

PAULO GUIMARÃES GANDRA

**ANÁLISE DAS VARIAÇÕES DAS
CONCENTRAÇÕES DE GLICOSE, URÉIA E
LACTATO E DA CAPACIDADE DE SALTO NO
DECORRER DE PARTIDAS DE BASQUETE**

**FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA
UNICAMP
- 2002 -**



**FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA
UNICAMP**

**ANÁLISE DAS VARIAÇÕES DAS
CONCENTRAÇÕES DE GLICOSE, URÉIA E
LACTATO E DA CAPACIDADE DE SALTO NO
DECORRER DE PARTIDAS DE BASQUETE**

Monografia de final de curso, apresentada na disciplina MH800 – Seminário de Monografias, como pré-requisito obrigatório para a obtenção do título de Bacharel em Treinamento Esportivo. Trabalho sob a orientação do Prof. Ms. Joaquim M. F. Antunes Neto.

CAMPINAS – 2002

GANDRA, P. G. *Análise das variações das concentrações de glicose, uréia e lactato e da capacidade de salto no decorrer de partidas de basquete*. Monografia de final de curso apresentada como pré-requisito obrigatório para a obtenção do título de Bacharel em Treinamento Esportivo. Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação Física, 2002.

Prof. Ms. Joaquim M. F. Antunes Neto.

Prof. Marcelo Bandiera

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, agradeço meus pais pelo amor, carinho e criação que me deram e ao apoio na minha formação acadêmica.

Agradeço aos principais colaboradores deste estudo: a profa. Dra. Denise Vaz de Macedo, que a partir de seu voto de confiança me acolheu em seu grupo e viabilizou a execução deste trabalho; e ao Doutorando Joaquim Antunes Neto que não só me orientou nesta pesquisa como também muito me ensinou e esclareceu.

Agradeço a toda a equipe do LABEX (Cláudio, Charles, Daniel, Fernanda, Fernando, Lucas, Mirtes e Rodrigo) pelo constante aprendizado, ricas discussões sobre este tema e ajuda com o desenvolvimento prático deste trabalho. Ao Armindo que além das discussões, ajudou com o tratamento estatístico.

Agradeço aos técnicos e integrantes da comissão técnica das equipes estudadas, Chinês, Julis e Cesinha (Paulínia). Em especial ao Marcelinho (Campinas) pelo incentivo em trabalhar com o basquete, pelos conhecimentos que me passou sobre este desporto e pela oportunidade de trabalhar com ele assim como viabilizar o trabalho com os colegas de Paulínia.

Agradeço aos atletas Fabi, Giu, Paulinha e Telma de Campinas e Chiquinho, Dezan, Gabriel e Leandrinho de Paulínia, que se dispuseram a participar desta pesquisa.

Agradeço a minha melhor amiga, companheira inseparável e namorada, Giu, que me atura e sempre está comigo, tanto nos momentos bons como nos mais difíceis, que também me auxiliou de maneira imprescindível para as coletas de dados durante os jogos.

E finalmente agradeço ao Hot Sauce.

RESUMO

O basquete é um desporto de característica intermitente, em que são realizados em média 1000 esforços diferentes por jogo, com duração média de 2s, em intensidades variando entre submáxima e máxima, alternados com pausas em que predomina o metabolismo aeróbio.

Os objetivos deste estudo foram: estimar se as reservas de glicogênio hepático e muscular são suficientes para suprir a demanda energética durante o jogo; investigar se ocorre diminuição da força explosiva após a partida, assim como da capacidade de utilização de energia elástica e pré-ativação resultante do reflexo de estiramento, quando ocorre o ciclo alongamento encurtamento (CAE).

Para este estudo, foram voluntárias 4 atletas femininas da equipe de Campinas, que disputaram a série A2 da Federação Paulista de Basquetebol (FPB) de 2001, e 4 atletas masculinos de Paulínia que disputaram a série A2 da FPB em 2002. Amostras de sangue para análise da concentração de glicose ([Glic]) foram coletadas antes do jogo (C1), no intervalo (C2) e no fim do jogo (C3) para as análises da equipe feminina. No masculino, além da [Glic], foram medidas as concentrações de uréia ([Uréia]) e lactato ([Lac]) e realizados 2 testes de salto antes e após o jogo - o squat jump (SJ) e bound drop jump (BDJ) - a 45 cm de altura, em 2 jogos. Os resultados estão apresentados em valores de média e desvio-padrão, com análise estatística ANOVA considerando $p < 0.05$.

Os resultados do grupo feminino mostraram elevação da [Glic] até a primeira metade da partida e sua manutenção até o final (C1 = $98 \pm 2,579$ mg/dl, C2 = $127 \pm 6,657$ mg/dl, C3 = $122 \pm 7,392$ mg/dl). No grupo masculino, foi observada uma elevação significativa da [Glic] em C2 ($132 \pm 12,329$ mg/dl) em relação a C1 ($97 \pm 11,94$ mg/dl), com $p < 0,05$ e uma diminuição de C3 ($109,25 \pm 14,23$ mg/dl) em relação a C2, com $p < 0,05$. Este grupo mostrou um comportamento de elevação da [Glic] de níveis basais a níveis elevados na metade da partida, seguida de uma diminuição até o fim da partida. A concentração média de uréia no grupo masculino apresentou uma elevação significativa ($p < 0,005$) ao fim da partida em relação ao início (C1 = $25,43 \pm 3,527$ mg/dl, C3 = $36,85 \pm 8,77$ mg/dl), porém mantendo-se dentro das faixas de valores normais (até 50mg/dl). A concentração de lactato média do grupo masculino elevou-se de $2,225 \pm 0,694$ mmol/l (C1) para $4,575 \pm 0,443$ mmol/l (C2), com diferença significativa ($p < 0,05$), mantendo-se elevada até C3 ($3,875 \pm 0,732$ mmol/l), também com diferença significativa em relação aos valores de C1 ($p < 0,05$). A altura média do SJ para o grupo diminuiu de maneira significativa de C1 ($37,67 \pm 2,77$ cm) para C3 ($35,68 \pm 1,95$ cm), com uma diferença de aproximadamente 2 cm. A altura média das 2 tentativas do BDJ diminuiu significativamente de C1 ($42,756 \pm 2,58$ cm) em relação a C3 ($39,86 \pm 2,702$ cm), com significância igual a $p < 0,05$. Já o tempo de contato com o solo não apresentou aumento significativo em C3 em relação a C1, indicando diminuição da força explosiva, mas não da utilização de energia elástica e reflexo de estiramento, no CAE.

Portanto, no basquetebol, as reservas musculares e hepática de glicogênio podem estar consideravelmente depletadas ao fim do jogo, sugerindo ser esta

uma possível causa da fadiga, junto a outros motivos que ocasionam a diminuição da capacidade de gerar força e utilizar o CAE, confirmando que neste desporto a fadiga tem características iguais as de exercícios intensos e exercícios de longa duração.

Palavras chave: basquete, glicogênio, salto

SUMÁRIO

Apresentação	1
Capítulo 1 - Caracterização das Ações Motoras no Basquete	3
Capítulo 2 - Fisiologia do Exercício Intermitente Intenso e Aplicações para o Basquete	19
2.1- Fisiologia do Exercício Intermitente	19
2.2- Metabolismo Anaeróbio em Exercício Intenso	21
2.3- Contribuição Aeróbia na Produção de Energia Durante o Exercício Intenso	22
2.4- Exercício Repetido Intenso	23
2.5- Fadiga	25
2.5.1- <i>Fadiga no Exercício Intenso</i>	25
2.5.2- <i>Fadiga Durante o Exercício Intermitente, Intenso e Prolongado</i>	27
2.6- Estudos Específicos Sobre as Demandas Fisiológicas do Basquetebol	28
2.6.1- Frequência Cardíaca	29
2.6.2- Concentração de Lactato no Sangue	30
Capítulo 3 – Adaptações Fisiológicas e Bioquímicas no Basquetebol	33
3.1- Defesa Antioxidante e Basquetebol	33
3.2- Capacidades Aeróbia e de Força	39

Capítulo 4 - Variação da Concentração de Glicose, Uréia e Lactato no Sangue e Desempenho em Testes de Salto durante a Partida de Basquete	44
4.1- Metodologia	45
4.1.1- <i>Sujeitos</i>	45
4.1.2- <i>Coleta de Dados</i>	46
4.1.2.1- Determinação da Concentração de Glicose, Uréia e Lactato	46
4.1.2.1.1 – Glicose	47
4.1.2.1.2 – Lactato	47
4.1.2.1.3- Uréia	47
4.1.2.2 – Altura e Tempo de Contato dos Saltos.....	48
4.1.2.3- Tempo de Jogo	49
4.2- Análises Estatísticas	49
4.3- Resultados	50
4.3.1- <i>Concentração de Glicose</i>	50
4.3.2- <i>Concentração de Uréia</i>	53
4.3.3- <i>Concentração de Lactato</i>	54
4.3.4- <i>Altura do Salto Squat Jump (SJ)</i>	55
4.3.5- <i>Altura e Tempo de Contato com o Solo no Bound Drop Jump (BDJ)</i>	56
4.3.6- <i>Variação do Tempo Jogado</i>	58
4.4- Discussão	59

4.4.1- <i>Regulação Hormonal do Metabolismo de Glicose Durante Exercício</i>	59
4.4.2- <i>Regulação da Produção Hepática da Glicose</i>	61
4.4.3- <i>Glicogenólise Muscular</i>	62
4.4.4- <i>Transporte e Captação de Glicose</i>	63
4.4.5- <i>Utilização de Glicose do Sangue e Concentração de Glicogênio Muscular e Hepático</i>	64
4.4.6- <i>Fadiga em Exercícios que Envolvem Ciclo Alongamento-Encurtamento</i>	70
4.5- <i>Conclusão</i>	73
Referências Bibliográficas	75

APRESENTAÇÃO

O presente estudo foi conduzido com o objetivo de esclarecer um pouco mais a respeito de parâmetros fisiológicos e bioquímicos do basquete, de forma a apresentar informações que auxiliem no planejamento do treinamento desportivo. O entendimento das possíveis causas, de origem metabólica, musculares ou nervosas, da diminuição do desempenho durante a partida, é fundamental para adequar a conduta de preparadores físicos, técnicos, fisioterapeutas e nutricionistas, durante o treinamento e a partida. Com esta finalidade foi realizada uma pesquisa experimental envolvendo coletas de dados antes, durante e após a partida, referentes a parâmetros bioquímicos e de capacidade de geração de força explosiva, em jogos válidos por campeonatos da série especial A2 da Federação Paulista de Basquete.

As demandas energéticas envolvidas no desporto podem ser estimadas de duas formas, através de *indicadores das cargas físicas* (duração, tipo e intensidade dos esforços, distância percorrida, tempo de pausa e esforço e velocidades dos deslocamentos) durante a competição e das *cargas fisiológicas* (frequência cardíaca, consumo máximo de oxigênio, variações bioquímicas, glicogênio muscular). Para a total compreensão dos resultados da pesquisa, apresentados na sessão 4 desta monografia, fez-se necessário um entendimento um pouco mais profundo a respeito das demandas físicas e fisiológicas do basquete, já que estas podem explicar as variações dos parâmetros estudados durante a competição. Na sessão 1, foram abordadas as cargas físicas empregadas durante a partida, através de revisão bibliográfica, de estudos de

quantificação das cargas físicas do basquete. Na sessão 2, foi revisada a fisiologia de exercícios intermitentes, que possuem cargas físicas semelhantes das que ocorrem no basquete, devido a pouca literatura disponível que retrata a fisiologia específica deste desporto. O conhecimento das adaptações que o treinamento em basquete causam em atletas praticantes desta modalidade confirma quais as cargas fisiológicas e físicas devem ser predominantes no basquete, sendo este assunto discutido na sessão 3.

1 CARACTERIZAÇÃO DAS AÇÕES MOTORAS NO BASQUETEBOL

Para o desenvolvimento de um programa de treinamento físico, independente da modalidade esportiva, torna-se necessário o conhecimento das suas capacidades e habilidades físicas e das demandas fisiológicas e energéticas.

As demandas energéticas envolvidas no esporte podem ser estimadas de duas formas, através de *indicadores das cargas físicas* (duração, tipo e intensidade dos esforços, distância percorrida, tempo de pausa e esforço e velocidades dos deslocamentos) durante a competição e das *cargas fisiológicas* (frequência cardíaca, consumo máximo de oxigênio, variações bioquímicas, glicogênio muscular). As demandas físicas podem ser determinadas através de estudos de quantificação, nos quais o objetivo é efetuar uma análise classificatória dos tipos, volume e intensidade das ações motoras.

Poucas são as informações a respeito das ações realizadas no basquetebol, e muito cuidado deve ser tomado na tentativa de usá-las, pois nos trabalhos nem sempre são utilizadas as mesmas condições metodológicas. As características técnicas e táticas de alguns campeonatos, como por exemplo na Europa (Euroliga) e nos Estados Unidos (NBA), são diferentes, o que determinará condutas de ações motoras também diversificadas. Fatores como a fase de treinamento, os enfoques táticos e técnicos adotados pelo técnico (características defensiva e ofensiva da equipe) e a categoria de competição influenciam muito estes tipos de estudo, que requerem, portanto, uma cuidadosa interpretação.

A tabela a seguir apresenta um resumo das distâncias médias percorridas durante a partida, segundo diferentes autores:

Tabela 1. Distâncias Médias percorridas durante uma partida de basquetebol masculino.

Autor	Ano	Posição	Distância média percorrida (m)
Gadowska	1971	---	3089±465
			4480
			3608
Colli e Fayna	1985	armadores	3500
		alas	4000
		pivôs	2775
Moreno	1985	---	5763
Riera	1986	---	5675
Karger	1986	---	925m em 10min
Galiano	1987	armadores	5913
		alas	5655
		pivôs	5587
Moreno	1987	---	5632 a 6104
Grosgeorge	1987	---	5170
Cañizares e Samperdo	1993	---	3755,22
Hernandez			5067,8

Fonte: www.efdeportes.com.ar

Para o basquete feminino, MacLean (1984, apud MCINNES, 1995) reportou uma média de 13,6 sprints, de 1 a 4 s de duração, e 26,7 saltos por jogo em análises realizadas durante o campeonato universitário dos EUA.

McInnes et al (1995), realizou um estudo com 8 jogadores participantes da liga nacional da Austrália de basquetebol masculino (NBL). Os jogos analisados foram de campeonatos estaduais, e alguns de jogos amistosos contra equipes que disputavam o campeonato nacional. Os sujeitos deste trabalho eram 3 armadores e 5 alas/pivôs, que foram filmados o tempo todo em que estiveram em quadra. A análise do vídeo foi feita quadro a quadro, com precisão de 0,04 s.

Foram analisadas as seguintes ações:

- Andar/Parado: atividades com intensidade igual a andar. Não foi feita distinção entre andar, ficar parado e andar em diferentes intensidades, incluindo o tempo em que se estava em situação de defesa, porém sem se mexer;
- Trote: atividade de intensidade maior que andar, porém sem urgência, para frente ou para trás;
- Corrida: para frente ou para trás, movimento em intensidade maior que trotar com urgência moderada;
- Sprint: movimento para frente em alta intensidade, próxima a máxima;
- Low Shuffle: deslocamento sem tirar os pés do chão (arrastando), geralmente lateral ou para trás, em baixa intensidade, com postura ereta;
- Medium Shuffle: deslocamento arrastando os pés em intensidade média com postura ainda podendo ser ereta;
- High Shuffle: deslocamento de arraste de pés em uma intensidade alta em posição de meio agachamento;
- Salto: tempo da posição de início do salto até que este se complete.

Para cada atividade, a frequência e duração média e a porcentagem do tempo despendido em cada ação foram calculadas. A porcentagem de tempo despendida em cada categoria foi calculada como porcentagem do tempo total, que inclui todo o tempo em que o atleta esteve em quadra, incluindo momentos como pedidos de tempo, lances-livres, só excluindo os intervalos entre quartos e o tempo em que o jogador está no banco. O tempo de ação exclui momentos de bola parada, e considera somente o tempo de bola em jogo.

A frequência média de todas as atividades foi de 997 ± 183 no jogo, enquanto a duração média foi de 2 s, 51% de todos os sprints tiveram duração maior que 1,5 s,

com 27% maiores de 2 s, 12% maiores que 3s, e 5% maiores que 4 s. A maior duração de um sprint foi de 5,5 s, enquanto a maior duração de atividade contínua de alta intensidade definida como sprint, high shuffle, e salto foi de 13,5 s. Em média houve uma mudança de movimento a cada 2 s durante o tempo de ação. Aproximadamente 10% do tempo total e 15% do tempo de ação foram despendidos em atividades de alta intensidade. Não houve alterações do padrão de movimentação entre os quartos.

Tabela 2. Tempo total na quadra, tempo de ação jogado, e relação tempo de ação/tempo total

Sujeito	Tempo total (min:s)	Tempo de ação (min:s)	Tempo de ação/tempo total
1	75 45	37 04	48,9
2	64 28	35 35	55,2
3	68 38	43 34	51,8
4	77 50	48 00	61,7
5	57 30	34 52	60,6
6	57 23	34 35	60,3
7	52 34	28 30	53,2
8	53 14	30 12	56,7
Média	63 25	36 33	56,1
D.P.	9 52	6 28	4,6

Fonte: McInnes et al (1995)

Tabela 3. Frequência das atividades no jogo

Sujeito	Posição	Andar/Parado	Trote	Corrida	Sprint	Shuffle			Saltos	Total
						Low	Medium	High		
1	Arm	267	86	110	149	187	198	119	24	1140
2	Arm	265	72	80	171	215	134	91	50	1078
3	Arm	359	97	160	174	158	143	78	51	1220
4	Pivô/Lat	392	178	119	88	184	116	53	54	1184
5	Pivô/Lat	300	109	83	76	140	76	62	60	906
6	Pivô/Lat	285	110	89	61	197	103	33	38	916
7	Pivô/Lat	259	71	124	43	127	67	12	53	756
8	Pivô/Lat	235	71	88	76	133	76	59	35	773
Média		295	99	107	105	168	114	63	46	997
Desvio		54	36	27	52	33	44	33	12	183

Fonte: McInnes et al (1995)

Tabela 4. Duração média (s) das várias ações

Sujeito	Posição	Andar/Parado	Trote	Corrida	Sprint	Shuffle			Saltos	Total
						Low	Medium	High		
1	Arm	1,9	2,5	1,7	1,7	1,7	2	2,9	0,9	1,9
2	Arm	2,3	2,3	1,9	1,8	2	1,9	1,9	0,8	1,9
3	Arm	2,4	1,8	1,9	1,5	2,2	2,1	2	0,9	1,9
4	Pivô/Lat	2,8	2,5	2,4	1,8	1,7	1,9	1,7	0,9	2
5	Pivô/Lat	2,5	2,9	2,8	1,8	1,8	1,7	2	1	2,1
6	Pivô/Lat	2,8	2,7	2,3	1,9	1,6	1,8	1,8	0,9	2
7	Pivô/Lat	2,1	2,5	2,9	1,9	1,9	2	2,4	0,9	2,1
8	Pivô/Lat	3,4	2,9	2,2	1,3	1,7	1,6	1,6	1	2
Média		2,5	2,5	2,3	1,7	1,8	1,9	2	0,9	2
Desvio		0,5	0,4	0,4	0,2	0,2	0,2	0,4	0,1	0,1

Fonte: McInnes et al (1995)

Dias Neto (1996) realizou uma pesquisa utilizando como amostra atletas adultos, do sexo masculino, participantes do campeonato carioca adulto de 1995. A principal crítica a este trabalho cabe à sua metodologia, que é pouco precisa em dois pontos: Na forma utilizada para calcular as amplitudes das passadas, pois foram medidas passadas durante o jogo de forma indireta e estas definidas como referência, enquanto se poderia ter feito uma medida real dos diferentes tipos de passadas; e na forma como o autor classifica e quantifica os tipos de corrida em intensidade, de maneira subjetiva, e muito abrangente.

O autor dividiu as ações em:

- Corrida de costas (CC): deslocamento para trás em velocidade;
- Corrida rápida (CR): deslocamento rápido com objetivo de manter, receber ou retomar a posse de bola;

- Deslocamento lateral (DL): movimentos com as pernas se deslocando lateralmente (defesa);
- Marcha : deslocamento sem tempo de vôo;
- Salto 1 : no arremesso ou passe;
- Salto 2: na bandeja;
- Salto 3: rebote ou toco com ou sem sucesso;
- Trote (T): deslocamento com tempo de vôo de intensidade leve ou moderada.

Dias Neto (1995) encontrou para marcha uma distância média percorrida por jogo de 943,81 m, sem diferença entre as posições, ocorrendo a uma frequência de 192,9 vezes na partida e 16,9 vezes por minuto. A distância média percorrida em T foi igual a 1177,47m, havendo diferença significativa ($p < 0,05$) no número de ocorrências por minuto e por partida entre pivôs (63,5 ocorrências / jogo e 2,17 ocorrências / min) e alas (112,25 ocorrências / jogo e 3,03 ocorrências / min), indicando uma maior distância coberta em marcha por ocorrência para os pivôs em relação às outras posições. As CR, incluem deslocamentos máximos e submáximos neste estudo, assim seu volume na partida é uma ótima referência para a modulação do treinamento de resistência de sprints. As 3 posições percorreram em média 1063,06m em CR durante o jogo. Os pivôs realizaram 53,5 ocorrências / jogo de CR, os alas 93,5 e armadores 91,75 ocorrências / jogo. Ao se comparar estes valores aos valores de sprint (105 ocorrências por jogo) e corrida (107 ocorrências / jogo) do estudo de McInnes et al (1995), percebe-se que conforme a definição destas ações de cada autor, no trabalho de McInnes et al (1995), os jogadores devem ter realizado o dobro de ações de CR, pois os sprints e corridas devem estar inclusos nesta categoria. A distância média de cada CR para os pivôs foi de $16,04 \pm 2,12$ m, para os alas $13,59 \pm 1,51$ e armadores $11,19 \pm 1,81$ m, indicando uma possível necessidade de diferenciação no treinamento durante o desenvolvimento da capacidade de aceleração (sprint) e resistência de sprints. Aproximadamente metade das CR foram realizadas em até 5 passadas, e 25% em mais de 9 passadas. Não houve diferença no volume das CR entre 1º e 2º tempo. Para deslocamentos laterais, movimento específico de defesa, os jogadores cobriram em média 329,26m por jogo, em um total de 67,75 ocorrências / jogo, o que implica em

uma distância média de cada deslocamento igual a aproximadamente 5m. McInnes et al (1995) observaram um número de ocorrências muito maior para DL, sendo que para DL intensos (high shuffle) ele quantificou em média 63 deslocamentos por jogo, enquanto para média intensidade foi determinada uma média de 114 por jogo. No entanto, no trabalho de McInnes et al (1995) foram considerados como mesma ação que deslocamentos laterais, qualquer ação de movimentação sem tirar os pés totalmente do solo, portanto o número que melhor pode ser aplicado de seu estudo é o valor de high shuffle, pois esta ação consistia de deslocamento em posição específica de defesa (meio agachado). As corridas de costas foram realizadas em pequeno volume, totalizando uma distância média percorrida por jogo de 118,22m, sendo realizadas em uma faixa média de 5 a 7m.

Para saltos, Dias Neto encontrou os seguintes resultados ilustrados nas tabelas:

Tabela 5. Número de saltos em bandeja por jogo

S. Bandeja	Ocorrências / jogo	Ocorrências / minuto
	Média	Média
Pivô	1,25	0,04
Ala	3,75	0,11
Armador	4	0,12

Dias Neto (1995)

Tabela 6. Número de saltos em arremesso por jogo

S. Arremesso	Ocorrências / jogo	Ocorrências / minuto
	Média	Média
Pivô	8,5	0,28
Ala	17,5	0,49
Armador	13,25	0,4

Dias Neto (1995)

Tabela 7. Número de saltos em rebote por jogo

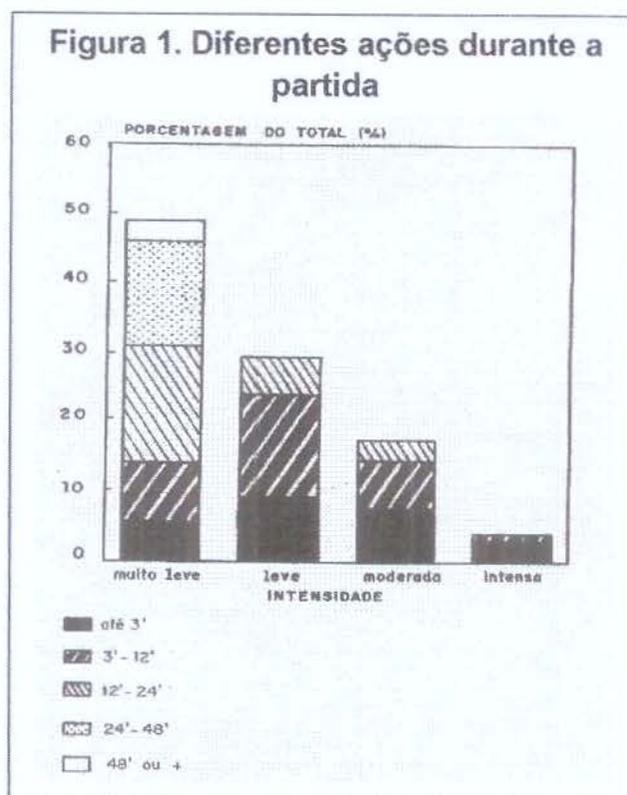
S. Rebote	Ocorrências / jogo	Ocorrências / minuto
	Média	Média
Pivô	25,25	0,84
Ala	23,5	0,66
Armador	12,75	0,34

Dias Neto (1995)

Kokubun e Daniel (1992) analisaram em 14 jogadores da primeira divisão (A1) da Federação Paulista de Basquetebol a distribuição das atividades de alta intensidade e baixa intensidade. As ações do jogo foram classificadas em:

- muito leve (0): caminhada e repouso;
- leve (1): trote;
- moderada (2): corrida;
- intensa (3): corrida em alta intensidade, fintas rápidas, saltos e marcação.

Foram feitas filmagens dos jogos, reproduzidas em velocidade normal, realizando observação em tempo real, com entrada de código da atividade diretamente no computador, em software desenvolvido para esta análise. O observador acionava a o código da atividade e o programa calculava a duração da atividade com precisão de 0,01s. A classificação quanto à duração da atividade foi de até 3 s, 3 a 12 s, de 14 a 24 s, de 24 a 48s e mais de 48s. A partida selecionada para filmagem apresentou duração de 27min e 39s e 27min e 12 s, no primeiro e segundo tempo respectivamente, durante o qual foram realizadas 504 ± 16 ações diferentes. Não foi considerado o intervalo entre os tempos (na época o jogo possuía apenas 1º e 2º tempo e não quartos). Na figura estão representadas as distribuições das ações durante o jogo, não havendo diferença estatística entre 1º e 2º tempo na intensidade das ações.



Fonte: Kokubun e Daniel (1992)

As atividades de baixa intensidade, tanto em número de ações (339 ± 17 , representando 67%), quanto em percentual de duração ($78,4 \pm 3,1\%$), predominaram ao longo do jogo. As atividades de baixa intensidade de longa duração foram predominantes entre as atividades de baixa intensidade, com $63,4 \pm 3,5\%$ em percentual do tempo de ação.

Galiano (1987), analisou o volume de deslocamentos em metros, a diferentes velocidades no campeonato espanhol e italiano masculino. Sabe-se que a partir de teste realizados pelo LABEX com jogadores de basquete, utilizando fotocélulas, os valores de 7 a $8 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$, correspondem à velocidade máxima que um jogador de basquete atinge em um espaço de 16 metros, ou seja o espaço de uma um garrafão ao outro (dados não publicados).

Tabela 9. Distância total percorrida em diferentes velocidades durante a partida

Velocidade (m.s ⁻¹)	Distância total percorrida (m)			
	armadores	alas	pivôs	média
1	801	857	785	814
1 a 2	1648	1674	1510	1610
2 a 3	1531	1410	1416	1452
3 a 4	1052	986	1051	1029
4 a 5	579	495	544	539
5 a 6	227	195	191	204
6 a 7	62	35	62	53
7 a 8	12	3	8	8
Distância total (m)	5913	5655	5567	5711

Fonte: Galiano (1987)

Se considerarmos a definição de corrida rápida (CR) do estudo de Dias Neto (1995), podemos calcular a partir do estudo de Galiano a distância percorrida com este tipo de ação considerando as velocidades de 4 a 8 m.s⁻¹ em 804m e se considerarmos de 3 a 8 m.s⁻¹ 1833m. Este é o problema da utilização de metodologias subjetivas, pois não se sabe com precisão as intensidades das ações motoras. O trote deve corresponder a uma velocidade de 2 a 3 m.s⁻¹ totalizando 1452m e o andar às velocidades de 1 a 2 m.s⁻¹, totalizando 2424m.

Colli e Faina (1987), reportaram a frequência e a porcentagem das ações e pausas das ações em jogadores de elite da liga italiana.

Tabela 10. Frequência e porcentagem das ações e pausas segundo sua duração

Duração (s)	Esforço		Pausa	
	Frequência	%	Frequência	%
1 a 10	34	5,4	36	5,7
11 a 20	141	22,5	153	24,4
21 a 30	108	17,2	114	18,2
31 a 40	76	12,1	57	9,1
41 a 50	43	6,8	66	10,5
51 a 60	45	7,1	60	9,6
61 a 70	37	5,9	45	7,1
71 a 80	25	4	36	5,7
81 a 90	30	4,8	6	1
91 a 100	11	1,7	15	2,4
101 a 110	23	3,7	9	1,4
11 a 120	21	3,3	3	0,5
>120	33	5,3	3	0,5
Total	627		603	

Fonte: Colli e Faina (1987)

Pode-se dizer portanto que no basquete a distância total percorrida deve variar de 3000 a 5000m, sendo esta metragem distribuída em aproximadamente 50% a 60% em atividades de baixa intensidade como andar e trotar (1000 a 1500m em trote e 1000 a 1500m em marcha), e 15% em atividades de alta intensidade como corridas rápidas e saltos e deslocamentos laterais. São realizadas em média 1000 ações diferentes durante o jogo, com duração média inferior a 2s. O tempo de ação no jogo representa 50% do tempo total do jogo (contando bolas paradas). Os sprints máximos são realizados a uma velocidade de até 8 ms^{-1} , sendo que 50% são feitos em até 5 passadas e cobrindo em média espaços de 10 a 15m. As ações intensas somam no máximo aproximadamente 14s. Os pivôs saltam aproximadamente 25 vezes para

rebotear, sendo em média realizados 40 saltos por jogo, sendo que apenas 4 saltos são feitos em bandeja. Os deslocamentos laterais cobrem em média 5m. Os momentos em que o jogador fica parado ou andando duram em média 2,5 segundos e a relação esforço pausa pode ser de 1 para 1 até 1 para 3.

Bompa (1999) estabeleceu os tipos de força requisitadas no basquete. Este autor as classifica como takeoff power (potência de elevação do corpo, salto), power endurance (resistência de força rápida), acceleration power (potência de aceleração) e deceleration power (potência de desaceleração), e traça como objetivos do treinamento de força no basquete o desenvolvimento de força máxima, resistência de força, potência (aceleração e takeoff power) e resistência de força rápida, tratada por ele como resistência de potência.

Sabendo das cargas físicas apresentadas neste capítulo por diversos autores em diferentes situações, é possível considerar que a velocidade (e força rápida), implícita principalmente nos deslocamentos de transição de defesa e ataque, altura de salto, deslocamentos ofensivos e defensivos (fintas e cortes em direção à cesta, e deslocamento lateral na defesa), mesmo representando uma porcentagem pequena do total de ações (15%), serão determinantes nas disputas de posse de bola, na porcentagem de acertos e no maior número de bolas recuperadas e conseqüentemente no resultado do jogo.

Hoffman et al (1996) verificaram a correlação entre o tempo que os jogadores ficavam em quadra, com a performance em testes de capacidades físicas e avaliação técnica (Pearson Product Correlation), em 29 jogadores que disputaram a divisão I do campeonato universitário dos EUA (NCAA), por 4 anos. Análises regressivas mostram que o indicador mais preciso foi avaliação feita pelo técnico sobre o jogador (explicando 56 a 86% da variação de tempo em quadra e correlação $>0,80$). A performance no salto vertical (CMJ) teve correlação de 0,68 e 0,58 nas temporadas de 1988/89 e 1991/92. Na temporada 1989/90 e 1990/91, houve correlação de 0,52 e 0,64 de 1 repetição máxima (1RM) no meio agachamento. Um teste de sprint de 27m teve correlação moderada (0,62) na temporada 1988/89, sendo que um teste de 2414m de corrida contínua teve correlação moderada nas temporadas de 1990/91 e 1991/92. Pode-se dizer a partir deste estudo, que as capacidades de velocidade e força explosiva de

membros inferiores tiveram uma boa correlação com o tempo em quadra, contra uma correlação moderada da resistência aeróbia, sugerindo maior especificidade das capacidades de velocidade e força com o basquete.

A realização de testes de mensuração das diversas capacidades e habilidades desenvolvidas no basquetebol não deve apenas estar voltada para a compreensão dos valores máximos de performance, mas sim em servir como indicativo do volume das principais ações de ocorrência ao longo de uma partida. Desta forma, a otimização destas ações motoras, por meio de treinamento específico, poderá reduzir o índice de fadiga dos jogadores na execução repetitiva dos movimentos, bem como propiciar um maior número de repetições de um mesmo movimento durante o jogo.

Portanto, as principais capacidades a serem treinadas devem ser:

- **Força máxima:** como profilaxia, base para o desenvolvimento das outras capacidades de força e para facilitar a performance nas situações de contato físico com o adversário durante a partida (como disputas de rebote e situações ofensivas e defensivas em que se deve deslocar o adversário). Deve ser desenvolvida em momentos distantes da competição e ser explorada a relação com a força explosiva (déficit de força explosiva, descrito por Zatsiorski, 1997), principalmente de membros inferiores. O treinamento de força máxima para membros superiores não será de tanta relevância quanto para os membros inferiores, haja visto que ao longo de uma partida poucas são as situações de requerimento deste tipo de força (é mais importante nas situações de contato físico, e muito pouco para gestos técnicos como arremessar).
- **Força explosiva:** representada principalmente pela capacidade de salto e aceleração. Não precisa, necessariamente, ser desenvolvida ao máximo da performance do jogador, mas sim que, por meio de uma estratégia de treinamento, seja otimizada nas necessidades exigentes da partida. É mais interessante para o atleta possuir a capacidade de realizar 40 saltos ou 100 sprints, que em média são executados numa partida, do que apenas uma pequena quantidade que não este número a uma altura e velocidades maiores.

- **Força rápida:** o treinamento desta capacidade pode ser realizado em sala de musculação, mas preferencialmente dentro de quadra, de maneira mais específica, respeitando as sobrecargas específicas, com o objetivo de aumentar a velocidade das ações realizadas durante o jogo. É representada pelas ações de salto, sprint (realizados em distâncias de até 15 m), passe (com sobrecarga igual ao peso da bola e distâncias de até 20 m), deslocamento lateral (realizados em espaços de até 5 m) e movimentação de membros superiores na marcação (principalmente adução e flexão do ombro).
- **Resistência de força rápida:** é a capacidade de força mais específica do desporto e leva em consideração, além do desenvolvimento da força rápida, o volume das ações que envolvem esta capacidade. Assim, os saltos devem ser treinados de forma a reduzir o índice de fadiga na realização dos 40 saltos executados durante a partida. Deve-se também potencializar a velocidade de cada deslocamento lateral, que totalizam até 500 m, aproximadamente, e permitir uma melhor resistência de sprint.
- **Resistência de sprint:** é uma das principais capacidades a serem treinadas em relação à resistência específica do desporto. Deve ser levado em consideração o tempo médio de duração das ações e pausas (2 s e 2 a 6 s respectivamente), os espaços em que os tiros são desenvolvidos, até 15 m, e o volume total percorrido, de 1000 até 1800m, em intensidades máxima e submáxima.
- **Velocidade:** esta capacidade deve intimamente relacionar-se às capacidades de força rápida e resistência de força rápida, e está presente nas ações de sprint e deslocamento lateral principalmente. Deve ser desenvolvida respeitando o número de passadas máximas realizadas nos sprints e deslocamentos laterais (5 em média), ou seja a velocidade máxima não deve ser desenvolvida, mas sim a capacidade de aceleração. É importante se atingir uma máxima velocidade em espaços de 4 até 15 m, pois é o espaço em que a maioria dos sprints são realizados. Dados não publicados do LABEX com jogadores adultos mostram

que a velocidade máxima representativa para um espaço de 4 metros de saída parada é igual a 4 a 5m.s⁻¹, e a velocidade máxima de 7 a 8ms⁻¹ desenvolvida em um espaço de 16 m.

2 FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO INTERMITENTE INTENSO E APLICAÇÕES PARA O BASQUETE

O entendimento da fisiologia do desporto explica e expõe quais capacidades físicas devem ser desenvolvidas. É necessário saber o metabolismo predominante nos diferentes momentos da partida ou competição, para no treinamento, adequar os tipos de cargas e métodos a especificidade do desporto. Outro ponto é o conhecimento dos mecanismos de fadiga, que também irão direcionar os objetivos a serem alcançados com o treinamento e as formas dos testes de controle.

Pouco se sabe a respeito das demandas fisiológicas do basquetebol, e as informações na literatura são muito limitadas. O basquete, como foi descrito na sessão 1 constitui um exercício intenso com intervalos de baixa intensidade, ou seja, é um exercício intermitente. O entendimento da fisiologia do exercício intermitente permite relacionar o que se sabe sobre esta forma de exercício com basquete.

2.1 FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO INTERMITENTE

No início dos anos 50 Christensen e colaboradores estudaram o exercício intermitente (CHRISTENSEN et al, 1956, apud Bangsbo, 1994) e observaram que a concentração de lactato no sangue ([Lac]) é muito dependente do intervalo de recuperação, encontrando valores de 2,6 e 8,9 mmol.l⁻¹ com intervalos de 15 e 30 s entre as séries de exercício.

Saltin e Essen (1971, apud Bangsbo, 1994) mostraram que a duração das séries de exercícios também eram importantes na acumulação de lactato no sangue e músculos.

Edwards et al (1973) compararam o exercício contínuo e intermitente à uma mesma taxa média de trabalho. A 50% do $VO_{2m\acute{a}x}$, em exercício intermitente de 30 s de corrida com 30 s de pausa, a [Lac] muscular foi menor do que em corrida contínua à mesma carga.

Essén et al (1977) utilizou um protocolo intermitente de 15 s de exercício em bicicleta, com período de repouso igual ao do estímulo, a 100% do $VO_{2m\acute{a}x}$, e comparou ao exercício contínuo a uma mesma taxa de trabalho média do intermitente, ambos com duração total de 1 h. Não foram observadas diferenças na concentração de lactato muscular, porém a liberação de lactato do músculo estava aumentada no intermitente em relação ao contínuo. Após 5 min do exercício intermitente as concentrações de fosfocreatina (CP) estavam a 40% do valor de repouso, após 15 s de exercício, e aumentava para aproximadamente 70% do valor de repouso nos 15 s subseqüentes de recuperação. Mudanças parecidas foram observadas ao longo dos 55 min de exercício intermitente. Foi identificada diferença no recrutamento de fibras de diferentes tipos entre os 2 tipos de exercício, sendo no intermitente recrutadas fibras rápidas (FT ou tipo II) e lentas (ST ou tipo I), e no contínuo predominantemente fibras tipo I. Além disso foi vista menor depleção de glicogênio, menor acúmulo de lactato e glicose-1-fosfato no músculo, durante exercício intermitente em relação ao contínuo de intensidade igual. Calculando a participação de metabolismo aeróbio observou-se que metade do metabolismo oxidativo, no exercício intermitente, foi realizado utilizando lipídios, o que foi similar à oxidação de gordura durante o exercício contínuo de carga equivalente a 50% da utilizada no intermitente, a uma mesma taxa média de trabalho.

Em outro estudo de Essén et al (1978), foram comparados o exercício contínuo a uma potência equivalente do $VO_{2m\acute{a}x}$ (pico), e o intervalado, com turnos de exercício à mesma potência. O contínuo levou à fadiga em alguns minutos e o intermitente foi realizado por 1 h, sem atingir fadiga. O acúmulo de lactato no músculo e a taxa de utilização de glicogênio foram maiores no contínuo, porém a taxa de oxidação de gordura foi menor do que no intermitente. Isso pode ser explicado em parte por uma

contribuição aeróbica maior durante o exercício intermitente, devido ao reabastecimento de mioglobina nos músculos e hemoglobina no sangue no início de cada exercício e durante a recuperação.

Margaria et al (1969) observou em sujeitos submetidos a 10 s de exercício a uma intensidade que levava á exaustão após 30 a 40 s quando realizado de maneira contínua, a [Lac] do sangue, aumentar progressivamente quando o período de repouso era de 10 s, enquanto era ligeiramente aumentada com 30 s de exercício.

Quando exercícios máximos ou supra máximos são realizados de forma intermitente em intervalos curtos de esforço e recuperação, a atividade pode ser sustentada por um longo período de tempo e a demanda energética flutuará de um nível alto para um baixo entre os turnos de trabalho e repouso (ASTRAND et al, 1960).

Portanto exercícios contínuos e intermitentes de mesma carga forem comparados, a resposta metabólica será diferente sendo o exercício intermitente similar ao contínuo moderado (ÉSSEN,1978).

As fibras musculares humanas dos tipos I (ST) e II (FT), têm capacidade de degradar carboidrato (CHO) e gordura sendo que os fatores que regulam as vias metabólicas devem afetar os 2 tipos de fibras.

O aumento dos níveis de ATP, CP e citrato nos intervalos de recuperação do exercício intermitente intenso, reforçam a hipótese de que estes metabólitos sinergicamente afetam as regulações enzimáticas da fosfofrutoquinase I (PFK), hexoquinase e piruvato desidrogenase, retardando a glicólise no início de cada período subsequente de trabalho. Assim a menor taxa de utilização de glicogênio muscular em exercício intermitente intenso do que no contínuo de mesma carga se deve a uma maior participação do metabolismo oxidativo e maior utilização de lipídios.

2.2 METABOLISMO ANAERÓBIO EM EXERCÍCIO INTENSO

Como proposto por Saltin e Essén (1971), e verificado por diversos estudos, a glicogenólise é ativada muito cedo no início do exercício. Hultman e Sjöholm (1983) estimularam o quadríceps femoral com eletrodos intramusculares e encontraram um

aumento significativo [Lac] muscular após 1,2 s a aproximadamente 70% da contração voluntária máxima (CVM). A partir da produção de lactato e piruvato estimou-se a contribuição de 41% da glicólise na produção anaeróbica de energia em uma contração de 5 s.

Cheetman et al (1986) e Nevill et al (1989) observaram no sprint de 30 s a intensidade máxima, uma taxa de produção anaeróbia de energia (calculada a partir das variações de concentração de substrato no músculo) de aproximadamente $6\text{mmol de ATP.kg}^{-1}.\text{dw}.\text{s}^{-1}$, tendo contribuído o ATP em aproximadamente 5%, CP 30% e glicólise 65%. Porém, alguma quantidade de lactato foi liberada dos músculos ativos, subestimando a produção calculada de energia pela glicólise. Porém sabe-se que após 30 s de exercício intenso de extensão do joelho em uma perna, o fluxo de saída de lactato é de aproximadamente $5\text{mmol}.\text{min}^{-1}$, sendo a quantidade total de aproximadamente $0,5\text{mmol}.\text{kg}^{-1}$ nos 30 s iniciais (BANGSBO et al, 1990), Assim pode-se dizer que nos experimentos de Cheetman et al (1986) e Nevill et al (1989), a glicólise deve ter sido subestimada em menos de 5%, sendo a acumulação de lactato no músculo um bom parâmetro de produção de lactato, quando o exercício é de curta duração.

2.3 CONTRIBUIÇÃO AERÓBIA NA PRODUÇÃO DE ENERGIA DURANTE O EXERCÍCIO INTENSO

O O₂ na mioglobina e hemoglobina, e posteriormente o O₂ dissovido nos músculos constituem uma fonte direta de O₂ que pode ser usada no início do exercício.

Harris et al (1975), mediu metabólitos musculares durante 20 s de oclusão, estimando a reserva de oxigênio local em $2\text{mmol O}_2.\text{kg}^{-1}.\text{dw}$, correspondendo a uma geração aeróbia de aproximadamente $3\text{mmol ATP.kg}^{-1}.\text{ww}.$ Valores similares foram encontrados quando foi utilizada saturação venosa durante o exercício intenso de extensão do joelho, junto à determinação de concentração de mioglobina muscular (BANGSBO et al, 1990).

A média de captação de oxigênio pela perna para os 30 s iniciais de um exercício, intenso, de extensão de joelho foi determinada em 11,1. ml .Kg-1 que junto a mioglobina e hemoglobina pode ser estimado em 22 ml .Kg-1 (BANGSBO et al, 1990). Comparando à produção anaeróbica de energia durante 30 s de exercício máximo em bicicleta de Boobis (1987), a produção aeróbica de energia pode ser calculada em 11% da produção total de energia (BUNGSBO, 1994).

2.4 EXERCÍCIO REPETIDO INTENSO

Karlsson e Saltin (1971) em exercício supramáximo realizou 5 séries de 1 min com 5 min de intervalo recuperativo. A performance diminuiu progressivamente e a concentração de lactato no músculo se manteve igual ao fim de cada estímulo de 1 min.

Gaitanos et al (1993), estudou a realização de 10 sprints máximos em cicloergômetro, de 6 s, com 30 s de intervalo recuperativo entre cada sprint, encontrando diminuição de 33% na potência pico, e diminuição de 27% na potência média. As taxas glicogenolíticas e glicolíticas para o primeiro sprint foram 4,4 e 2,3 mmol.Kg-1.d.w.s-1 de glicose. No décimo sprint, as taxas reduziram consideravelmente, para 0,4 e 0,3 mmol.Kg-1.d.w.s-1 de glicose. Para o primeiro sprint o ATP livre, a CP (sistema ATP/CP) e glicólise contribuíram com 6%, 44% e 50% da produção anaeróbia total de energia, enquanto no décimo sprint a contribuição foi de 4%, 80% e 16% respectivamente. Resultados parecidos foram vistos em um protocolo de 30 segundos pedalando em intensidade máxima em contrações isocinéticas, com 4 min de recuperação, sendo que a taxa média de trabalho realizado no terceiro sprint diminuiu em 18% em relação a do segundo sprint, e a taxa de utilização de glicogênio muscular e acúmulo de lactato reduziram em 68% e 31% respectivamente, enquanto as concentrações de CP e ATP se mantiveram (SPRIET et al, 1989).

McCartney (1986), observou para 4 sprints que a concentração de glicogênio nos 3 últimos sprints se mantiveram iguais indicando diminuição na glicogenólise. Estes resultados indicam que a glicogenólise estava diminuída já que a demanda energética não deve aumentar durante as contrações sucessivas, e que a contribuição aeróbica não deve estar reduzida em relação à primeira série de exercício.

O aumento de H^+ no músculo devido a contrações sucessivas pode ser a causa da diminuição da glicólise, já que o pH baixo inibe a fosforilase e a fosfofrutoquinase 1 (PFK), porém nos estudos de exercício intermitente, o pH muscular não se mostra alterado, sendo que sua alteração durante o exercício intenso não é suficiente para inibir estas enzimas.

Taxas de glicólise e glicogenólise no exercício intenso e de curta duração, independem da concentração inicial de glicogênio, a não ser em situações de concentração inicial de glicogênio menor que $50 \text{ mmol.Kg}^{-1}.\text{w.w.}$, sabendo que em nenhum destes estudos foi vista concentrações finais de glicogênio menores que $50 \text{ mmol.Kg}^{-1}.\text{w.w.}$.

ADP, AMP, IMP e NH_3 são moduladores positivos da PFK, enquanto ATP e H^+ são reguladores negativos (WU e DAVIS, 1981). Em um estudo envolvendo extensão do joelho com período de recuperação curto, a concentração de ATP estava baixa, e a de AMP, IMP e NH_3 estavam maiores na segunda série em relação à primeira (X). Porém a taxa média de glicólise estava reduzida. O mesmo quadro foi observado até o final do exercício. A concentração de ADP é fortemente relacionada à utilização de CP. Assim a diminuição da glicólise pode implicar em aumento da concentração de ADP e aumento da utilização de CP (KUSHMERICK et al, 1992). Porém apenas a concentração de ADP não deve ser suficiente para ativar a creatina quinase (CK), pois estudos com ressonância magnética mostram que a concentração de CP permanece constante apesar da concentração de ADP estar aumentada (BLEI et al, 1993, QUISTORFF et al, 1993).

O acúmulo de citrato no citossol deve ser muito importante já que in vitro o citrato inibe a PFK, potencializando o efeito inibitório do ATP nesta e diminuindo a atividade da fosfofrutoquinase 2 (PARMEGGIANI e BOWMAN 1963, WU e DAVIS 1981).

Éssen (1978) observou que a concentração de citrato no músculo estava aumentada após 5, 10 e 30 min de exercício intermitente em bicicleta, consistido de 15s de esforço a uma taxa de trabalho reproduzindo à do $VO_2\text{máx}$, com 15 s de repouso. A concentração de citrato estava maior no fim do período de repouso do que imediatamente após o exercício. É acreditado que o aumento da concentração de citrato é causado pela contínua produção de acetil-CoA, a partir de ácidos graxos, pois

sob metabolismo anaeróbico o piruvato é reduzido a lactato não se transformando em acetil-CoA, juntamente à uma diminuição no ciclo de Krebs durante os períodos de repouso.

Éssen (1978) observou que menos glicogênio muscular foi utilizado e o acúmulo de lactato por unidade de tempo foi menor quando o exercício intenso foi realizado de maneira intermitente, quando comparado ao contínuo. Foi sugerido que o citrato acumulado durante o exercício intermitente migre para o citossol, retardando a glicólise, sendo esta a principal causa da mudança no metabolismo.

Como o citrato também inibe a atividade da piruvato desidrogenase (PDH), é esperado que a relação entre produção de lactato e oxidação de piruvato esteja maior na segunda série de exercício. No entanto esta taxa é encontrada diminuída (BANGSBO et al, 1992, BANGSBO et a, 1993). Esta diminuição da atividade da PDH pelo citrato pode ser contrabalanceada pelo pH muscular diminuído no início da segunda série já que é sugerido que a concentração de H^+ aumentada, inibiria a quinase que ativa a PDH, ao mesmo tempo que a aumentada concentração de Ca^{2+} mitocondrial, aumentaria a ativação da PDH (DENTON et al, 1980).

2.5 FADIGA

Como o basquete é um esporte de característica intermitente e prolongado, a piora ou diminuição da performance será em alguns momentos similar à que ocorre durante o exercício intenso e em outros ao que ocorre em exercícios de longa duração.

2.5.1 FADIGA NO EXERCÍCIO INTENSO

O exercício intenso é associado a grande produção de lactato e aumento da acidez na musculatura ativa. O pH do músculo pode diminuir de 7,1 para até 6,5

(SAHLIN e HENRIKSSON, 1984), ou até valores ainda menores. Isto pode afetar a funcionabilidade das fibras já que o pH baixo possui efeito inibitório na atividade da PFK, na ligação das pontes cruzadas, na afinidade do Ca^{2+} com a troponina, e na captação de Ca^{2+} pelo retículo sarcoplasmático (BANGSBO, 1994).

A diminuição do pH muscular nem sempre é determinante no desenvolvimento da fadiga. Sahlin e Ren (1989) demonstraram que a força isométrica máxima estava restaurada 2 minutos após a contração isométrica máxima anterior, apesar da concentração de lactato no músculo continuar aumentada.

A fadiga não parece ser relacionada à disponibilidade de energia, já que o ATP é normalmente encontrado relativamente alto na exaustão durante a realização de exercício intenso (BANGSBO, et al 1990, BANGSBO et al, 1992, BANGSBO et al, 1993). Isto está em acordo com a observação de biópsias imediatamente após o exercício, em que não se observa a depleção total de ATP, até mesmo após o estímulo elétrico que cause grande declínio na geração de força (JANSSON et al, 1987).

É sugerido que a fadiga possa ser causada por uma diminuição na capacidade de refosforilar ADP em combinação a uma alta taxa de turnover de ATP. Isto não parece estar relacionado a uma elevada concentração de ADP livre, já que a concentrações de ADP encontrada dentro dos parâmetros fisiológicos não afetam a interação das pontes cruzadas (COOKE e PATE, 1985).

A elevação da concentração de fosfato inorgânico (Pi) foi demonstrada reduzir a força da contração (COOKE e PATE, 1985). Aumentos de AMP e ADP são potentes estimuladores da AMP deaminase, que catalisa a deaminação de AMP a IMP e NH_3 . Durante o exercício intenso o IMP é relacionado à diminuição na concentração de CP e acúmulo de lactato, sendo sugerido que uma deficiência energética com concomitante acúmulo de IMP é uma provável causa de fadiga (SAHLIN, 1992, apud BANGSBO, 1994). Porém há vários estudos que não correlacionam a fadiga com alterações metabólicas.

A fadiga também pode ser causada por uma redução da ativação neural do músculo, podendo ser central (cortical), ou periférica, na junção neuro-muscular. (BIGLAND-RITCHIE e WOODS, 1984, apud BANGSBO, 1994). Na exaustão é observado ainda um reflexo inibitório nos músculos esqueléticos (BIGLAND-RITCHIE et

al, 1986), que provavelmente é ativado pelo acúmulo de potássio no interstício dos músculos ativos.

A fadiga pode ainda ser causada a uma falha entre a despolarização dos túbulos-T e liberação de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático, ou à uma diminuição da taxa de relaxamento do músculo (DONALDSON, 1990, apud BANGSBO, 1994). Outra causa da falha do processo excitação – contração pode ser uma inibição da propagação do potencial de ação devido a distúrbios iônicos no sarcolema, e possível bloqueio na sua propagação nos túbulos-T (SJOGAARD, 1990).

Juel (1988) observou em músculos de ratos que pequenos incrementos no potássio extracelular levava a redução da tetania. As mudanças na força e concentração de potássio no músculo em repouso após o exercício exaustivo, são similares e mais rápidas do que as mudanças no pH muscular. Assim a concentração de potássio ao redor das fibras musculares bloqueia a propagação do potencial de ação sobre algumas membranas de fibras e possivelmente ao mesmo tempo estimula sensores que causam inibição de nervos motores espinhais.

Este deve ser um fenômeno gradual, e pode ser primeiramente superado pela ativação de novas unidades motoras. No entanto quando não se recruta novas unidades, o reflexo inibitório e a redução da ativação devido à dificuldade de propagação do potencial de ação, causam ineficiência dos músculos manterem a intensidade do exercício.

2.5.2 FADIGA DURANTE O EXERCÍCIO INTERMITENTE, INTENSO E PROLONGADO

O tipo de fadiga que pode ocorrer durante o exercício intermitente prolongado pode ser também relacionado em alguns casos, a uma redução da concentração de glicogênio muscular. As fibras mais freqüentemente recrutadas, podem ficar depletadas de glicogênio, diminuindo o número de fibras que podem ser recrutadas para gerar

força, podendo implicar portanto, em perda da capacidade de gerar tensão e diminuição da performance.

2.6 ESTUDOS ESPECÍFICOS SOBRE AS DEMANDAS FISIOLÓGICAS DO BASQUETEBOL

A frequência cardíaca durante a competição pode servir como um indicativo da intensidade das atividades e sobre a recuperação. Para jogadoras universitárias dos EUA, a média é de 169 bpm segundo Kerr (1968, apud McInnes, 1995), 172 bpm segundo McArdle et al (1971) e 183 bpm segundo Higgs et al (1982). Beam e Merrill (1994) encontraram para a mesma classe de atletas 61,8% do tempo de exercício com frequência cardíaca (FC) acima de 85% da FC máxima, 30,4% acima de 90% da FC máxima e 3,8% do tempo acima de 95% da FC máxima.

Ramsey et al (1970), monitorou a FC em jogadores universitários durante a competição e observou FC média de 170 bpm com consideráveis quedas da FC durante pedidos de tempo e lances livres.

A [Lac] no sangue reflete a produção de lactato pelos músculos ativos e sua liberação no sangue assim como a remoção de lactato do sangue sendo complicada a sua utilização como indicativo direto de realização de glicólise anaeróbia. Porém a [Lac] pode indicar em certas condições uma grande participação de metabolismo predominantemente anaeróbio láctico, permitindo também conclusões a respeito da intensidade do exercício e de suas pausas recuperativas no caso do exercício intermitente.

2.6.1 FREQUÊNCIA CARDÍACA

McInnes et al (1995), junto à quantificação, realizou estudo sobre as variáveis fisiológicas do basquetebol, utilizando como amostra 8 jogadores do campeonato australiano masculino de basquete (NBL). Neste estudo a quantificação das ações motoras dos jogadores foi correlacionada a FC e [Lac] no sangue, durante o jogo.

A FC foi monitorada durante as partidas em intervalos de 15 s, utilizando equipamentos de telemetria de curta distância. A FC foi analisada em tempo total (tempo total em que o jogador permaneceu em quadra, excluindo os momentos de intervalos entre os quartos), e tempo de ação (tempo total excluindo todos os momentos de bola parada). A FC foi dividida em 6 categorias:

A determinação da [Lac] foi feita a partir de amostras de sangue coletadas de punção da ponta dos dedos, a 1 min do início do jogo, e ao fim de cada quarto ou no momento em que o sujeito fosse substituído.

A FC média encontrada foi 165 ± 9 bpm, representando $87\% \pm 2\%$ da FC pico. Em aproximadamente 65% do tempo total a FC foi maior do que 85% da FC pico.

A FC média durante o tempo de ação foi de 168 ± 9 bpm ($89 \pm 2\%$ da FCpico), e 75% do tempo de ação foi realizado a uma frequência maior que 85% da FC pico.

A média da maior FC analisada durante o jogo entre todos atletas foi igual a 188 ± 7 bpm ($99 \pm 1\%$ FC pico), ocorrendo em aproximadamente durante 15% do tempo de ação, indicando os momentos em que houve esforços cardiovasculares próximos do máximo, o que é superior ao valor de 3,8% apontado por Beam e Merrill (1994) para o basquetebol feminino dos EUA, o que pode indicar uma maior intensidade do jogo masculino em relação ao feminino. A análise do comportamento da FC individualmente durante um quarto, demonstra que as maiores reduções da FC ocorrem durante os arremessos livres e pedidos de tempo, havendo diminuição para 70 a 75% e 60% da FC pico respectivamente, conforme o apontado por outros estudos (RAMSEY et al, 1970).

Comparações entre estudos a respeito da FC não são triviais. Diferenças individuais de FC máxima, e de condicionamento aeróbio podem variar muito os

resultados. A FC tem sido utilizada para estimar consumo de oxigênio em alguns esportes (GREEN et al, 1976, VAN GOOL et al, 1988, BOYLE et al, 1994) no entanto a FC aumenta de maneira desproporcional ao consumo de oxigênio em exercícios intermitentes e não deve indicar corretamente o consumo de oxigênio em esportes como o basquetebol.

2.6.2 CONCENTRAÇÃO DE LACTATO NO SANGUE

No estudo de McInnes et al (1995) a [Lac] média durante o jogo foi de $6,8 \pm 2,8$ mM. A variação entre os quartos não foi significativa, a [Lac] máxima média de todos os indivíduos foi de $8,5 \pm 3,1$ mM, sendo a maior leitura individual de 13,2 mM. Foram encontradas correlações significantes entre [Lac] e tempo despendido em atividades de alta intensidade até 5 min antes da coleta de sangue ($r=0,64$, $p<0,05$). Também foi encontrada fraca correlação entre [Lac] e porcentagem da FC pico nos últimos 5 min anteriores a coleta de sangue ($r=0,45$, $p<0,05$).

Kokubun e Daniel (1992), com uma amostra de 14 jogadores em 3 jogos, analisaram a relação entre execução de atividades de baixa e alta intensidade com a [Lac] durante a partida, e também com os resultados de testes de campo nos quais também foram determinadas as [Lac]. Neste estudo as análises de sangue para determinar a concentração de lactato foram feitas ao final da partida. As [Lac] durante as partidas foram bastante baixas, variando de 0,9 mM a 5,6 mM, não havendo diferença significativa entre as 3 partidas analisadas ($3,07 \pm 1,03$ mM, $3,30 \pm 1,50$ mM, e $2,44 \pm 1,42$ mM), que tiveram média de 2,68 mM. Foi observada correlação significativa entre o [Lac] da partida e o número de atividades com duração de até 3 s. ($r=0,815$, $p<0,01$) e com atividades leves ($r=-0,726$, $p<0,01$). As atividades foram divididas em de curta duração (menos de 3s) e longa duração (mais de 3s) e quanto à intensidade em baixa (representada por exercícios leves e muito leves) e alta (exercícios moderados e intensos). Dessa maneira houve correlação positiva entre atividades de alta intensidade, de curta e longa duração com a [Lac] na partida, enquanto nas atividades de baixa intensidade e longa duração houve correlação negativa.

A contribuição da CP na produção de energia durante as ações de maior intensidade pode ser estimada relacionando o basquete a estudos como o de Gaitanos et al (1993) que utiliza um protocolo muito próximo do que é realizado no basquete durante ações intensas (como corrida rápida, saltos, deslocamentos laterais intensos). Gaitanos et al (1993), utilizou um protocolo de 10 sprints máximos com duração de 6s e pausas de 30s, as ações intensas no basquete são de duração média de 2 a até 14s, McInnes et al, (1995) e a maior parte das pausas duram de 11 a 20s, Colli e Faina (1987). Assim, a contribuição da CP para produção de energia nestas situações deve variar de 50 a 80 % assim como ocorreu no trabalho de Gaitanos et al (1993). Como as ações de alta intensidade representam em média 15% (MCINNES, 1995, DIAS NETO, 1995) das ações no jogo, a CP deve contribuir pelo menos com 7,5% a 12% da energia total produzida, já que esta estimativa desconsidera a participação da CP durante as atividades de média e baixa intensidade. A concentração de CP deve alternar continuamente, sofrendo maiores variações nas fibra tipo II (FT), devido a seu maior recrutamento durante as atividades intensas, provavelmente alternando entre valores de 40% durante o exercício e 80% após a recuperação.

No início do exercício há uma rápida ativação dos 3 sistemas de energia, resultando em aumentos do consumo de oxigênio (HUGHSON e MERRISSEY, 1983 apud KOKUBUN e DANIEL 1992) e de substratos armazenados, principalmente CP e glicogênio muscular. No basquete são realizados poucos momentos a alta intensidade, que representam no máximo 15 a 20 % do tempo de ação, com duração média de 2 segundos, e com pausas médias de 1 até 3 vezes igual ao tempo do esforço, em que a demanda energética é menor e predomina o metabolismo aeróbio, permitindo assim a recuperação. A [Lac] no sangue pode ser considerada relativamente alta (valores médios de até aproximadamente 7 mM), indicando uma natureza glicolítica do basquete. Porém dificilmente serão vistos valores maiores que estes, capazes de causar fadiga devido à diminuição do pH, pois na maioria dos momentos de alta intensidade, que duram em média 2s (MCINNES et al, 1995) deve predominar a utilização de CP como fonte de energia, e as pausa recuperativas devem ser suficientes para diminuir a [Lac], após momentos de atividade intensa de maior duração, que utilizam a glicólise anaeróbia como principal via de produção de energia. Dessa forma

as atividades de alta intensidade e curta duração no basquete dependem primariamente da hidrólise de fosfagênios, como demonstrado no exercício intermitente para produção de energia, enquanto as atividades de alta intensidade e longa duração são sustentadas pela glicólise anaeróbia, enquanto que para as de baixa intensidade o metabolismo oxidativo é predominante.

Como visto para o exercício intenso intermitente, a glicogenólise não deve ter taxas tão elevadas no basquete, em comparação a observada em exercícios altamente glicolíticos (400m rasos), e não deve ser muito ativa durante os momentos mais intensos da partida, no entanto deve ocorrer em grande quantidade, principalmente nos momentos de intensidade média, como trotes e outros deslocamentos a velocidades submáximas, em menor volume nos momentos de alta intensidade e longa duração e alta intensidade e curta duração repetidos sem recuperação suficiente entre as ações intensas, sendo este um dos objetivos deste estudo, o que será discutido no capítulo 4.

Por o basquete se tratar de um exercício intermitente, em que ações máximas ou submáximas são realizadas entre pausas e exercícios de baixa intensidade, deve ocorrer o acúmulo de citrato no citosol devido oxidação de carboidratos e ácidos graxos que devem contribuir com 50% do metabolismo oxidativo como descrito por Éssen et al (1971), durante as pausas recuperativas.

A FC no basquete mostra-se muito elevada, estando em 65% do tempo de jogo acima de 85% da FC máxima, e apresentando uma FC média de 170 bpm. É possível que a grande participação de membros superiores durante o jogo, com bola (arremesso drible) e sem a posse de bola (marcação, contrações isométricas durante contato com adversários) deve contribuir para manter a FC alta por longos períodos durante o jogo. Além disso, sabendo que o maior número de pausas são de 11 a 20 s (ver capítulo 1), pode-se afirmar que não há tempo suficiente para ocorrer a fase rápida da diminuição da FC, o que é descrito como pausa vantajosa (WEINECK, 1999), só ocorrendo esta nos momentos de cobranças de lances livre e pedidos de tempo.

3 ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS AO TREINAMENTO NO BASQUETEBOL

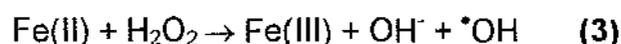
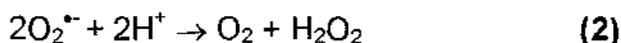
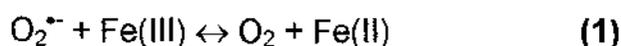
3.1 DEFESA ANTIOXIDANTE E BASQUETEBOL

No exercício a produção de radicais livres é aumentada, e sua remoção é dependente do sistema de defesa antioxidante. A maior parte do oxigênio combina-se com o hidrogênio formando H_2O , no entanto 4 a 5% formam espécies reativas de oxigênio (EROS). O O_2^- pode ser formado nos músculos esqueléticos de várias maneiras (Tiidus, 1998; Sjödín et al., 1990):

- na cadeia de transporte de elétrons mitocondrial, devido ao vazamento de elétrons, principalmente pelo complexo I e Coenzima Q;
- por enzimas como xantina oxidase, que estão ativas quando predomina uma baixa razão ATP/ADP tecidual e uma alta concentração de Ca^{2+} intracelular;
- pelas enzimas NADPH oxidase e citocromo P450 oxidase;

- através da ativação de neutrófilos e macrófagos, que promovem a inflamação pós-exercício, importante para a remoção do tecido danificado e reparo.
- pela presença de ferro (na forma livre ou ligado ao heme), que pode converter o O_2^- e H_2O_2 , pela reação de Fenton, em *OH , uma das espécies mais reativas que se conhece.

A maior parte do oxigênio combina-se com o hidrogênio formando H_2O , porém 4 a 5 % do oxigênio formarão EROS com os elétrons que escapam da cadeia respiratória (Goldfarb, Jenkins, 1993). A reação de Haber-Weiss demonstra o processo de formação de EROs através do ânion superóxido (Ryan, Aust, 1992):



A teoria mais aceita na literatura propõe para a ocorrência do estresse oxidativo, considerando a reação de Haber-Weiss, que a produção de *OH é necessária para o início da peroxidação de ácidos graxos poli-insaturados do interior da membrana (peroxidação lipídica), tendo o ferro papel de catalisador na formação do *OH (Ryan, Aust, 1992). O oxigênio, que é caracterizado como uma molécula com dois elétrons desemparelhados e de spins iguais, recebe seus elétrons um a um através da *citocromo oxidase*, tendo-se H_2O como produto final da reação.

Pelo fato dos radicais livres serem espécies de alta instabilidade, uma forma deles buscarem estabilidade é por via de ataque a regiões celulares específicas, principalmente fosfolipídios de membranas celulares e subcelulares, aminoácidos das proteínas e bases do DNA nuclear e mitocondrial (Halliwell, Gutteridge, 1989). A oxidação de um ou mais aminoácidos pode romper as estruturas secundária e terciária das proteínas, aumentando sua hidrofobicidade. O radical hidroxila é particularmente proteotóxico, pois pode reagir com o carbono alfa de qualquer aminoácido (Halliwell, Gutteridge, 1999). Uma variedade de produtos pode ser obtida após o ataque oxidativo às proteínas, dentre eles a formação de grupos carbonila e a oxidação de resíduos de cisteína (Halliwell, Gutteridge, 1999). Todos esses processos estão associados à perda ou alteração nas funções das proteínas, podendo então a concentração plasmática de proteínas carboniladas ser usada como um biomarcador de ataque oxidativo às

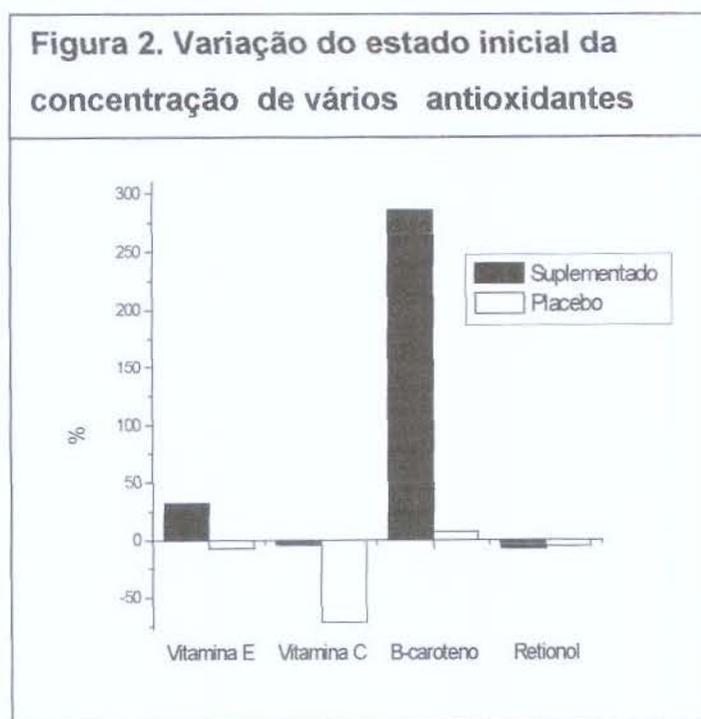
proteínas, principalmente àquelas do tecido muscular. Já as membranas celulares e intracelulares possuem grande quantidade de ácidos graxos poliinsaturados, sendo um alvo do ataque oxidativo pelos radicais livres. O radical inicia um processo auto-catalítico, que converte a maioria dos ácidos graxos dos fosfolipídios das membranas em hidroperóxidos. Esse processo é conhecido como peroxidação lipídica. Produtos finais da peroxidação lipídica incluem aldeídos de baixo peso molecular (malondialdeído e β -hidroxinonenal) e hidrocarbonetos (etano e n-pentano). Aldeídos de baixo peso molecular reagem com o ácido tiobarbitúrico (TBA), formando complexos coloridos que podem ser quantificados. Esses complexos, formados por substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) são amplamente utilizados como biomarcadores da ocorrência de peroxidação lipídica em sistemas biológicos (tecidos e sangue) (Yagi, 1979). Porém, o organismo humano possui um sistema de defesa antioxidante celular para inibir os eventos de oxidação, evitando, assim, que estruturas biológicas sofram lesões e mudanças homeostáticas drásticas (Buczýnski et al., 1990; Goldfarb, 1993).

Yu (1994) descreve que o sistema de defesa antioxidante pode ser classificado em *primário* e *secundário*, de acordo com a ação do reagente com o radical livre: as defesas primárias interagem com as espécies radicalares geradas diretamente do oxigênio, tal como o $O_2^{\cdot-}$, sendo que as defesas secundárias combatem os radicais livres originados da dismutação do $O_2^{\cdot-}$. O **sistema de defesa primário** é compreendido por enzimas antioxidantes (superóxido dismutase, catalase e sistema glutaciona peroxidase/glutaciona redutase) e *vitaminas antioxidantes* (vitaminas A, C e E), *ácido úrico*, *GSH*; o **sistema de defesa secundário** envolve, basicamente, as enzimas lipolíticas (fosfolipases) e enzimas proteolíticas (proteases e peptidases).

Schröder et al (2000), estudou em 24 jogadores da primeira liga espanhola (ACB) na temporada de 1996-1997, como a suplementação de uma mistura de vitaminas e outros antioxidantes influenciaria o nível de estresse oxidativo nestes atletas durante o período competitivo. Os sujeitos receberam uma mistura de 600mg de α -tocoferol, 1000mg de vitamina C e 32 mg de β -caroteno (divididos em 4 vezes ao dia), ou placebo, durante 32 dias do período competitivo.

O consumo das substâncias antioxidantes da alimentação foi similar nos 2 grupos, a concentração inicial plasmática de vitamina e lipoperóxido (indica ataque

oxidativo), a capacidade antioxidante total (foi utilizado o método TEAC) e a relação lipoperóxido/capacidade antioxidante total não se diferenciou de maneira significativa entre os grupos no início da pesquisa. Após a suplementação com antioxidantes, foi observado um aumento significativo na concentração plasmática de α -tocoferol, ($p < 0,005$, 32,3%), e β -caroteno ($p < 0,0001$, 286%), no grupo suplementado, e uma diminuição sem diferença estatística de α -tocoferol (7,3%) e aumento de β -caroteno (6,6%), no grupo placebo. Foi vista uma diminuição não significativa na concentração plasmática de lipoperóxidos ($p < 0,05$, -13,6%) após a suplementação e da relação lipoperóxido/capacidade antioxidante total (15,3%, $p < 0,053$) no grupo suplementado. Para o grupo placebo foi vista uma diminuição 3,1% e 5% não significativa de níveis de lipoperóxido e relação lipoperóxido/capacidade antioxidante total. A concentração de vitamina C diminuiu em 70,9% no grupo placebo ($p < 0,05$) e 4,3% no suplementado.



Fonte: Schroder et al, (2000, p.)

Os autores concluíram que a diminuição da concentração de vitamina C, mesmo com a suplementação deste antioxidante pode ser causada pelo estresse que as cargas de treinamento e competitivas causaram. O consumo diário de vitamina C de 60mg/4184 kJ, obtido no início do estudo é 4x maior do que a recomendada pela RDA

(american recommended dietary allowance), porém a concentração inicial de vitamina C de todos os indivíduos foi menor do que a conhecida para triatletas. A vitamina C deve ter sido consumida na reação com radicais peroxil e para regerar α -tocoferol. Assim é sugerido que a vitamina C pode seja considerada como o antioxidante plasmático que é primeiramente consumido.

No grupo placebo, o consumo de vitamina C levou a um quadro de baixas concentrações deste antioxidante (11 a 28 μ mol/l). Isto pode ser explicado pelas altas cargas da competição terem induzido um estresse oxidativo que superou a defesa antioxidante dos jogadores. Apesar do ataque oxidativo poder ser maior em jogadores de basquete profissionais, pois foram observadas concentrações plasmáticas de lipoperóxido no início do estudo maiores do que as reportadas para triatletas e sedentários, não foram vistas diferenças entre o quadro de ataque oxidativo e defesa antioxidante entre os grupos neste estudo. A diminuição dos níveis de lipoperóxido no grupo suplementado (-13,6%) foi interpretada como diminuição do estresse oxidativo, devido à suplementação de antioxidantes.

Pincemail et alii (2000) comparou a variação de anticorpos de lipoproteínas de baixa densidade oxidadas (ox-LDL-Ab) e capacidade antioxidante total de jogadores de elite de futebol 21 jogadores de futebol (Royal Sporting Club Cherloi) e 9 de basquete (SpirouCharleroi) da primeira divisão da Bélgica, durante 4 meses de treinamento e competição. A presença de anticorpos modificados de LDL antioxidativos (ox-LDL-Ab) pode ser usada como um indicativo oxidação de LDL in vivo, pois em decorrência de modificações no quadro oxidativo, as LDL expressam epítomos antigênicos (parte ativa da molécula antigênica que controla a resposta imunitária) demonstrando uma resposta imune. O aparecimento de ox-LDL-Ab é correlacionado a aterosclerose coronariana. O estudo foi realizado após 5 dias sem atividades físicas, posteriores a 4 meses de treinamento regular (12-15h/semana) e competição (1/semana jogo para o futebol e 2/semana para o basquete). O consumo de antioxidantes na alimentação foi similar entre todos os participantes, pois a alimentação era controlada por nutricionistas do dois clubes. A concentração de ox-LDL-Ab em sedentários saudáveis foi estimada entre 195 e 600mIU/ml. Em metade dos jogadores (6 futebol, 4 basquete) foi vista uma maior quantidade de de ox-LDL-Ab no sangue do que o valor encontrado em sedentários. Em

8 destes jogadores foram vistos valores maiores do que 3000mIU/ml com o valor máximo obtido igual à aproximadamente 6000mIU/ml. Este aumento de ox-LDL-Ab parece ser independente do momento da coleta, pois apenas os jogadores que apresentavam valores elevados na primeira coleta de sangue continuaram apresentando valores maiores nas outras coletas, o que pode ter relação com a posição dos jogadores (sua função tática) ou diferentes esforços, como maior número de esforços máximos, submáximos traduzidos em tempo de jogo, número de sprints máximos, saltos etc, realizados durante a competição, por cada indivíduo. Os dois grupos estavam dentro dos parâmetros de referência do laboratório, para concentrações de vitaminas C e A, selênio e colesterol, apenas 1 jogador demonstrou deficiência de vitamina C e outro de vitamina E. Em relação a vitamina E, 8 jogadores (7futebol, 1 basquete) apresentaram valores menores que 10,47 $\mu\text{g/ml}$, e relação vitamina E/colesterol menor que o valor normal (5,66mg/g) indicando deficiência de vitamina E. Um grande número de jogadores (4 futebol, 5 Basquete) apresentaram baixa concentração de grupamento sulfidril (P-SH), ($<311\mu\text{mol}$), 3 jogadores do basquete e 1 futebol apresentaram baixos níveis de glutathione peroxidase (GPX), enquanto valores altos de GPX ($>80\text{IU/gHb}$) foi vista em 7 jogadores. Estas variações de concentração de antioxidantes (vitaminas e proteínas) e do indicador de ataque a lipoproteínas de baixa densidade (ataque oxidativo), indicam um diferente estresse oxidativo e capacidade de defesa antioxidante dos jogadores, provavelmente devido às funções de cada um em sua equipe (titulares e reservas por exemplo). A concentração de vitamina C tendeu a ser menor nos atletas com ox-LDL-Ab aumentada.

Portanto a ocorrência de estresse oxidativo no basquete é bem retratada nestes estudos, assim como a diminuição da defesa antioxidante. O estresse oxidativo pode ser um dos causadores de lesões ou do aumento no tempo de recuperação no basquete, ou seja pode levar o atleta a atingir quadros de overreaching e posteriormente overtraining. Na estruturação do treinamento deve ser levado em consideração o desenvolvimento de uma capacidade antioxidante capaz de suportar as cargas competitivas, e a suplementação de antioxidantes pode ser interessante no auxílio da manutenção da capacidade de defesa antioxidante.

3.2 CAPACIDADE AERÓBIA E DE FORÇA

McInnes et al (1995), realizou além da quantificação de ações motoras na partida de basquetebol, um teste laboratorial com 8 jogadores para determinar o valor de VO_2 pico de cada um deles. O teste foi realizado em esteira. O teste consistia de corrida por 3 min a 10, 12 e 14 Kmh^{-1} , após isso a esteira era inclinada em 2% a cada minuto até exaustão voluntária. O ar expirado foi analisado por espirometria de circuito aberto, sendo analisadas as frações de O_2 e CO_2 expiradas. A FC máxima foi definida como a maior FC obtida durante o teste, sendo que apenas para 2 indivíduos a FC máxima vista em jogo foi maior que a FC máxima do teste.

Tabela 11 Características físicas e VO_2 pico

Posição	Idade	Altura (cm)	Peso (Kg)	VO_2 pico (ml/Kgmin)
Armador	27	171	70,6	70
Armador	22	180	82,5	61,1
Armador	23	191,3	85,1	65,4
Ala/Pivô	21	195,7	89,6	71,9
Ala/Pivô	24	194,8	94,5	62
Ala/Pivô	27	196,4	93,2	51,6
Ala/Pivô	18	199,1	108,2	56,2
Ala/Pivô	26	199,3	102,4	47,5
Média	23,5	191	90,8	60,7
SD	3,2	10,2	11,8	8,6

Fonte: McInnes et al (1995,p.)

Kokubun e Daniel (1992), determinaram o limiar anaeróbio em 14 jogadores basquete da primeira divisão do campeonato paulista adulto. Foram realizadas 3 corridas de 1200 m, a 80, 85 e 90% respectivamente da velocidade máxima pré determinada para o percurso, com intervalo entre os tiros de 15 minutos. Ao final de cada tiro foram coletadas amostras de sangue para análise de lactato. Foi calculada a velocidade média de cada tiro, e a correspondente a uma concentração de lactato igual a 4mM. Desta forma os autores determinaram o limiar médio dos 14 atletas a uma concentração de 4mM igual a 243,7m/min ou 14,62 km/h.

Caterisano et al (1997) estudaram a variação da capacidade aeróbia e de parâmetros de força em 17 jogadores universitários da divisão 1 dos EUA comparando reservas (jogavam menos de 10 minutos por jogo, n=8) e titulares (jogavam pelo menos 30 minutos por jogo, n=9) durante uma temporada. Foi feita a medida de VO_2 máx, 1 repetição máxima (RM) de exercício supino, 1 RM no exercício leg press e porcentagem de gordura corporal antes e após a temporada. A temporada durou 3 meses, sendo realizados 27 jogos, 2 vezes por semana no primeiro mês e 3 vezes na semana nos 2 meses seguintes. Os treinos que antecediam os jogos eram de pequena duração (menores do que 1h) e baixa intensidade. Os jogadores participavam de treinamento de força em sala de musculação 2 vezes na semana em treino de aproximadamente 20 min, realizando 3 séries de 10 repetições a 70% de 1RM em leg press e supino. Foi observada uma diminuição significativa do VO_2 máx nos reservas ($p < 0,05$) enquanto os titulares mantiveram o VO_2 máx. Os valores de 1RM de supino diminuíram significativamente nos 2 grupos e valores de 1 RM para o leg press diminuíram apenas para o grupo de reservas.

Tabela 12 Características Físicas e tempo de jogo

Variável	Titulares (n=9)		Reservas (n=8)	
	Pré-competição	Pós-competição	Pré-competição	Pós-competição
Idade	21±0,7		20,3±1,5	
Tempo de Jogo (min/jogo)	33,5±1,7		3,4 ± 2,5	
Massa corporal (Kg)	92,2± 8,2	92,1±9,2	87,6± 12,2	87,7±12,9
% de gordura corporal	5,9± 3,1	5,8±3,0	6,7± 3,1	7,1±2,9

Fonte: Catersiano et al (1997,p.)

Tabela 13 Medidas de performance pré e pós competição

Variável	Titulares (n=9)		Reservas (n=8)	
	Pré-competição	Pós-competição	Pré-competição	Pós-competição
VO ₂ máx(ml/Kg ⁻¹ min ⁻¹)	53,0±4,7	53,6±4,4	53,8±6,9	48,6±4,7*
Supino 1 RM (Kg)	112,7±11,5	104,2±10*	111,3 ± 19,2	98±10,6*
Leg Press 1 RM (Kg)	272,1± 41,1	234±33	252,2±16,4	241,1±27,4

Fonte: Catersiano et al (1997,p.)

Neste estudo os reservas apresentaram uma diminuição de 9,5% no VO_2 máx, enquanto os titulares 1,1%, sendo que não havia diferenças entre os dois grupos no período pré-competitivo. Isso se deve principalmente a baixa intensidade dos treinos durante a temporada, e a não participação nos jogos, indicando a necessidade de diferentes planejamentos de treinamento para reservas e titulares. Os resultados para os testes de parâmetros de força indicaram uma diminuição significativa para os dois grupos no supino (7,6% titulares, 12% reservas), provavelmente ao limitado tempo que foi despendido para o treinamento de força durante a temporada, assim como devido à metodologia utilizada no treinamento de força no período competitivo, que não respeita muito a lógica das teorias do treinamento desportivo, pois foram utilizadas cargas típicas de treino de hipertrofia, e não de manutenção de força máxima ou rápida, normalmente mais adequadas ao período competitivo. Os autores sugerem que maior volume de treino para manutenção da força deve ser realizado durante o período competitivo, no entanto sabe-se que o basquete é um desporto que tem a performance determinada em relação as capacidades físicas muito mais pela capacidade de força rápida e explosiva, e a resistência de força rápida do que pela força máxima (mais importante para pivôs e alas de força). A potência aeróbia, representada pelo VO_2 máx, também não é uma capacidade determinante para o basquetebol, visto que atletas de elite apresentam em média VO_2 máx igual a $50 \text{ ml/Kg}^{-1}\text{min}^{-1}$, e sabendo que é um desporto de exigências anaeróbias intercaladas com pausas de baixa intensidade e recuperativas. Portanto pequenas diminuições destas duas capacidades podem ser vistas como normais durante uma temporada, sendo muito mais interessante a manutenção das capacidades mais determinantes na performance como força rápida e resistência de força rápida.

Hoffman et al (1999) investigou alterações bioquímicas e hormonais em 10 jogadores da seleção masculina de basquete de Israel durante 4 semanas de treinamento para o campeonato europeu. Foi observado um aumento significativo de cortisol entre a segunda (T2 após 9 dias de treinamento, $260 \pm 91 \text{ nmol.l}^{-1}$) e a terceira coleta (T4 após 28 dias de treinamento, $457 \pm 99 \text{ nmol.l}^{-1}$), no entanto as concentrações de cortisol estavam dentro dos parâmetros fisiológicos. Nenhuma alteração foi observada da primeira coleta (T1, antes do início do treinamento) para testosterona

($14,2 \pm 5,6 \text{ nmol.L}^{-1}$), hormônio luteinizante (LH) ($4,2 \pm 1,6 \text{ IU.ml}^{-1}$), creatina kinase e uréia, assim como da relação testosterona/cortisol, e hormônios da tireóide.

As concentrações de testosterona observadas foram um pouco abaixo da encontrada normalmente em sedentários e similar a de corredores de longa distância. As baixas concentrações de testosterona no repouso refletem uma adaptação ao treinamento. Como os atletas vinham em um período próximo das 4 semanas analisadas de um longo período competitivo, é possível que o intervalo entre o período competitivo e as semanas de treinamento não tenha sido suficiente para recuperar os atletas e retornar as concentrações de hormônio ao normal. As concentrações de LH apesar de na faixa fisiológica, estava no limite inferior desta, sendo que a baixa concentração de LH também está associada ao overtraining. O aumento da concentração de cortisol é normalmente associado a aumento de intensidade e volume do treinamento. Existem estudos que associam a diminuição das concentrações de repouso de hormônio da tireóide e treinamento de exercícios resistidos de alta intensidade (Pakarinen et al, 1988, Alen et al, 1993).

Häkkinen (1988) examinou os efeitos de um período competitivo nas capacidades físicas de 7 jogadores de elite de basquetebol da Finlândia. As alterações no consumo de oxigênio no limiar anaeróbio foram mínimas após o período competitivo (de $45 \pm 3,5$ para $43,6 \pm 3,6 \text{ ml.Kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) e no $\text{VO}_2\text{máx}$ ($53,4 \pm 3,6$ para $51,8 \pm 4,6 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) A maior concentração de lactato no sangue ([Lac]) durante teste realizado em esteira permaneceu inalterado ($12,1 \pm 2,1$ para $10,5 \pm 1,5 \text{ mmol.L}^{-1}$). A força isométrica máxima de extensão bilateral de joelho diminuiu levemente de 4090 ± 700 para $3546 \pm 980 \text{ N}$. No entanto durante a temporada houve consideráveis alterações na curva força tempo de força isométrica, implicando em aumento do tempo de geração de força explosiva ($p < 0,05-0,01$). O aumento do tempo foi maior na produção de força de 1000 N, de 39 ± 17 para $50 \pm 11 \text{ ms}$ ($p < 0,01$) e 2000 N, de 92 ± 24 para $118 \pm 31 \text{ ms}$ ($p < 0,05$). Este trabalho indica que ocorre diminuição da força explosiva durante o período competitivo, e ressalta a importância da realização de sessões de manutenção de força explosiva durante a temporada.

4 VARIAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE GLICOSE, URÉIA E LACTATO NO SANGUE E DESEMPENHO EM TESTES DE SALTO DURANTE A PARTIDA DE BASQUETE.

Como descrito na sessão 2, a fosfocreatina (CP) deve representar o principal substrato durante as ações de alta intensidade no basquete. Já a glicose deve ser um substrato energético muito importante durante as ações de média intensidade e ações intensas de maiores durações ou repetidas com pausas insuficientes para recuperação das concentrações de CP. Desta forma, o conhecimento sobre a utilização das reservas musculares e hepáticas de carboidratos (CHO) e se estas são ou não suficientes durante a partida de basquete respondem questões sobre a glicogenólise e esclarecem um pouco mais sobre a fisiologia deste desporto.

O objetivo deste estudo foi determinar se as reservas musculares e hepáticas são ou não suficientes para manter a concentração de glicose no sangue nos níveis normais durante a partida de basquete, e indiretamente determinar se as reservas de glicogênio muscular e hepático são depletadas durante ou após a partida. Com esta intenção foram medidas as variações das concentrações de glicose, uréia e lactato no sangue, como indicativos de produção esplâncnica e captação periférica de glicose,

ocorrência de gliconeogênese a partir de aminoácidos, e como indicativo de metabolismo anaeróbio láctico respectivamente.

A depleção das reservas musculares e hepática de glicogênio está associada à fadiga e exaustão no exercício contínuo (COYLE et al, 1986). Como o basquete é um esporte de característica intermitente e intenso, a fadiga, além de metabólica, pode ser causada por diferentes motivos como descrito na sessão 2 em "*Fadiga no exercício intenso*". Neste estudo também foram determinadas antes e depois da partida as alturas do salto *squat jump* (SJ) e as alturas e tempos de contato com o solo do salto em profundidade *bound drop jump* (BDJ), servindo respectivamente como parâmetro de força explosiva sem utilização de ciclo alongamento encurtamento, e parâmetro de utilização do ciclo alongamento encurtamento, ou seja, com o reflexo de estiramento.

4.1 METODOLOGIA

4.1.1 SUJEITOS

Quatro atletas , 2 armadoras e 2 pivôs, da equipe de basquete feminino de Campinas, que disputou o campeonato paulista adulto série especial A2 em 2001 da Federação paulista de basquetebol (FPB), e 4 atletas, 2 armadores, 1 pivô e um ala/pivô, da equipe de basquete masculino de Paulínia, que disputou o campeonato paulista adulto série especial A2 (da FPB) em 2002, foram voluntários deste estudo e deram seu consentimento formal sobre a participação na pesquisa.

4.1.2 COLETA DE DADOS

As amostras de sangue foram coletadas em jogos válidos pelos campeonatos, escolhidos de forma a serem jogos disputados, que exigissem grande esforço dos atletas. Não foi permitida a suplementação com carboidratos ou a ingestão de qualquer alimento e bebida com valor energético durante as partidas. Os indivíduos apresentaram-se para o jogo tendo se alimentado de suas dietas normais pré-jogo, com um intervalo da última refeição de 2h do início partida. Foram realizadas coletas em 3 jogos no grupo feminino e 2 jogos no grupo masculino. As coletas de sangue foram realizadas por punção no dedo, sendo o sangue coletado em capilares heparinizados e imediatamente medidas as concentrações de glicose, uréia (somente no grupo masculino), lactato (somente no grupo masculino), antes do início do aquecimento (C1), imediatamente ao fim do segundo quarto de jogo (C2) e imediatamente ao fim do jogo (C3). O tempo para realização das coletas de sangue foi de 1 a 5 minutos após cada um destes momentos. As capacidades de salto foram medidas em C1 e C3, apenas no grupo masculino, sendo realizado após um aquecimento padronizado em C1 e após uma média 10 minutos de C3. Além destes dados no grupo masculino também foram obtidos os tempos de jogo de cada atleta.

4.1.2.1 DETERMINAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE GLICOSE, URÉIA E LACTATO

Para a determinação destes parâmetros bioquímicos, foram utilizados aparelhos portáteis, não apenas devido a sua praticidade, mas sim porque exigem pequena quantidade de sangue, possibilitando a sua coleta a partir de punção no dedo. Assim, não era necessária a coleta de maiores quantidades diretamente de vasos, o que é mais invasivo, tornando o experimento viável durante a competição, em que a coleta

deve ser realizada no menor tempo possível de maneira menos estressante e prejudicial ao atleta e para a equipe.

4.1.2.1.1 GLICOSE

Para determinação das concentrações de glicose foram utilizados glicosímetros portáteis Accutrend alpha (Boehringer Mannheim). Após a adição de aproximadamente 30 μ l de sangue em tira específica ao aparelho, as leituras eram realizadas em aproximadamente 15 s, sendo os resultados dados em mg/dl.

4.1.2.1.2 LACTATO

As concentrações de lactato foram determinadas em lactímetros portáteis Accusport (Boehringer Mannheim). Após a adição de aproximadamente 30 μ l de sangue na tira específica ao aparelho, as leituras eram realizadas em 60s, sendo os resultados expressos em mmol.

4.1.2.1.3 URÉIA

As concentrações de uréia foram determinadas no aparelho portátil Reflotron (Boehringer Mannheim). Após a adição de aproximadamente 30 μ l de sangue na tira específica ao aparelho, as leituras eram realizadas em aproximadamente 200s, sendo os resultados expressos em mg/dl.

4.1.2.2 ALTURA E TEMPO DE CONTATO DOS SALTOS

Posteriormente a primeira coleta de sangue (C1) e anteriormente a primeira coleta de dados de saltos (C1), foram realizados nos dois jogos um aquecimento padronizado, anterior ao aquecimento da equipe, com o intuito de preparar os atletas para o teste e de evitar diferenças de resultados em função do estado inicial do atleta.

O aquecimento consistiu de 20 m de corrida com elevação dos joelhos, 20 m em corrida com elevação dos tornozelos, 50 m em diferentes exercícios de skipping, 2 sprints de 10 m submáximos de baixa intensidade e 10 m à intensidade próxima da máxima, 25 m realizados em saltos horizontais semelhantes ao salto sextuplo, e 2 sprints de 20 m máximos. Os exercícios foram realizados com intervalos de 1 a 2 minutos entre cada série.

O squat jump foi realizado com flexão de joelho próxima de 90°, com os indivíduos recebendo informação verbal quanto ao correto posicionamento, com as mãos na cintura, só sendo permitida a realização da contração concêntrica, sendo excluído os saltos realizados com a utilização de contra-movimento. O bound drop jump foi realizado conforme a técnica descrita por Maarten et al (1986), a uma altura de 45 cm, sendo permitida a utilização dos membros superiores. Os dois saltos foram realizados em 2 tentativas, separadas por um intervalo de 10 s entre cada uma, e por 2 minutos entre cada tipo de salto. Para determinação da altura e tempo de contato com o solo, foi utilizada plataforma de salto Jump Test Pro e o software Jump Test Pro 1.02 (LASA informática, Brasil), sendo a altura do salto calculada a partir do tempo da fase aérea.

4.1.2.3 TEMPO DE JOGO

O tempo de jogo foi determinado a partir de anotações do tempo do placar da partida, de forma que toda vez que um dos jogadores fosse substituído, o tempo parcial que este esteve dentro de quadra era marcado. Portanto, no tempo determinado não estavam inclusos os períodos em que o cronômetro estava parado, como cobranças de lances livres e pedidos de tempo. Foi registrado apenas o tempo em que jogador estava em quadro como cronômetro oficial do jogo correndo.

4.2 TRATAMENTO ESTATÍSTICO

O tratamento estatístico foi conduzido em teste ANOVA para uma população, com nível de significância igual a $p < 0,05$.

4.3 RESULTADOS

4.3.1 CONCENTRAÇÃO DE GLICOSE

No grupo feminino, foi possível observar a existência de dois padrões na resposta da [Glic] no sangue durante o jogo: o primeiro caracterizado por uma elevação significativa da [Glic] no meio da partida (C2) em relação aos valores anteriores ao início da partida (C1), seguida de uma redução aos valores próximos aos iniciais no fim do jogo (C3), o que foi observado nas atletas T e P, e o segundo em que após a elevação da [Glic] na coleta 2 (C2), a [Glic] se manteve elevada em relação à coleta 1 (C1) até a coleta 3 (C3), o que foi observado nas atletas F e G.

Tabela 14. Variação da [Glicose] no jogo Campinas x Araraquara (20-10-2001)

Atleta	[Glicose] mg/dl		
	Coleta 1	Coleta 2	Coleta 3
F	100	145	96
T	92	101	113
G	114	115	97
P	88	104	122

Tabela 15. Variação da [Glicose] no jogo Campinas x Santos (7-12-2001)

[Glicose] mg/dl			
Atleta	Coleta 1	Coleta 2	Coleta 3
F	102	141	111
T	90	118	112
G	86	126	130
P	106	153	168

Tabela 16. Variação da [Glicose] no jogo Campinas x S.Bernardo (23-11-2001)

[Glicose] mg/dl			
Atleta	Coleta 1	Coleta 2	Coleta 3
F	92	165	112
T	93	96	128
G	90	110	100
P	84	150	175

A média do grupo apresentou um comportamento semelhante ao descrito como o segundo padrão, com diferença estatística significativa ($p < 0,005$) das [Glic] entre C2 ($126,3 \pm 22,22$ mg/dl, DP) e C1 ($94,38 \pm 8,56$ mg/dl, DP) e C3 ($121,231 \pm 24,67$ mg/dl, DP) e C1.

Tabela 17. Variação da [Glicose] média entre C1, C2 e C3, feminino

Atleta	[Glicose] (mg/dl)					
	C1	DP	C2	DP	C3	DP
F	98	5,29	150,33	12,8	106	8,96
T	91,66	1,5	105	11,53	117,66	8,96
G	96,6	15,14	117	8,18	109	18,24
P	92,6	11,71	135,66	27,46	155	28,79
Média	94,38	8,56	126,3*	22,22	121,231*	24,67

*diferença estatisticamente significativa em relação a C1 ($p < 0,005$)

DP = desvio-padrão

No grupo masculino, foi observada uma elevação significativa da [Glic] em C2 ($132 \pm 12,329$ mg/dl DP) em relação a C1 ($97 \pm 11,94$ mg/dl DP), com $p < 0,05$ e uma diminuição de C3 ($109,25 \pm 14,23$ mg/dl DP) em relação a C2 com $p < 0,05$, apresentando o grupo um comportamento de elevação da [Glic] de níveis basais a níveis elevados na metade da partida, seguida de uma diminuição até o fim da partida.

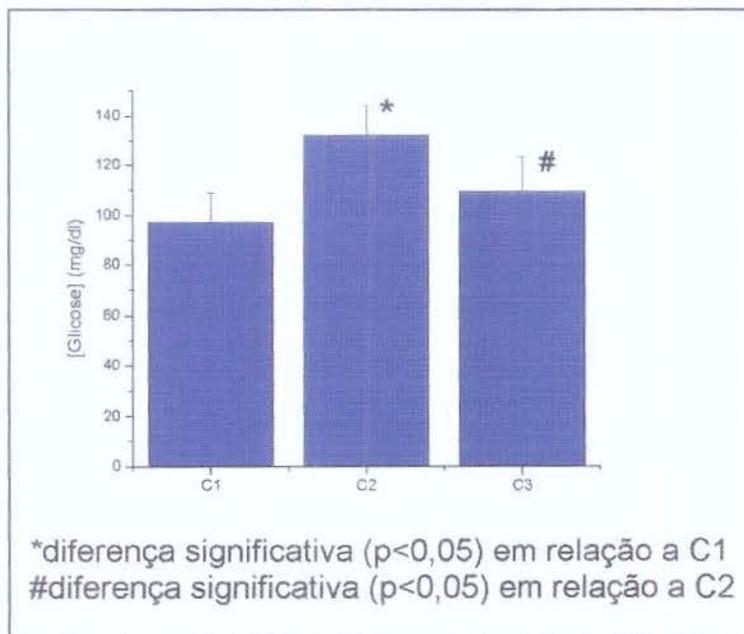


Figura 3. Variação média da [Glic] para o grupo masculino.

4.3.2 CONCENTRAÇÃO DE URÉIA

A concentração média de uréia no grupo masculino apresentou uma elevação significativa ao fim da partida em relação ao início (C1= $25,43 \pm 3,527$ mg/dl, C3= $36,85 \pm 8,77$ mg/dl, DP) com significância de $p < 0,005$, porém mantendo-se dentro das faixas de valores normais (até 50mg/dl).

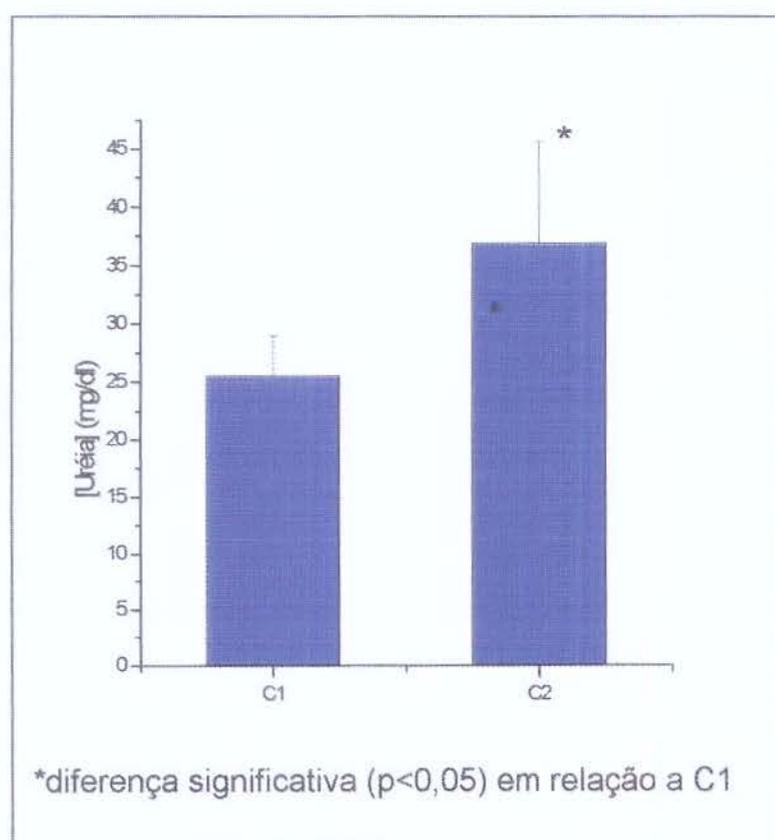


Figura 4. Variação média da [Uréia] para o grupo masculino.

4.3.3 CONCENTRAÇÃO DE LACTATO

A concentração de lactato média do grupo masculino elevou-se de $2,225 \pm 0,694$ mmol/l (C1) para $4,575 \pm 0,443$ mmol/l (C2) com diferença significativa ($p < 0,05$), mantendo-se elevada até C3 ($3,875 \pm 0,732$ mmol/l, DP) com diferença significativa em relação aos valores de C1 ($p < 0,05$).

Tabela 18. Alterações dos parâmetros bioquímicos entre C1, C2 e C3

Atleta	Glicose (mg/dl)			Lactato mmol/l			Uréia (mg/dl)	
	C1	C2	C3	C1	C2	C3	C1	C3
D	107	153	137	1,6	4,3	3,4	x	x
C	93	117	91	2,2	4,1	4,9	26,3	26,9
G	114	141	108	3,2	5	3,9	26,5	45,7
L	93	124	120	1,9	4,9	3,3	x	x
D	91	139	98	x	x	x	30,7	39,7
C	91	118	102	x	x	x	25	26,7
G	109	130	112	x	x	x	20	35,5
L	78	134	106	x	x	x	23,9	46,6
Média	97	132*	109,25#	2,225	4,575*	3,875*	25,43	36,85*
DP	11,94	12,329	14,23	0,694	0,443	0,732	3,527	8,77

*diferença significativa em relação a C1 ($p < 0,05$)

#diferença significativa em relação a C2 ($p < 0,005$)

DP= desvio-padrão

4.3.4 ALTURA DO SALTO SQUAT JUMP (SJ)

A altura média de cada um dos dois saltos SJ, realizados em 2 tentativas em C1 e 2 em C3, do grupo masculino, estão representadas na tabela 19.

Tabela 19. Média da altura de salto no SJ em 2 tentativas em C1 e C2

	SJ			
	Altura (cm)			
	C1	EP das 2 tentativas	C2	EP das 2 tentativas
D	41,85	0,65	36,45	0,65
C	37,4	X	34,4	X
G	39,1	1,2	34,75	0,35
L	40,35	0,75	33,85	3,75
D	36,3	0,2	34,9	2,5
C	36,45	0,35	37,2	0,8
G	33,3	0,9	37,75	0,15
L	36,5	0,2	35,9	0,4
Média	37,67		35,68*	
DP	2,77		1,95	
EP	0,717		0,523	

*diferença significativa em relação a C1 ($p < 0,05$)

X salto realizado com técnica incorreta

DP = desvio-padrão; EP = erro-padrão

Foram realizadas 2 tentativas seguidas de cada tipo de salto, com a intenção de obter dados mais reais, e possibilitar a execução de um novo salto quando o primeiro era realizado com técnica incorreta. Observando os valores de SE para cada tentativa de 2 saltos, conclui-se que houve pouca variação nas alturas entre cada tentativa, confirmando a eficiência do método e capacidade do grupo de repetição do salto com técnica igual.

A altura média do SJ para o grupo diminuiu de maneira significativa de C1 ($37,67 \pm 2,77$ cm) para C3 ($35,68 \pm 1,95$ cm), em uma diferença de aproximadamente 2 cm.

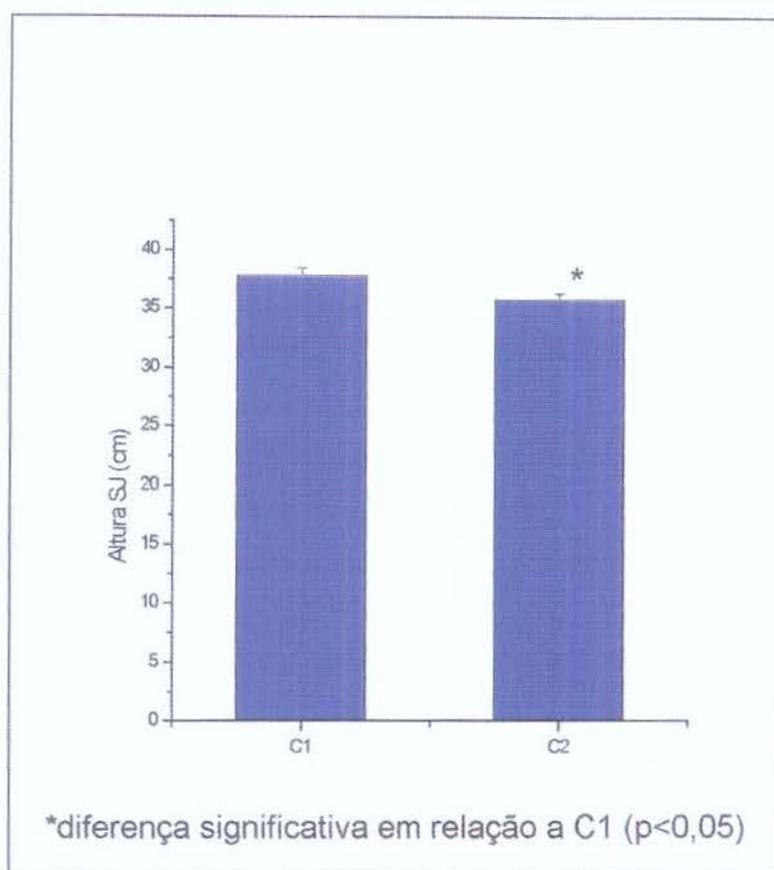


Figura 5. Altura média do SJ em C1 e C3.

4.3.5 ALTURA E TEMPO DE CONTATO COM O SOLO NO BDJ

A altura média das 2 tentativas do BDJ diminuiu significativamente de C1 ($42,756 \pm 2,58$ cm, DP) em relação a C3 ($39,86 \pm 2,702$ cm, DP), com significância igual a $p < 0,05$. Já o tempo de contato com o solo não apresentou aumento significativo no final da partida em relação à antes da partida.

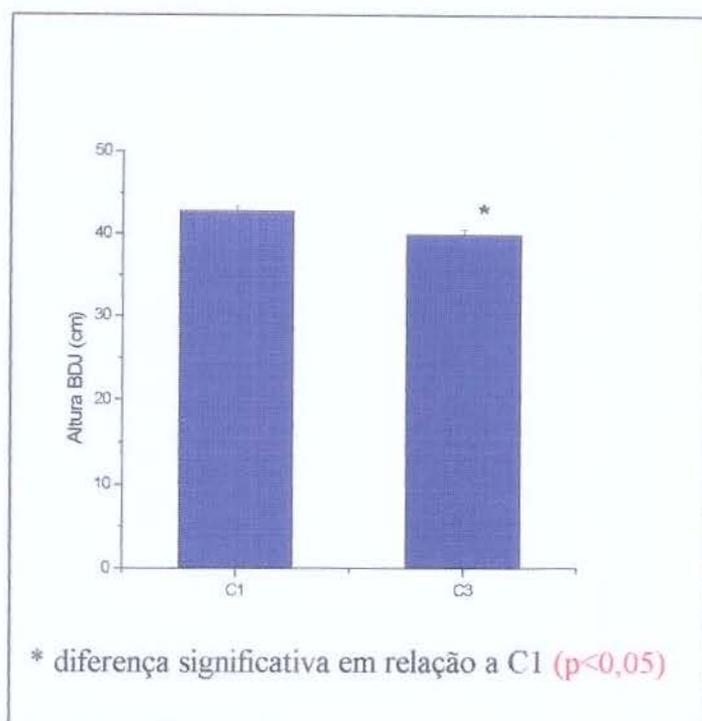


Figura 6. Gráfico da variação da altura do BDJ de C1 a C3

Tabela 20. Média da altura e tempo de contato com o solo no BDJ em 2 tentativas em C1 e C2

Atleta	BDJ				Altura (cm)			
	Tempo de Contato (ms)							
	C1	EP	C2	EP	C1	EP	C2	EP
D	307,5	15,5	415,5	7,5	42,2	1,9	37,8	0,2
C	295	9	280	31	41,45	0,25	37,2	0,4
G	235,5	8,5	283,5	0,5	42,15	0,65	40,9	1,5
L	259	2	259	13	45,4	3,4	40,05	0,75
D	362	40	298	10	39,05	0,05	36,4	0,8
C	327,5	10,5	260	18	42,15	0,35	43,3	1,9
G	310,5	7,5	376	2	45,9	0,3	43,2	0,1
L	255,5	1,5	318	17,5	43,75	0,05	40,05	0,25
Média	294,063		311,25		42,756		39,86*	
DP	41,971		56,55		2,58		2,702	
EP	14,839		19,99		0,64		0,67	

*diferença significativa em relação a C1 ($p < 0,05$)

DP = desvio-padrão; EP = erro-padrão

4.3.6 VARIAÇÃO DO TEMPO JOGADO

Não houve variação no tempo de jogo de C1 até C2, e de C2 até C3 para o grupo, sendo as médias apresentadas na tabela 21. Não foi encontrada correlação entre o tempo jogado e nenhum dos parâmetros medidos, provavelmente porque os dados somam poucos pontos com variações de valores pequenas, e porque o tempo de jogo não reflete necessariamente o volume e intensidade (esforço), das ações dos voluntários durante a partida.

Tabela 21. Variação do tempo jogado entre C1, C2 e C3

Atleta	tempo até C2 (s)	tempo C2 até C3 (s)	tempo C1 a C3 (s)
D	824	1200	2024
C	699	1200	1899
G	1008	1200	2208
L	978	1071	2049
D	956	681	1637
C	600	579	1179
G	566	738	1304
L	668	1089	1757
Média	787,375	969,75	1757,125
DP	177,67	260,024	365,242

DP = desvio-padrão

4.4 DISCUSSÃO

4.4.1 REGULAÇÃO HORMONAL DO METABOLISMO DE GLICOSE DURANTE O EXERCÍCIO

Os hormônios adrenalina e noradrenalina têm meia vida de 1 a 3 minutos e inibem a liberação de insulina e estimulam a de glucagon por meio de receptores α -adrenérgicos. As concentrações destes hormônios aumentam em função da intensidade do exercício a níveis muito superiores aos de repouso.

A liberação de glucagon é estimulada pela diminuição da glicemia, em resposta ao exercício, de maneira gradual, sendo a sua meia vida de 6 min. A relação insulina-glucagon pode diminuir de 2 (basal) para 0,5 no exercício, sendo que a insulina deve sofrer maiores diminuições de sua concentração plasmática após 15 a 30 min de exercício.

O hormônio do crescimento (GH) diminui a captação de glicose nos tecidos e aumenta a produção hepática assim como a lipólise, sendo que a produção de GH é aumentada em consequência do exercício.

O cortisol é um dos hormônios mais importantes na regulação metabólica durante o exercício, atuando como mobilizador de substratos para produção de energia, tendo ação hiperglicemiante, proteolítica e lipolítica, promovendo a gliconeogênese em situações de muito estímulo de sua secreção, potencializando e prolongando a duração da hiperglicemia induzida pelo glucagon, adrenalina e GH, sendo isso mais acentuado quando a insulina está baixa. Pode-se dizer que o cortisol aumenta a mobilização da proteína muscular para a gliconeogênese, agindo de maneira sinérgica no aumento da atividade da enzima fosfoenolpiruvato carboxicinase, enzima chave para gliconeogênese, junto ao glucagon, e sobre a glicose-6-fosfatase, no fígado, enzima responsável por possibilitar a saída de glicose deste tecido para o sangue. É um dos hormônios mais importantes para a manutenção da glicemia e possui meia vida igual a 70 min. Tendo sua secreção aumentada durante o exercício, o cortisol reduz a

sensibilidade dos tecidos a insulina nas etapas pós-receptor; apesar da ação da insulina de aumentar o transporte de glicose para dentro das células estar consideravelmente inibida, durante o exercício, o translocamento de transportadores de glicose GLUT 4 de vesículas no citosol para a membrana celular aumenta, elevando o transporte de glicose de maneira independente da insulina. A liberação de cortisol, a partir do córtex da supra renal, é controlada pelo eixo hipotalâmico-hipofisiário através do hormônio de liberação de corticotropina, (CRH)- ACTH. Em geral, os níveis plasmáticos de cortisol acompanham os níveis de ACTH com um déficit de 15 a 30 min, e seus efeitos podem ser percebidos em aproximadamente 30 min após o início do exercício, com duração destes efeitos de horas. Este é o motivo pelo qual a [Glic], após sofrer uma grande elevação devido à realização de uma única série de exercício intenso e de curta duração, diminuindo após alguns minutos, o que possibilita até a utilização da cinética da [Glic] para determinar o limiar anaeróbio (DENADAI et al, 2000), terá sua resposta similar a do lactato, pois como visto anteriormente, os outros hormônios contra-regulatórios têm meia vida curta, diminuindo após o exercício as suas concentrações plasmáticas, quando na ausência de cortisol.

Sabendo que a [Glic] é o maior estimulador para liberação da insulina, a resposta secretória submáxima da insulina ocorre em níveis de [Glic] plasmática de aproximadamente 150 mg/dl, a secreção da insulina é bifásica e em segundos a exposição à glicose, é liberado um pulso de insulina que atinge a intensidade máxima em 1 min, retornando a valores basais e após 10 min se inicia uma nova secreção (após uma estimulação contínua).

Em nossos estudos, foram observados valores de [Glic] no sangue iguais ou superiores a 150 mg/dl, entre o 2° e 3° quarto da partida. Desta forma, seria possível que durante o intervalo, ou durante o período em que um jogador estivesse no banco com a [Glic] elevada, houvesse um pico de insulina. No entanto, isto não acontece, graças às ações sinérgicas do cortisol com os demais hormônios contra-regulatórios. A adrenalina e noradrenalina têm meia vida muito curta se compararmos ao tempo de ausência de estímulo que estamos considerando (até 10 a 15 minutos) e suas reservas, desta forma, tornar-se-iam baixas, o que implicaria na diminuição das suas concentrações plasmáticas. O mesmo poderia ser observado para o glucagon, pois sua

meia vida é de 7 minutos e o tempo para ocorrer suas ações é de até 30min, porém estas concentrações e efeitos destes hormônios são mantidas em função do cortisol de meia vida de 70 minutos. Outro dado que confirma a não elevação da concentração de insulina durante o jogo é a manutenção da [Glic], ou até mesmo sua elevação nas atletas do grupo feminino, de C2 para C3, apesar de permanecerem a maior parte do tempo no banco em repouso neste intervalo (dados não ilustrados).

4.4.2 REGULAÇÃO DA PRODUÇÃO HEPÁTICA DE GLICOSE

A regulação da liberação de glicose do fígado durante o exercício é decorrente de uma complexa interação entre vários mecanismos neuro-humorais; a regulação será feita principalmente pela ação da insulina, glucagon, catecolaminas, atividade simpática e [Glic] no sangue.

No início do exercício impulsos nervosos de determinada área do córtex cerebral, que ativam o córtex motor e resultam em contração muscular, também ativam centros endócrinos superiores causando a liberação de hormônios. Isso é chamado de comando central (KJAER et al, 1987) e funciona como um mecanismo de feed-forward das mudanças hormonais e metabólicas e da regulação da circulação. Durante os estágios iniciais de exercícios intensos, acima de 70 a 80 % do VO_2 máx, a produção hepática de glicose é maior do que a captação periférica e a diferença entre produção hepática de glicose e captação periférica será mais pronunciada em exercícios de alta intensidade, resultando em hiperglicemia significativa. (COOPER et al, 1989, KJAER et al, 1992, KJAER et al, 1986). De acordo com Kjaer (1995, apud ROMBALDI, 1996), em review de 21 trabalhos com humanos, a liberação de glicose hepática aumenta linearmente com a intensidade do exercício até 50 a 60% do VO_2 máx, enquanto que em intensidades mais elevadas o aumento é exponencial.

Aparentemente, a atividade simpática e a secreção de adrenalina da medula da adrenal aumentadas, estimulam a glicogenólise no fígado. Isso é confirmado por um trabalho em que após a adição de um membro superior realizando exercício em

indivíduos se exercitando com os membros inferiores apenas, o aumento da atividade simpática da adrenal resultou em elevação da produção hepática de glicose e da [Glic] no sangue (KJAER et al, 1991). Hargreaves e Proietto (1994) evitaram a hiperglicemia devido ao aumento da produção hepática de glicose através do uso de β -bloqueadores. Os nervos hepáticos não são de muita importância no controle da mobilização de glicogênio hepático no exercício e o aumento da produção hepática de glicose deve ao aumento das concentrações plasmáticas de glucagon e adrenalina e diminuição da insulina.

No presente estudo foi observado um aumento da [Glic] em C2 em relação a C1, em todos os atletas, devido a execução de exercícios intensos, realizados entre pausas ou exercícios de baixa intensidade. São os estímulos principalmente hormonais, resultantes do exercício intenso, que causam o aumento da glicogenólise hepática e portanto um aumento da produção esplâncnica de glicose, com um aumento não proporcional da captação periférica de glicose, principalmente pelos músculos esqueléticos ativos. A captação periférica de glicose no basquete deve ser ainda menor, já que como visto no capítulo 2, a concentração de citrato deve aumentar no citosol durante os intervalos recuperativos ou de baixa intensidade, inibindo a enzima fosfofrutoquinase I e conseqüentemente a hexoquinase, diminuindo a captação de glicose do sangue e implicando em maior aumento da glicemia.

4.4.3 GLICOGENÓLISE MUSCULAR

O aumento da glicogenólise durante o exercício resulta de regulação local e hormonal. O aumento da concentração de Ca^{2+} sarcoplasmático (devido a contração) ativa a fosforilase via a subunidade da calmodulina na fosforilase quinase. O aumento de AMPc devido a estímulo da adrenalina também irá aumentar a ativação da

fosforilase. Estudos em que a adrenal de ratos foi removida, houve diminuição da glicogenólise no músculo para exercícios de mesma intensidade, enquanto o efeito era revertido com níveis normais de adrenalina (RICHTER, 1984). A infusão de adrenalina aumenta a glicogenólise em humanos (JANSSON et al, 1986). Experimentos com propanolol (β -bloqueador), mostram diminuição da glicogenólise no músculo durante o exercício em humanos (CHASIOTIS et al, 1983). O aumento da quebra do glicogênio muscular durante o exercício ocorre de maneira exponencial em função da intensidade.

4.4.4 TRANSPORTE E CAPTAÇÃO DE GLICOSE

A captação de glicose nos músculos esqueléticos é aumentada durante o exercício devido a diferentes fatores, como o aumento da produção hepática, aumento do número de transportadores GLUT-4 na membrana, aumento do débito cardíaco e diminuição da resistência vascular periférica (implicando em aumento do fluxo sanguíneo). Outros fatores como a ativação de enzimas glicolíticas e oxidativas responsáveis pela disposição da glicose e aumento do transporte na membrana também são fatores fundamentais. A enzima hexoquinase será o centro regulador principal na captação de glicose, sendo influenciado pelos outros centros reguladores da via glicolítica (e este por sua vez das vias oxidativas), já que esta adiciona um grupo fosfato ao carbono 6 da glicose, sabendo que a glicose quando fosforilada não é mais capaz de atravessar a membrana. A hexoquinase é regulada alostericamente pela quantidade de produto de sua reação, ou seja, glicose-6-fosfato que a torna inativa. Dessa forma, quando a utilização de glicose-6-fosfato pela via glicolítica diminui, ou sua produção pelo glicogênio muscular é suficiente, sua concentração aumenta inibindo a hexoquinase. O basquete, por ser um exercício intermitente, nos intervalos recuperativos de baixa intensidade ou até mesmo de pausa, a glicólise é diminuída em função de uma diminuição da fosfofrutoquinase -1 e hexoquinase, principalmente devido ao acúmulo de citrato no citosol, advindo da β -oxidação (Ciclo de Lynen). Como visto no capítulo 2, provavelmente no basquete a captação de glicose deve alternar, aumentando e diminuindo no decorrer da partida.

Em exercício realizado em cicloergômetro, Wahren et al (1971) observaram o consumo de glicose nos membros inferiores aumentar de 0,05g/min para 0,2, 0,4 e 0,7g/min após 40min de exercício a 25, 50 e 75% do VO_2 máx, respectivamente.

Segundo Katz et al (1986) e Romijn et al (1993), o consumo da glicose do sangue e a oxidação do glicogênio muscular continuam a aumentar de acordo com a intensidade do exercício, com taxa de absorção tão altas quanto 1,5g/min, durante exercícios a 100% do VO_2 máx.

Além do aumento proporcional à intensidade do exercício, a utilização da glicose sanguínea aumenta em função da duração deste. O aumento da utilização da glicose do sangue ao longo do tempo está relacionado a um decréscimo estável na taxa de glicogenólise muscular (COYLE et al, 1986). Mesmo sob exercício intermitente intenso, Hultman (1967) verificou que a liberação de glicose esplâncnica aumentava de 0,4 a 0,6 g/min no início do exercício para 0,9 a 1,1 g/min no momento da fadiga à aproximadamente 60min, permanecendo constante a [Glic], demonstrando equilíbrio entre produção esplâncnica e captação periférica.

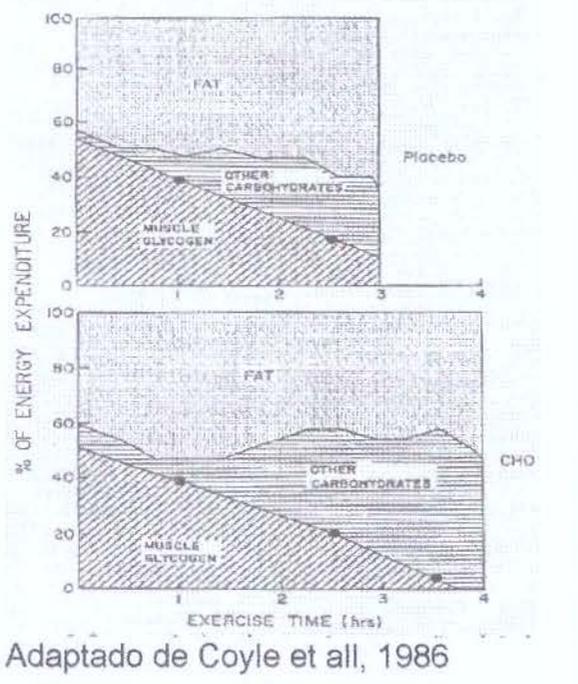
4.4.5 UTILIZAÇÃO DE GLICOSE DO SANGUE E CONCENTRAÇÃO DE GLICOGÊNIO MUSCULAR E HEPÁTICO

Cooper et al (1989) realizaram um estudo da cinética de glicose em exercício de baixa intensidade (duração de 40 min a aproximadamente a 40% do VO_2 máx, e sem elevação da [Lac] no sangue) e alta intensidade (duração de 40 min realizados em média a 79% do VO_2 máx e com alta elevação da [Lac] no sangue) com glicose marcada. Concluíram que, conforme o glicogênio muscular vai sendo depletado, ocorrem aumentos na captação de glicose do sangue pelos músculos ativos . Para exercícios de baixa intensidade, as mudanças na cinética da glicose normalmente passam a ocorrer após 40 min, indicando que existe uma grande faixa de diferentes tipos de exercícios que podem ser realizados sem alterações na cinética da glicose. Foi observada ainda uma forte associação entre os níveis plasmáticos de adrenalina e

noradrenalina com a produção de glicose para compensar a maior captação, durante o exercício intenso.

Coyle et al (1986) compararam o tempo à exaustão em exercício prolongado contínuo e mediram a utilização de glicogênio muscular desenvolvendo um modelo de utilização de CHO do sangue e glicogênio muscular durante o exercício. No grupo em que foi dado suplemento de CHO durante a realização do exercício, o tempo para fadiga aumentou em 21 a 149 min e a [Glic] no sangue se manteve elevada em relação ao grupo placebo do minuto 80 até a fadiga. A taxa de consumo do glicogênio muscular foi igual para os dois grupos, ou seja, a suplementação não economiza glicogênio muscular, porém no grupo suplementado uma maior oxidação de CHO, determinada pela proporção da troca respiratória (respiratory exchange ratio) foi mantida por mais tempo pela glicose do sangue. Até a 2ª hora de exercício a utilização de CHO que não provinha de glicogênio muscular foi aumentada progressivamente para manter a taxa de oxidação de CHO, que era constante e igual nos dois grupos, conforme a concentração de glicogênio muscular diminuía. A partir da 3ª hora a quantidade de CHO tornou-se limitante no grupo placebo, e no momento em que a [Glic] diminuiu foi observada a diminuição da oxidação de CHO e a fadiga. O quadro a seguir ilustra um modelo de utilização de glicose do sangue, proveniente da ingestão de carboidrato ou da produção hepática.

Figura 6. Modelo de utilização de glicose do sangue no exercício, em grupos placebo e suplementado com carboidrato.



Adaptado de Coyle et al, 1986

A partir deste modelo de utilização da glicose do sangue, podemos afirmar que durante a realização do exercício, a utilização de glicose do sangue será aumentada a partir do momento que as concentrações de glicogênio muscular estiverem diminuídas, com conseqüente baixa concentração de glicose-6-fosfato, o que torna ativa a enzima hexoquinase. Quando o músculo passa a utilizar em maior quantidade a glicose disponível no sangue, o aumento da captação periférica de glicose tende a equilibrar a relação produção esplâncnica/captação periférica, que no início do exercício intenso está em desequilíbrio a favor da produção esplâncnica. Se o exercício nestas condições - menor concentração de glicogênio muscular e maior consumo de glicose do sangue pelos músculos ativos - continuar a ser realizado, a mobilização de glicogênio hepático constante poderá em certo momento acarretar em significativa diminuição da concentração do glicogênio hepático, e conseqüente, diminuição da produção de glicose pelo fígado. Neste quadro, de redução das concentrações de glicogênio hepático e muscular, diminuição da produção de glicose pelo fígado e aumento do

consumo de glicose pelos músculos ativos, se o exercício prosseguir a intensidades iguais, a tendência é que ocorra uma diminuição da [Glic] do sangue.

No presente estudo, a diminuição da glicemia ao fim da partida para valores próximos dos iniciais observada em alguns indivíduos do grupo feminino, e na média do grupo masculino, após a sua elevação na metade da partida, provavelmente se deve a uma diminuição das concentrações de glicogênio hepático e muscular. A diminuição da [Glic] entre C2 e C3 não é causada por uma diminuição do estímulo do exercício, pois Kokubun e Daniel (1992) e Dias Neto (1995) demonstraram não haver diferença nos volumes dos diferentes tipo de ações no basquete entre 1º e 2º tempo, visto que no grupo masculino de nosso estudo não houve diferença entre o tempo jogado entre C1 e C2 e C2 e C3. Como discutido anteriormente, o aumento da concentração de insulina não deve ocorrer (ver Regulação hormonal do metabolismo de glicose durante o exercício, capítulo 4, pg-), também não afetando a [Glic] no intervalo de tempo entre C2 e C3. No basquete é provável que ocorra fadiga metabólica, causada pela diminuição das reservas de glicogênio ao final do jogo, como demonstrado neste trabalho, o que prejudicaria o desempenho principalmente na realização das atividades de alta e média intensidade de longa duração ou repetidas. É interessante então a suplementação de carboidrato durante a partida.

Durante a realização de exercícios de longa duração, a glicose do sangue e o glicogênio muscular são as maiores fontes de carboidrato (CHO) para os músculos ativos. Hermansen et al (1967) demonstraram que a fadiga coincidia no exercício contínuo de longa duração com a depleção do glicogênio muscular, assim como se sabe que maiores concentrações iniciais de glicogênio muscular estão associadas ao aumento no tempo a exaustão durante a realização de desportos de endurance. A [Glic] no sangue é mantida pela produção esplâncnica (a partir do fígado), via glicogenólise ou gliconeogênese. A gliconeogênese é feita a partir de lactato ou alanina (a contribuição do glicerol na gliconeogênese é desprezível, assim como de ácidos graxos com número ímpar de carbonos, muito pouco presentes na alimentação e não armazenados por mamíferos), pelos ciclos de Cori e da glicose- alanina, controlados por hormônios, principalmente o cortisol e glucagon, o primeiro agindo no músculo, aumentando a proteólise, e os dois juntos estimulando a gliconeogênese no fígado. Os

aminoácidos circulantes na corrente sanguínea são liberados do fígado e do catabolismo protéico principalmente dos músculos esqueléticos. A liberação de aminoácidos do fígado é proporcional a intensidade do exercício.

No músculo, os aminoácidos (principalmente de cadeia ramificada), fornecem intermediários do ciclo de Krebs, e formarão alanina (que é um aminoácido capaz de ser transportado no sangue), através da doação de seu grupo amina ao piruvato, que cai na corrente sanguínea com destino ao fígado, para ser transformada em piruvato novamente, e posteriormente em glicose, sendo este o ciclo glicose-alanina, que viabiliza a gliconeogênese no fígado a partir de aminoácidos do músculo. A maioria dos aminoácidos no músculo convergem a glutamato, que coleta o grupo amina, e um intermediário do ciclo de Krebs, que irá conter a cadeia carbônica. A cadeia carbônica será oxidada na forma de diferentes intermediários do ciclo de Krebs, no músculo; já o glutamato produzirá ainda no músculo amônia e aspartato que são os produtos diretos da remoção do grupo amina do glutamato. A amônia, por ser uma substância tóxica, deve ser eliminada na forma de um composto não nocivo ao organismo, a uréia, produzida no fígado pelo ciclo da uréia, e eliminada na urina, sintetizada a partir de amônia e aspartato, os dois aceptores do grupo amina do glutamato (ou seja, do nitrogênio). A amônia produzida no músculo é transportada para o fígado na forma de alanina. Sabendo disso, pode-se afirmar, que a produção de uréia será proporcional a oxidação de aminoácidos.

A variação da concentração de uréia [Uréia] no sangue pode ser utilizada como indicativo de gliconeogênese a partir de aminoácidos. Associando os dados da [Glic], e [Uréia], no grupo masculino, podemos observar que houve de C1 a C3 aumento da [Uréia] de $25,43 \pm 3,52$ para $36,85 \pm 8,77$ mg/dl (DP), e a diminuição da glicemia de $132 \pm 12,32$ para $109,25 \pm 14,23$ mg/dl (DP), o que indica, como discutido anteriormente, uma depleção do glicogênio hepático e muscular, junto ao aumento da concentração de uréia ao final do jogo, indicando a ocorrência de gliconeogênese a partir de aminoácidos, o que fortalece a hipótese de depleção das reservas de carboidrato durante a partida de basquete. Em um trabalho de Roy et al (1997), o aumento da concentração de uréia na urina foi associada a um aumento do metabolismo de proteínas durante o exercício. Seria possível uma relação mais forte entre depleção das

reservas de carboidratos e gliconeogênese a partir de aminoácidos aumentada, caso fosse medida a [Uréia] em C2, mostrando que a uréia sofreu maior aumento ou não, no momento em que a produção de glicose hepática estava diminuída e a captação periférica aumentada. No entanto, considerando-se o tempo de medida da [Uréia] no Reflotron, que é de aproximadamente 3 min, e o tempo entre o 2º e 3º quarto, que é de 10 minutos, mais as instruções que o técnico passa aos jogadores, fica visível que não teríamos condições de realizar esta análise em C2. Um atleta que demonstrou diminuição da [Glic] de C2 para C3, e não demonstrou aumento da concentração de uréia entre C1 e C3, pode ser explicado por uma gliconeogênese suportada principalmente pela conversão de lactato em glicose.

Nos casos em que não se observa uma diminuição das [Glic] entre C2 e C3, provavelmente não houve estímulo suficiente durante a partida capaz de depletar o glicogênio muscular ou hepático. Esta condição não pode ser correlacionada apenas ao tempo em que o jogador esteve em quadra, já que o tempo somente não expressa o volume e intensidade do exercício no basquete, estes sim que irão influenciar na taxa de glicogenólise e extensão da glicogenólise, portanto as concentrações de glicogênio muscular e hepático.

A [Glic] em C2 não representa necessariamente o maior valor de [Glic] durante a partida. Neste momento a [Glic] já pode ter atingido um pico e estar diminuindo, ou ainda pode estar se elevando. A [Glic] média em C2 vista no feminino foi igual a $126,3 \pm 22,22$ mg/dl (DP) e no masculino $132 \pm 12,329$ mg/dl (DP); no entanto, foram vistos valores individuais de [Glic] iguais a 175 e 150 mg/dl em cada grupo, respectivamente, o que pode ser atribuído a variações individuais ou a diferentes pontos na curva da [Glic] que estes valores poderiam representar, visto que a [Glic] no sangue eleva-se inicialmente no exercício intenso para diminuir posteriormente, conforme o exercício se prolonga.

No grupo feminino, a existência dos dois padrões observados para a variação da [Glic], de elevação da [Glic] até a metade do jogo e sua diminuição ou manutenção elevada até o final da partida, pode ser atribuída a diferença no tempo de jogo entre as atletas, ou seja, no volume de exercício realizado. Apesar de o tempo de jogo individual não ter sido coletado, sabemos que as atletas F e G participavam por mais tempo da

partida do que as atletas T e P. Além disso, esta diferença pode refletir diferentes características individuais de jogo, mas não devido à posição de cada uma, pois os padrões diferentes foram observados em 2 armadoras (atletas G e P) e 2 pivôs ou alas/pivôs (atletas F e T). A não diminuição da concentração de glicose no grupo feminino, e a diminuição no masculino ao fim da partida em relação ao início, podem refletir ainda uma diferença nas características do jogo entre as duas categorias. Os voluntários dos dois grupos disputavam campeonatos do mesmo nível. Desta forma, é possível que atletas do basquete feminino realizem menores volumes de ações com metabolismo glicolítico, ou seja, ações de média intensidade, ou alta intensidade repetidas ou com duração maior do que 8 a 10s (tempo em que a CP na média é capaz de suprir a demanda energética quando em suas concentrações normais), ou que as ações glicolíticas são realizadas a menores intensidades, já que a taxa da glicólise é proporcional a intensidade do exercício.

A depleção dos estoques de glicogênio muscular deve ocorrer principalmente nas fibras tipo II (FT), já que as ações de caráter glicolítico no basquete referese em grande parte a ações em altas intensidades, que envolvem o recrutamento principalmente deste tipo de fibra.

4.4.6 FADIGA EM EXERCÍCIOS QUE ENVOLVAM CICLO ALONGAMENTO ENCURTAMENTO

A fadiga é um fenômeno muito complexo e pode ser descrita como uma perda da capacidade de gerar força ou de sustentar o exercício a uma certa intensidade por um período de tempo maior (BIGLAND-RITCHIE, 1984).

A fadiga pode ocorrer em diferentes locais durante o processo de ativação-contracção (como descrito anteriormente em fadiga no exercício intenso, capítulo 2 pg). Pode ocorrer uma insuficiência do comando neural central (fadiga central), ou em eventos após a junção neuromuscular (fadiga periférica). A fadiga periférica pode ser dividida em de baixa e alta frequência. A fadiga de alta frequência ocorre como resultado de incapacidade de condução do potencial de ação no sarcolema, a de baixa

freqüência denota a incapacidade no processo de excitação-contração (acoplamento) (STROJNIK E KOMI, 1998).

A fadiga no ciclo alongamento encurtamento (CAE) é muito complexa, já que o controle nervoso, além da ativação central, realiza ativação induzida por reflexo. Já foi observado que após a realização de exercício em que se realiza o CAE, de maneira submáxima, ocorre diminuição da ativação muscular na fase excêntrica e menor resposta monossináptica a um alongamento brusco do sóleo relaxado (10 e 23).

Strojnik e Komi (1998), em um estudo envolvendo a realização de exercício máximos com utilização de CAE, observaram redução do torque em teste de baixa (20Hz) e a alta freqüência (100Hz) de estimulação. Não foi vista variação no pico de torque em contração voluntária máxima (MVC) isométrica antes e depois do exercício, mas sim aumento do tempo de seu desenvolvimento. As amplitudes da EMG (eletromiografia) no vasto lateral e vasto medial durante o teste de MVC também não se alteraram. No teste de reflexo de estiramento, em que o pé era preso a um dinamômetro de tornozelo especial, que permite o posicionamento em diferentes ângulos a partir de velocidade angular constante na articulação do tornozelo, não foi vista nenhuma diferença significativa nos parâmetros analisados (EMG do sóleo, gastrocnêmio medial e tibial anterior, posição angular do tornozelo). As concentrações de lactato e de CK (creatina quinase) no sangue sofreram aumentos significativos com valores de pico médios de $5,4 \pm 1,4$ mmol/l e $359,4 \pm 287,4$ U/l respectivamente (valores iniciais de $1,93 \pm 0,3$ e $259,3 \pm 206$), sendo que o pico de lactato foi visto após 5 min do exercício e de CK 2h após. Foi vista também diminuição do torque pico a um estímulo supramáximo simples (single twitch) e não para 2 estímulos (double twitch) seguidos (com 10ms de atraso entre cada estímulo, ocorreu manutenção do pico de torque e redução do seu tempo de desenvolvimento).

Strojnik e Komi (1998) concluíram que a causa direta da fadiga foi devido à falha no mecanismo de contração. Neste estudo o pico de torque a um estímulo simples diminuiu após o exercício, o que pode ser associado a uma redução de liberação de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático ou redução da capacidade das pontes cruzadas estabelecerem ligações. As diminuições do tempo de contração e do tempo de meio

relaxamento, observadas após o exercício, sugere que a redução do torque se deve a uma concentração de Ca^{2+} transitória diminuída no sarcoplasma. A concentração de Ca^{2+} também pode explicar porque em double twitch não foi vista diferença antes e após exercício, pois as estimulações seguidas devem manter a concentração de Ca^{2+} maior.

Os autores concluem que danos devido ao estresse mecânico não devem ser a causa da fadiga de baixa frequência, pois a concentração de CK plasmática elevou-se muito pouco após 2 horas do fim do exercício, porém sabe-se que o pico da concentração plasmática de CK ocorre entre 24 e 48 (e até 72 h) após o exercício, não devendo ser descartada a hipótese de lesões devido ao estresse mecânico serem causadoras da fadiga de baixa frequência. O declínio no torque a um estímulo de 100Hz após o exercício sugere uma incapacidade de propagação do potencial de ação no sarcolema, o que é sugerido ocorrer devido a um desequilíbrio iônico, principalmente das concentrações intracelulares e extracelulares de Na^+ e K^+ , resultando em despolarização da membrana, que devem portanto diminuir o potencial de ação durante estimulação a alta frequência.

No estudo de Strojnik e Komi (1998), os indivíduos realizaram em média $36,5 \pm 16$ saltos máximos, o mesmo número de saltos que um jogador de basquete pode estar realizando durante a partida (ver capítulo 1). No entanto, no basquete ainda são realizadas outras formas de esforços máximos que não saltos (como aceleração) e submáximos. A diminuição do índice de força explosiva utilizado em nosso trabalho, o squat jump (SJ), foi aproximadamente 2cm, o que pode ser associado a fadiga de baixa frequência, ou seja, incapacidade no processo excitação-contração, que pode ter ocorrido devido a diminuição de substrato energético (PCR), lesão causada por estresse mecânico e diminuição da concentração de Ca^{2+} sarcoplasmático. A fadiga de alta frequência também pode influenciar na fadiga ao final do jogo de basquete, dificultando a transmissão do potencial de ação na membrana e interferindo diretamente no desempenho dos testes de SJ e bound depth jump (BDJ). No entanto, no presente estudo, só podemos sugerir que houve fadiga de baixa e alta frequência, sem distinguir se houve apenas uma delas. A altura do salto BDJ apresentou redução de 2,9cm no fim da partida em relação ao início da partida. O BDJ envolve a utilização do reflexo de

estiramento para realização da contração concêntrica subsequente a excêntrica; assim, parte de sua performance é determinada pela capacidade de utilização da energia elástica acumulada nos componentes elásticos em série ou paralelo e da pré ativação causada pela fase excêntrica do movimento (reflexo de estiramento). O tempo de contato com o solo no BDJ não apresentou aumento ou diminuição ao final da partida. Como a capacidade de utilização do CAE (energia elástica e pré ativação) deve ser o principal determinante no tempo de contato com o solo, podemos afirmar que não ocorreu diminuição da capacidade de utilização do CAE. Portanto, a fadiga no BDJ deve estar associada a fadiga de alta e baixa frequências e, assim, como no trabalho de Strojnik e Komi (1998), não foi observada fadiga do reflexo de estiramento após a partida.

4.4.7 CONCLUSÕES

Consideramos como o comportamento da [Glic] no sangue durante uma partida de basquete a relação entre produção esplâncnica de glicose e captação periférica. Nosso estudo com a equipe masculina caracterizou um aumento significativo entre o início e metade do jogo na [Glic] e uma diminuição significativa da metade ao fim do jogo, com tendência de retorno aos valores iniciais ao final da partida. Portanto, após a partida de basquete masculino, as reservas de glicogênio hepático e muscular, principalmente das fibras tipo II (FT), devem estar consideravelmente diminuídas nos jogadores titulares (com tempo médio de jogo de 2000 s, aproximadamente). Como não foram feitas medidas em jogadores reservas, com menores participações no jogo no grupo masculino, não podemos afirmar qual o tempo mínimo de jogo para que ocorram as diminuições destas reservas metabólicas. A ocorrência da depleção dos estoques de carboidrato é confirmada por uma elevação da [Uréia], indicando ocorrência de gliconeogênese. A não diminuição do estímulo de exercício dado entre o início e metade da partida, e metade e final da partida, elimina a possibilidade de diminuição da

[Glic] devido a uma menor produção esplâncnica causada por uma menor mobilização do glicogênio hepático.

No grupo feminino não foi visto a diminuição da [Glic] ao fim da partida, não indicando depleção do glicogênio hepático e muscular. No entanto, 2 atletas mostraram diminuição da [Glic] ao fim da partida, o que pode indicar que estes resultados se devem a diferentes participações das atletas em cada jogo, a diferentes estratégias táticas adotadas nesta equipe em relação ao masculino ou a diferentes intensidades entre o basquete masculino e feminino.

As concentrações de lactato encontradas foram de $4,57 \pm 0,43$ mmol/l no intervalo da partida e $3,87 \pm 0,73$ mmol/l no fim da partida, indicando a natureza glicolítica do basquete. As pausas aeróbias são suficientemente longas para oxidar (principalmente) ou produzir glicose a partir do lactato, evitando, assim, o seu acúmulo no sangue. Da mesma forma, a provável existência de grande participação do metabolismo anaeróbio alático durante a partida não devem causar fadiga neste desporto.

Ao final da partida ocorre diminuição da capacidade de realizar força explosiva de membros inferiores, supostamente devido à fadiga periférica de alta frequência e baixa frequência, porém sem alterar a capacidade de utilização do ciclo alongamento-encurtamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALEN, M.; PAKARINEM, A. HAKKINEN, K. Effects of prolonged training on serum thyrotropin and thyroid hormones in elite strength athletes. *J. Sports Sci*, 11, 493-497, 1993.

ASTRAND I.; ASTRAND, P.O., CHRISTENSEN, E.H.; HEDMAN, R. Intermittent muscular work. *Acta Physiol Scand* 48, 443-453, 1960.

BANGSBO, J.; GOLLNICK, P. D.; GRAHAM, T. E., JUEL, C.; KIENS, B., MIZUNO, M.; SALTIN, B. Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J Physiol*, 422: 539-559, 1990.

BANGSBO, J.; GRAHAM, T. E.; KIENS, B.; SALTIN, B. Elevated muscle glycogen and anaerobic energy production during exhaustive exercise in man. *J Physiol*, 451 205-222, 1992.

BANGSBO, J.; GRAHAM, T. E.; JOHANSEN, L. ;STRANGE, S.; CHRISTENSEN, C.; SALTIN, B. Elevated muscle acidity and energy production during exhaustive exercise in man. *Am J Physiol*, 263, R891-R899, 1992.

BANGSBO, J. The physiology of soccer with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiol. Scan.* 151 (619), 1-155, 1994.

BEAM, W.C.; MERRILL, T. L. Analysis of heart rates recorded during female collegiate basketball, *Medicine and Science Sports and Exercise*, 26, S66, 1994.

BIGLAND-RITCHIE, B.; WOODS, J.J. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle e Nerve*, 7, 691-699, 1984.

BIGLAND-RITCHIE, B.; DAWSON, N. J.; JOHANSSON, R. S.; LEPPOLD, O. C. Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. *J. Physiol (Lond)* 379, 451-459, 1986.

BLEI, M. L.; CONLEY, K. E.; KUSHMERICK, M. J. Separate measures of ATP utilization and recovery in human skeletal muscle. *J Physiol (Lon)* 465, 203-222, 1993.

BOMPA, T. O. *Periodization training for sports*. Human Kinetics, Champaign 1ed, 1999.

BOYLE, P.M.; MAHONEY, C. A.; WALLACE, W.F.M. The competitive demands of elite male hockey. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 34, 235-241, 1994.

CATERISANO, A.; PATRICK, B.T.; EDENFIELD, L.W.; BATSON, M.J. The effects of a basketball season on aerobic and strength parameters among college men: starters vs. reserves. *J. Strength and Cond. Res.* 11(1), 21-24, 1997.

CHASIOTIS, D. The regulation of glycogen phosphorylase and glycogen breakdown in human skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* 518 (Suppl.), 1-68, 1983.

CHEETMAN, M. E.; BOOBIS, L. H.; BROOKS, S.; WILLIAMS, C. Human muscle metabolism during sprint running. *J. Appl Physiol* 61, 54-60, 1986.

CHRISTENSEN, E.H. Lactic acid, circulatory and ventilatory rate during continuous and discontinuous work of extreme high intensity. *Abstracts of Comm, 175, XXth Intern, Physiol. Congr. Brussels, 1956*. In BANGSBO, J. The physiology of soccer with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiol. Scan.* 151 (619), 1-155, 1994.

COLLI, R., FAINA, M. Investigación sobre el rendimiento em básquet. *Revista de Entrenamiento deportivo* Vol I, 2:4-9, 1987.

COOKE, R.; PATE, E. The effects of ADP and phosphate on the contraction of muscle fibers. *Biophys J* 48, 789-798, 1995.

COOPER, D. M.; BARSTOW, T. J.; BERGNER, A.; LEE, W.-N. P. Blood glucose turnover during high- and low-intensity exercise. *Am. J. Physiol.* 257 (20), E405-E412, 1989.

COYLE, E. F.; COGGAN, A.; HEMMERT, M. K., IVY, J. L. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J. Appl. Physiol.* 61(1), 165-172, 1986.

DENADAI, B. F. Avaliação aerobia-detreminação indireta da resposta do lactato sanguíneo. *Motrix*, 1ed, 2000.

DENTON, R. M.; MCCORMICK, J. G.; EDGELL, N. J.; Role of calcium ions in the regulation of intramitochondrial metabolism. *Biochem J* 190, 107-117, 1980.

DONALDSON, S. B. K. Fatigue of sarcoplasmic reticulum. Failure of excitation-contraction coupling in skeletal muscle. In Taylor, ^a W.; Gollnick, P. D.; Green, H. J.; Ianuzzo, S. D.; Nobble, E. G.; Metivier, E.; Sutton, J. R. (eds) *Biochemistry of exercise VII*, p49-57. Human Kinetics, Champaign, 1990.

EDWARDS, R. H. T.; EKELUND, L. G.; HARRIS, C.; HESSER, C.M.; HULTMAN, E.; MELCHER, A. WIGERTZ, O. Cardiorespiratory and metabolic costs of continuous and intermittent exercise in man. *J. Physiol (lond)* 234, 481-497, 1973.

ESSÉN, B.; HAGENFELDT, L.; KAIJSER, L. Utilisation of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *J. Physiol. (Lond)* 265, 489-506, 1977.

ESSÉN, B. Studies on the regulation of metabolism in human skeletal muscle using intermittent exercise as an experimental model. *Acta Physiol. Scand (Suppl)* 454, 1-32, 1978.

GAITANOS, G. C. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol* 75, 712-719, 1993.

GALIANO, D. Caractéristiques du joueur. *Apunts*, 7: 93-98, 1987.

GREEN, H. J.; BISHOP, P.; HOUSTON, M.; MCKILLOP, R.; NORMAN, R.; STOTHART, P. Time-motion and physiological assessment of ice hockey performance. *Journal of Applied Physiology*, 40, 159-163, 1976.

HÄKKINEN, K. Effects of the competitive season on physical fitness profile in elite basketball players. *J. Human Mov Studies*, 15, 119-128, 1988.

HALLIWELL, B., GUTTERIDGE, J. M. C. In: *Free Radicals in Biology and Medicine*. 2^a ed. Oxford University Press, 1998.

HARGREAVES, M.; PROIETTO, J. Glucose kinetics during exercise in trained men. *Acta Physiol. Scand.* 150, 221-225, 1994.

HARRIS, R. C.; HULTMAN, E.; KAIJSER, L.; NORDESJÖ, L. O. The effect of circulatory occlusion on isometric exercise capacity and energy metabolism of the quadriceps muscle in man. *Scan J Clin Lab Invest* 35, 87-95, 1975.

HERMANSEN, L.; HULTMAN, E.; SALTIN, B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol. Scand.*, 71, 129-139, 1967.

HIGGS, S.L.; RIDDELL, J.; BARR, D. The importance of VO_2 max in performance of a basketball game-simulated work task. (abstract) *Canadian Journal of Applied Sports Sciences*, 7, 237, 1982.

HOFFMAN, J. R., TENENBAUM, G., MARESH, C. M., KRAEMER, J. W. Relationship between playing time in elite college basketball players. *J. Strength Cond. Research*, 10 (2): 67-71, 1996.

HOFFMAN, J. R.; EPSTEIN, S.; YARON, Y.; ZIGEL, L.; EINBINDER, M. Hormonal and biochemical changes in elite basketball players during a 4-week training camp. *J. Strength Cond. Res.*, 13 (3), 280-285, 1999.

HUGHSON, R.L.; MORRISSEY, M.A. Delayed kinetics of VO_2 in the transition from prior exercise: evidence for O_2 transport limitation of VO_2 kinetics: a review. *Int J. Sports Med.*, 4, 31-39, 1983.

HULTMAN, E. Physiological role of muscle glycogen in man, with special reference to exercise. *Circulation Research*, 20-21 (Suppl. I), I99-I114, 1967.

HULTMAN, E.; SJÖHOLM, H. Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. *J. Physiol (Lond)* 345, 525-532, 1983.

JANSSON, E.; HJEMDAHL, P.; KJAJSER, L. Epinephrine-induced changes in muscle carbohydrate metabolism during exercise in male subjects. *J. Appl. Physiol.*, 60, 1466-1470, 1986.

JANSSON, E.; DUDLEY, G. A. NORMAN, B.; TESCH, P. A. ATP and IMP in single human muscle fibres in trained and untrained men. *Eur J Appl Physiol* 54, 207-209, 1987.

JUEL, C. The effect of β_2 -adrenoceptor activation on ion-shifts and fatigue in mouse soleus muscles stimulated in vitro. *Acta Physiol Scand* 134, 209-216, 1988.

KATZ, A.; BROBERG, S.; SAHLIN, K.; WAHREN, J. Leg glucose uptake during maximal dynamic exercise in humans. *Am J. Physiol.* , 251, E65-E70, 1986.

KARLSSON, J.; SALTIN, B. Diet, muscle glycogen and endurance performance. *J. Appl Physiol* 31, 203-206, 1971.

KERR, F. B. Na investigation od the relationship between thw cardiac cost during a basketball game and the performance of selected basketball skills. Tese de Mestrado não publicada, *University of North Carolina, Greensboro, 1968.*

KJAER, M.; SECHER, N. H.; BACH, F.W.; GALBO, H. Role of motor center activity for hormonal changes and substrate mobilization in humans. *Am. J. Physiol.* 253, R687-R695, 1987.

KJAER, M.; FARREL, P. A.; CHRISTENSEN, N. J.; GALBO, H. Increased epinephrine response and inaccurate glucoregulation in exercising athletes. *J. Appl. Physiol.* 61, 1693-1700, 1986.

KJAER, M.; ENGFRED, K.; SONNE, B.; RASMUSSEN, K.; GALBO, H.; KEIDINF, S. Regulation of hepatic glucose production during exercise in liver transplanted subjects. *Scand. J. Gastroenterol.* , 17, 235, 1992.

KJAER, M. Hepatic fuel metabolism during exercise. In: Hargreaves, M. (ed.). *Exercise Metabolism*. Campaign, Human Kinetics, 73-97, 1995.

ROMBALDI, A. J. *Alguns efeitos bioquímicos da ingestão de carboidrato líquido na realização de trabalho intermitente de alta intensidade*. Tese de doutorado. Universidade Federal de Santa Maria, 1996.

KJAER, M.; KIENS, B.; HARGREAVE, M.; RICHTER, E. A. (1991). Influence of active muscle mass on glucose homeostasis during exercise in humans. *Am J. Physiol.*, 71, 552-557, 1991.

KOKUBUN, E., DANIEL, J. F. Relações entre a intensidade e duração das atividades em partidas de basquetebol com as capacidades aeróbica e anaeróbica: estudo pelo lactato sanguíneo. *Rev. Paul. Educ. Fís.*, 6 (2) : 37-46, 1992.

KUSHMERICK, M. J.; MEYER, R. A.; BROWN, T. R. Regulation of oxygen consumption in fast- and slow-twitch muscle. *Am J Physiol* 263, C598-C606, 1992.

MAARTEN, F. B.; HUIJING, P. A.; SCHENAU, G. J. V. I. Dop jumping. I. The influence of jumping technique on the biomechanics of jumping. *Med Sci Sports Exerc.*, 19, 4, 332-338, 1987.

MACLEAN, J.C. Refinement of time-motion study procedures. Inpublished Masters Thesis, University of New Brunswick, 1984

MARGARIA, R.; OLIVA, R. D.; DI PRAMPERO, P. E.; CERETELLI, P. Energy utilization in intermittent exercise of supramaximal intensity. *J. Appl. Physiol* 26, 752-756, 1969.

MCARDLE, W.D.; MAGEL, J.R.; KYVALLOS, L.D. Aerobic capacity, heart rate and estimated energy cost during women`s competitive basketball. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 42, 178-186, 1971.

MC CARTNEY, N.; SPRIET, L. L.; HEIGENHAUSER, J. F.; KOWALCHUK, J. M.; SUTTON, J. R.; JONES, N; L. Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. *J Appl Physiol* 60, 1164-1169, 1986.

MCINNES, S. E., CARLSON, J. S., JONES, C, J., MCKENNA, M. J. The physiological load imposed on basketball players during competition. *J. of Sports Sciences*, 13: 387-397, 1995.

NEVILL, M. E.; BOOBS, L. H.; BROOKS, S.; WILLIAMS, C. Effect of training on muscle metabolism during treadmill sprinting. *J Appl Physiol* 67, 2376-2382, 1989.

PARMEGGIANI, A. BOWMAN, R. H. Regulation of phosphofrutokinase activity by citrate in normal and diabetic muscle . *Biochem Biophys Res Comm* 12, 268-273, 1963.

PINCEMAIL, J.; LECOMTE, J.; CASTIAU, J.P.; COLLARD, E.; VASANKARI, T.; CHERAMY-BIEN, J.; LIMET, R.; DEFRAIGNE, J. Evaluation of autoantibodies against oxidized LDL and antioxidant status in top soccer and basketball players after 4 months of competition. *Free Rad Biol Med.*, 28 (4), 559-565, 2000.

QUISTORFF, B.; JOHANSEN, L.; SAHLIN, K. Absence of phosphocreatine synthesis in human calf muscle during ischaemic recovery. *Biochem J* 291, 681-686, 1992.

RAMSEY, J.D.; AYOUD, M.M.; DUDEK, R. A.; EDGAR, H.S. Heart rate recovery during a college basketball game. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 41, 528-535, 1970.

RICHTER, E. A. Influence of the sympathoadrenal system on some metabolic and hormonal responses to exercise in the rat. *Acta Physiol. Scand.* (Suppl.), 528, 1984.

ROMIJN, J. A.; COYLE, E. F.; SIDOSSIS, L. S.; GASTALDELLI, A.; HOROWITZ, J. F.; ENDERT, E.; WOLFE, R.R. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am. J. Physiol.*, 265, E380-E391, 1993.

ROY, B. D.; TARNOPOLSKY, M. A.; MACDOUGALL, J. D.; FOWLES, J.; YARASHESKI, K. E. Effect of glucose supplement timing on protein metabolism after resistance training. *J. Appl. Physiol.*, 6, 1882-1888, 1997.

SAHLIN, K.; REN, J. M. Relationship of contraction capacity changes during recovery from a fatiguing contraction. *J Appl Physiol* 67, 648-654, 1989.

SAHLIN, K.; HERIKSSON, J. Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. *Acta Physiol Scand* 122, 331-339, 1984.

SAHLIN, K. Metabolic aspects of fatigue in human skeletal muscle. In: Marconnet, P.; Komi, P. V., Saltin, B.; Sejersted, O. M. (eds) *Muscle fatigue mechanisms in exercise and training. Med Sports Sci* 34, p.54-68. Karger, Basel, 1992.

SALTIN, B.; ESSÉN, B. Muscle glycogen, lactate, ATP and CP in intermittent exercise. In: Pernow, B. e Saltin, B. (eds). *Muscle Metabolism During Exercise: Advances in Experimental Medicine na Biology*, p.419-424. Vol III, *Plenum Press, New York, 1971*.

SJÖDIN, B., WESLING, H., APPLE, S. Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Med.* 10: 236-254, 1990.

SCHRÖDER, H. NAVARRO, E., TRAMULLAS, A., MORA, J., GALIANO, D. Nutrition antioxidant status and oxidative stress in professional basketball players: effects of three compound antioxidative supplement. *Int. J. Sports Med, Supl.*, 21: 146-150, 2000.

SJOGAARD, G. Exercise induced muscle fatigue: the significance of potassium. *Acta Physiol Scand (Suppl)*, 593, 1990.

STROJNIK, V.; KOMI, P. V. Neuromuscular fatigue after maximal stretch-shortening cycle exercise. *J. Appl. Physiol.* 84(1), 344-350, 1998.

SPRIET, L. L.; LINDINGER, M. I.; MCKELVIE, S.; HEIGENHAUER, G. J. F.; JONES, N. L. Muscle glycogenolysis and H⁺ concentration during maximal intermittent cycling. *J Appl Physiol* 66, 8-13, 1989.

TIIDUS, P.M. Radical species in inflammation and overtraining. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 76: 533-538, 1998.

VAN GOOL, D.; VAN GERVEN, D.; BOUTMANS, J. The physiological load imposed on soccer players during real match-play. In *Science and football* (edited by T Reilly, A.; Lees, Davids. K.; Murphy, W.J.), 51-59. London: E. ; Spon.F. N, 1998.

WEINECK, J. *Treinamento Ideal. Manole* , 9 ed, 750, 1999.

WU , T. L.; DAVIES, E. J. Regulation of glycolytic flux in na energetically controlled cell-free system: The effects of adenine nucleotide ratios, inorganic phosphate, pH and citrate. *Arch Biochem Biophys* 209, 85-99, 1981.

www.efdeportes.com.ar