre a contração muscular. E a menor frequência do disparo de potencial de ação, através de estimulação repetida, parece proteger o músculo da fadiga, pois essa diminuição chegaria a uma taxa ideal de disparo (FITTS, 1994 apud POWERS; HOWLEY, 2000).

2.3. Fisiologia do Tênis de Campo

As demandas fisiológicas do tênis há muito tempo foram “caracterizadas como sendo aproximadamente 70% anaeróbia alática, 20% anaeróbia láctica e 10% aeróbia” (FOX; MATHEWS, 1974 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003 p. 826), variando de acordo com o nível dos jogadores, estilo de jogo, duração e intensidade dos pontos. Durante os 19 a 15 segundos iniciais, a energia da atividade é anaeróbia alática. A partir dos 30 até quase 2 minutos o sistema anaeróbio láctico é utilizado. E, por fim, após os 2 minutos, metabolismo aeróbio passa a produzir energia (GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

O tênis apresenta-se como um EI, por isso a intensidade deve ser amplamente considerada. A intensidade é muito importante para se definir os

efeitos fisiológicos envolvidos. A energia provém das diferentes vias metabólicas, ou seja, varia de acordo com a atividade específica o que o jogador está executando num determinado momento (GARRETT; KIRKENDAL, 2003).

Com o objetivo de determinar a intensidade do exercício e o comportamento metabólico durante uma partida de tênis, avaliaram-se exercícios na quadra e no laboratório. Para o estudo em quadra, oito tenistas de nível estadual jogaram uma partida de simples, enquanto que no laboratório um grupo de sete indivíduos executou uma corrida intermitente e uma contínua na esteira. Na partida de tênis, a FC e a intensidade permaneceram constantes depois do segundo "game". A concentração de lactato, medida no descanso entre cada "game" aumentou 175% depois do sexto game em relação à concentração do início. No laboratório, o VO_2 máximo aumentou 17% do inicial. Concluiu-se que as mudanças na intensidade, baseadas na FC e nos padrões de movimentos na quadra explicam a variação na concentração de lactato durante a partida. E a mensuração da FC no jogo, comparada a testes preliminares para estimar-se o VO_2 máximo, fará com que a capacidade aeróbia seja superestimada (CHRISTMASS et al., 1998).

No tênis, a recuperação do trabalho anaeróbio acontece aerobiamente, assim os dois sistemas têm o seu papel na demanda energética. Kibles e cols. (1988 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003) observaram que as tenistas juniores possuíam uma capacidade aeróbia melhor do que as garotas comuns através do jogo de tênis, sem trabalho aeróbio auxiliar.

O treinamento de "sprints" (corridas curtas e de velocidade máxima), assim como treinamento intervalado, pode melhorar a capacidade aeróbia (BULBULLIAN

et al., 1996 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003, grifo do autor). Aparentemente, se a intensidade for alta o suficiente e as pausas de recuperação forem relativamente curtas, o tênis pode estimular uma aptidão aeróbia. Nesse mesmo trabalho, também foi constatado o consumo de oxigênio aumentou nos grupos que realizaram "sprints" e corridas de resistência. O tempo na esteira aumentou bastante somente no que realizou "sprints. Observou-se também uma melhora na potência muscular do grupo dos "sprints".

No tênis de campo, a velocidade da corrida e a qualidade das batidas (força e precisão) durante treino intermitente são extremamente dependentes da duração do tempo de recuperação. Isso foi comprovado quando 10 tenistas masculinos de nível nacional (nos Estados Unidos) participaram de um "drill" de linha de base (linha de fundo), no qual era realizada uma corrida (sprint) e uma batida de "forehand" subsequente, com intensidade de 80%. Cada jogador executou 6 séries de 5 sprint-e-batida. O descanso entre as séries foi de 1 minuto, enquanto que entre cada sprint-e-batida era de 10 ou 15 segundos. Observou-se que a concentração de lactato foi significativamente maior quando a pausa era menor, assim como o tempo da corrida de preparação para a batida e a velocidade da bola diminuíram nessa condição, enquanto a precisão pôde ser mantida. Os autores também não descartam a possibilidade da ação de outros fatores que devem ter influenciado no resultado, como a diminuição do pH muscular, assim como um enfraquecimento da mecânica muscular (FERRAUTI; PLUIM; WEBER, 2001).

Há evidências de que a ressíntese do glicogênio nas fibras do tipo II é mais rápida do que nas fibras de contração lenta. Dessa maneira, espera-se que essa

ressíntese aconteça mais rapidamente nos EI, pois nesse tipo de exercício as fibras rápidas são muito mais utilizadas do que nos exercícios de resistência (PIEHL, 1974 apud BOWERS; FOSS; FOX, 1991).

No estudo de Essen (1978, apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003) citado anteriormente, também aconteceu uma considerável diferença no recrutamento das fibras, de maneira que o EI recrutou tanto fibras de contração lenta quanto rápida enquanto o exercício contínuo, com metade da intensidade, utilizou apenas fibras de contração lenta. Essa observação é de grande importância para a preparação e aplicação no treino, especialmente de esportes de alta intensidade como o tênis, pois com o EI é possível recrutar fibras que seriam utilizadas somente após horas de exercício submáximo contínuo e resiste ao alto estresse metabólico sem fadigar as fibras recrutadas.

Com o objetivo de estudar o efeito da fadiga durante uma seqüência de "drills", dezoito tenistas (9 homens, 9 mulheres) realizaram dois testes rebatendo as bolas lançadas por uma máquina, o primeiro avaliava a habilidade dos sujeitos, nas batidas de fundo e no saque, antes e imediatamente após o segundo teste, o qual consistia em 4 minutos de trabalho e 40 de recuperação (denominado "Loughborough Intermittent Tennis Test" - LITT), ou até a fadiga se instalar. Observou-se que muitos jogadores reclamaram de dor no braço dominante da diminuição da firmeza para segurar a raquete no decorrer do teste, e isso pode afetar na precisão das batidas. As concentrações sangüíneas de lactato aumentaram 90% do final do primeiro teste (teste de habilidade) até o começo do teste intermitente e manteve-se constante. Essas altas concentrações de lactato e o acúmulo de íons H^+ podem ser as principais causas do declínio do desempenho,

pois as pausas durante o LITT podem não ter sido suficientes para a ressíntese do ATP (DAVEY; THORPE; WILLIAMS, 2002).

Skorodumova (1999), recomenda que para desenvolver a capacidade anaeróbia alática deve-se realizar 3 a 4 séries de exercícios em alta intensidade, com duração de 8 a 9 segundos, pausas de 2 minutos entre os exercícios e descanso de 7 a 10 minutos. Os exercícios para desenvolver a capacidade anaeróbia láctica devem durar de 30 segundos a 2 minutos, intensidade quase máxima, 2 a 6 séries de 3 a 4 repetições. As pausas recuperativas devem diminuir (5, 3, 2 minutos) e, entre as séries, devem durar 15 a 20 minutos.

A capacidade aeróbia também pode ser desenvolvida através de treinamento intervalado com o objetivo de elevar a FC a 180 bpm (batimentos por minuto) depois de 1 minuto de execução e as pausas dependem da rapidez com que a FC cai para 120 -130 bpm. Se a intensidade diminuir ou o tempo de pausa aumentar muito, o exercício deve ser suspenso (SKORODUMOVA, 1999).

Porém, da mesma maneira que foi dito anteriormente sobre a classificação de cargas quanto às zonas de intensidade de Zakharov e Gomes, as afirmações acima relacionadas não podem ser aplicadas a todos, pois cada indivíduo tem sua frequência cardíaca máxima, ou seja, não significa que se ela estiver em 180 bpm será necessariamente um trabalho de alta intensidade ou que 120 -130 bpm é obrigatoriamente uma frequência de repouso.

A partir das evidências apresentadas, percebe-se a grande importância de se fazer um estudo sobre o treino ministrado, não somente em relação ao seu conteúdo pedagógico, a técnica ou a tática a serem aplicadas, mas como conciliar

esses elementos respeitando a intensidade, e principalmente a pausa, sem comprometer ou desconfigurar as características metabólicas do esporte, visando o retardamento da fadiga.

3. PROCEDIMIENTOS METODOLÓGICOS

O trabalho foi desenvolvido através de uma revisão bibliográfica, com as seguintes palavras chaves: tênis de campo, exercícios intermitentes, fadiga, desempenho.

A pesquisa desenvolveu-se nas bibliotecas da UNICAMP (Biblioteca Central e da Faculdade de Educação Física) com a pesquisa de livros e artigos científicos sobre o assunto. Posteriormente foi utilizado o recurso eletrônico como o PubMed para adquirir artigos e pesquisas mais recentes.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Após a leitura desse trabalho pode-se notar a importância da compreensão fisiológica acerca do tênis de campo e dos processos da instalação da fadiga para que os treinos sejam bem planejados e estruturados de acordo com o metabolismo e a capacidade a ser trabalhada. Esse planejamento, quando bem estudado, ajuda a atrasar o aparecimento da fadiga e, dessa maneira, o tenista consegue manter um bom rendimento por mais tempo.

Todos os estudos ressaltam que as causas da fadiga ainda não são bem definidas, mas, no tênis, os principais fatores encontrados foram: acúmulo de lactato sanguíneo e a diminuição do pH.

Como foi comprovado por Davey et al., a fadiga realmente reduz o desempenho no jogo de tênis, embora nem todas as habilidades sejam prejudicadas, pois nesse estudo, curiosamente, os saques do lado direito da quadra foram mais afetados negativamente do que do lado esquerdo.

Mesmo não sendo em proporções iguais (70% anaeróbia alática, 20% anaeróbia láctica e 10% aeróbia – FOX; MATHEWS, 1974 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003), o tênis trabalha com os três metabolismos. E os treinos intermitentes acabam ocasionando também uma melhora no metabolismo aeróbio.

Isso não significa que os tenistas precisam submeter-se a exaustivos treinos aeróbios, com corridas de longa distância ou duração, pois através de treinos de “sprints”, essa capacidade já é treinada (BULBULLIAN et al., 1996 apud GARRETT; KIRKENDAL, 2003). Ou seja, velocidade, potência e resistência aeróbia são trabalhadas sem perder a especificidade do esporte e não há risco de transformar fibras rápidas em lentas.

Diferentemente do que se vê nos treinos de hoje, as pausas entre os estímulos de “drills” de velocidade devem durar entre 30 seg e 2 min, 2 a 3 min ou 3 a 5 min quando os exercícios duram de 2 a 3, 5 a 6 ou 8 a 10 segundos, respectivamente. O intervalo entre as séries, independentemente do tempo de estímulo deve durar de 8 a 10 minutos. Esses tempos são suficientes para a restauração dos substratos energéticos e faz com que o atleta demore mais para fatigar-se (ZAKHAROV; GOMES, 1992).

Assim, os treinos longos e contínuos devem ser descartados, pois, aproveitando o jogo intenso na quadra, pode-se trabalhar a resistência específica. Para que a intensidade do jogo não reduza no final do treino, as pausas de recuperação devem ser feitas a cada 15 - 20 minutos, reduzindo a cada treino, o qual deve durar pelo menos 2,5 - 3 horas. Essas 3 horas são atingidas gradativamente aumentando a cada semana (SKORODUMOVA, 1999).

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ÅSTRAND, P. O.; RODAHL, K. R. **Fisiología del Trabajo Físico**. 3 ed. Buenos Aires: Editorial Mídia Panamericana, 1992.

BROCHADO, M. M. V.; KOKUBUN E. Treinamento intervalado de corrida de velocidade: efeitos da duração da pausa sobre o lactato sanguíneo e a cinemática da corrida. **Revista Motriz**. V. 3., p. 11 – 18. 1997.

CHRISTMASS, M. A.; RICHMOND, S. E.; CABLE, N. T.; ARTHUR, P. G.; HARTMANN, P. E. Exercise intensity and metabolic response in singles tennis. **Journal of Sports Sciences**. V. 16, p. 739 – 747, 1998.

DAVEY, R. P.; THORPE, R. D.; WILLIAMS, C. Fatigue decreases skilled tennis performance. **Journal of Sports Sciences**. V. 20, p. 311 – 318, 2002.

DAVIS, J. M. Central e peripheral factors in fatigue. **Journal of Sports Sciences**. V. 13, p. S49 – S53, 1995.

FERRAUTI, A.; PLUIM, B. M.; WEBER, K. The effect of recovery duration on running speed and stroke quality during intermittent training drills in elite tennis players. **Journal of Sports Sciences**. V. 19, p. 235 – 242, 2001.

FOX, E. L.; BOWERS R. W.; FOSS, M.L. **Bases Fisiológicas da Educação Física e dos Desportos**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.

GARRETT, W. E; D. T. KIRKENDAL e cols. **A Ciência do Exercício Físico e dos Desportos**. 1 ed. Porto Alegre: ArtMed, 2003.

GUYTON, A. C. **Fisiologia Humana**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

MARZZOCO, A.; TORRES, B.B. **Bioquímica Básica**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

MELLER, W.; MELLEROWICZ, H. **Treinamento Físico: bases e princípios fisiológicos**. 2 ed. São Paulo: Pedagógica, 1984.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do Exercício**: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. 3 ed. São Paulo: Manole, 2000.

SKORODUMOVA, A. P. **Tênis de campo**: treinamento de alto nível. São Paulo: Phorte, 1999.

WEINECK, J. **Manual do Treinamento Desportivo**. São Paulo: Manole, 1986.

_____ **Treinamento Ideal**. São Paulo: 9 ed. São Paulo: Manole, 1999.

ZAKHAROV, A; A. C. GOMES. **Ciência do Treinamento e do Desporto**. 1 ed. Rio de Janeiro: Grupo Palestra Esporte, 1992.