

CAPÍTULO I

- INTRODUÇÃO -

O presente trabalho foi realizado no âmbito da disciplina de seminário integrada no 5º ano da licenciatura em Ciências do Desporto e Educação Física da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra, tendo como objectivo estabelecer a relação, das alterações no sistema imunitário e da susceptibilidade às doenças do tracto respiratório superior com os estados de humor, em nadadores de elite, em situações de carga de treino elevada e em situações de recuperação relativa.

Nos dias que correm, a prática de actividade física ocupa um lugar de extrema importância na manutenção de uma vida saudável, pois contribui para a melhoria dos estados físico, mental e social.

É suposto que, a redução da reactividade imunitária ocorra em atletas de elite durante a prática de actividade física intensa e em períodos de competição, num momento de stress físico e psicológico. (Smith & Weidemann, cit. por Mackinnon, 1992)

O conhecimento actual parece conduzir à noção de que o exercício moderado apresenta-se como o mais benéfico para as funções do sistema imunitário, enquanto o exercício intenso e de longa duração parece influenciar a imunodepressão das funções imunitárias. (Pederson, 1996)

O stress psicológico em atletas, quando associado ao treino e à competição, pode contribuir igualmente para alterar a função imunitária, colocando em risco o aumento de ITRS.

Treinadores e atletas de elite de modalidades de resistência como a Natação, têm a percepção comum de que o factor treino intenso diminui a resistência às ITRS (Nieman, 2000). Por outro lado, atletas que executam um treino de forma moderada apresentam uma maior resistência às infecções, quando comparados com atletas que realizam exercícios intensos, ou uma população sedentária, também ela mais susceptível às infecções. (Mackinnon, 2000; O’Kane, 2002)

Estudos realizados com nadadores, sugerem que após a prática de actividade física, os valores da imunoglobulina salivar (IgA), são mais baixos, em relação à testada inicialmente, e que a prática de treino intenso conduz a um aumento do

número de ITRS, originando uma imunossupressão das funções imunitárias. (Gleeson et al., 2000; Mackinnon et al., 1993; O’Kane, 2002)

Um outro estudo com atletas de elite australianos, sugere que os períodos de treino intenso estão relacionados com uma diminuição das concentrações de imunoglobulina salivar (IgA) e a uma maior susceptibilidade para as ITRS. (Shepard, 1999)

É conhecida a influência do sistema nervoso sobre o sistema imunitário, nomeadamente os factores emocionais (stress psicológico associado aos estados de humor) ou oriundos do envolvimento (stress físico) os quais podem suprimir a actividade de algumas células constituintes do sistema imunitário, dando origem a um aumento do número de constipações e gripes (Villarubia, 1997). Por isso, uma acumulação de stress em atletas de elite, na qual poderá surgir uma supressão crónica da função imunitária, provoca um aumento da susceptibilidade do organismo a um elevado número de infecções. (Gleeson, 2000)

Um estudo realizado utilizando o POMS (*Profile of Mood States*), observou que os atletas diferem dos não-atletas numa variedade de estados psicológicos. Os atletas de elite são normalmente caracterizados por valores reduzidos nos estados de humor, apresentando, um elevado nível no estado de vigor e um baixo nível nos estados de fadiga, tensão, depressão e confusão, relativamente aos não-atletas. (Berglund et al., 1994; Morgan, 1980; McNair et al., 1992)

O treino intenso, ou *sobretreino*, realizado por atletas em desportos de resistência, como uma corrida de longa distância e a natação têm sido constantemente associados com um aumento de distúrbios de estados de humor. Parece que, quando a carga de treino aumenta, os distúrbios de humor mostram uma correspondente elevação, e, quando o treino diminui os estados de humor melhoram. (Raglin et al. 1991)

O estudo que apresentamos foi realizado com o objectivo de avaliar a relação entre a carga de treino, os estados de humor evidenciados pelos atletas, e a susceptibilidade às ITRS. Quanto maior for o conhecimento da interacção referida, melhor conseguem os treinadores e os próprios atletas lidarem com este aspecto.

1. FORMULAÇÃO DAS HIPÓTESES

Por parte do investigador, uma hipótese é definida como uma tentativa de explicação ou previsão dos principais resultados do processo de investigação, baseada nos objectivos do estudo, a fim de antever possíveis relações entre variáveis.

Assim, neste estudo tentaremos provar as seguintes hipóteses:

Hipótese alternativa (H1) – O grupo experimental apresenta maior número de ITRS em situação de carga elevada – microciclo de choque.

Hipótese alternativa (H2) – O grupo experimental apresenta maior número de ITRS que o grupo de controlo em situação de carga elevada – microciclo de choque.

Hipótese alternativa (H3) – O grupo experimental apresenta maior número de ITRS que o grupo de controlo em situação de carga reduzida – microciclo de recuperação.

Hipótese alternativa (H4) – o grupo experimental revela estados de humor influenciados pela carga de treino

Hipótese alternativa (H5) – o grupo experimental revela ITRS influenciadas pelos estados de humor

Hipótese alternativa (H6) – a utilização do questionário POMS alargado é um instrumento discriminatório da carga de treino.

Este trabalho encontra-se organizado em sete capítulos:

O capítulo I contempla a Introdução, a qual apresenta os objectivos do estudo, assim como, a sua pertinência e interesse científico e também a formulação das hipóteses.

O capítulo II refere-se à Revisão da Literatura, onde se apresenta o enquadramento teórico do tema.

O capítulo III engloba a metodologia utilizada no estudo experimental, a qual inclui os procedimentos e instrumentos utilizados, a cronologia, a caracterização da amostra e a análise dos dados.

No capítulo IV são apresentados e discutidos os resultados obtidos no estudo, confrontando-se com o descrito na revisão da literatura.

No capítulo V são apresentadas as conclusões do estudo, assim como, as limitações inerentes à sua consecução e as sugestões/recomendação para futuras investigações nesta temática.

Finalmente, no capítulo VI contemplam-se as referências bibliográficas consultadas para a consecução deste trabalho.

CAPÍTULO II

- REVISÃO DA LITERATURA -

1. IMUNIDADE E SISTEMA IMUNITÁRIO

A imunologia é a ciência que estuda o sistema imunitário, o nosso mecanismo de defesa contra infecções. Ela consegue lidar com um número inacreditável de microorganismos (vírus, bactérias, outros parasitas) diferentes, que nos tentam invadir e infectar.

O organismo humano vive em equilíbrio permanente com uma flora variada. Além disso, é penetrado constantemente por germes provenientes do meio ambiente, bactérias, vírus e fungos. Pode também ser invadido por parasitas ou por substâncias capazes de alterar o funcionamento de certos órgãos ou tecidos. A defesa do organismo contra as agressões é feita por um sistema especial, de grande complexidade, o sistema imunológico ou imunitário. A sua função contribui, para a manutenção da integridade do indivíduo através da eliminação de substâncias estranhas ou de agentes infecciosos ao qual o organismo está exposto. (Gallego, 1992)

A capacidade do organismo resistir às agressões de substâncias estranhas, como microorganismos e substâncias químicas nocivas é chamada de imunidade. (Seeley et al., 1997)

Segundo Guyton et al. (1997), a imunidade representa a capacidade que o corpo humano tem em resistir a quase todos os tipos de organismos ou toxinas que tendem a danificar os tecidos e órgãos.

Quando surge uma doença, que provoca no organismo alterações funcionais, dois ramos diferentes, mas interligados do sistema imunitário são activados (Roitt et al., 1998; Vander et al., 1981, 1996). Estes ramos são: *a*) resposta imunitária não específica, também definida como imunidade inata, *b*) a resposta imunitária específica, também definida como imunidade adquirida.

Em ambas as situações, está implicada a capacidade de distinção ou de reconhecimento dos constituintes do organismo (próprios) ou das outras moléculas (não próprios). (Ibars et al. cit. por Gallego, 1992)

1.1 CONSTITUIÇÃO DO SISTEMA IMUNITÁRIO

O corpo humano possui um sistema especial de combater os diferentes agentes infecciosos e tóxicos. Esse sistema é composto por glóbulos brancos (leucócitos) e células derivadas desses leucócitos. (Guyton et al., 1997)

Os leucócitos são os protagonistas do Sistema Imunitário: são eles as células da imunidade.

Os leucócitos e as células que deles derivam constituem o componente celular mais importante do sistema imunitário. (Seeley et al., 1997)

Os leucócitos são as células que existem em maior número no Sistema Imunitário. Têm origem em parte na medula óssea e em parte no tecido linfóide, sendo transportadas pelo sangue, deixando o sistema circulatório para entrar nos tecidos por forma a desempenharem as suas funções. (Guyton et al., 1997; Vander et al., 1994)

O ser humano possui aproximadamente 7000 leucócitos por microlitro de sangue. (Guyton et al., 1997).

Há vários tipos de leucócitos, com diferentes formas e funções. Eles podem ser agrupados em dois grandes grupos, o dos granulócitos e o dos linfócitos.

Para evitar a doença, estas células trabalham juntas de duas formas, ou seja, (1) por fagocitose, destruindo os agentes invasores, ou (2) formando anticorpos e linfócitos com função de destruir ou inactivar o agente invasor. (Guyton et al., 1997)

Os leucócitos, para além de serem as unidades móveis, são as células centrais de toda resposta imunitária (Roitt et al., 1998). Pode-se concluir, deste modo que todas as células imunitárias são leucócitos. (Guyton et al., 1997; Roitt et al., 1998)

As células do sistema imunitário que estão envolvidas na resposta imunitária incluem: granulócitos (neutrófilos, basófilos e eosinófilos), monócitos e linfócitos (T, B e NK). (Gallego, 1992)

1.2.1 GRANULÓCITOS

Os granulócitos são assim denominados, visto que, possuem grânulos característicos no seu citoplasma, para além disto são também denominadas por células polimorfonucleares, porque possuem mais do que um núcleo.

Estas células têm origem na medula óssea, representando cerca de 65% dos leucócitos, com função de proteger o corpo contra organismos invasores. Depois de

liberados da medula óssea, têm um tempo de vida de 4 a 8 horas circulando no sangue e quatro a cinco dias em outros tecidos.

O processo pelo qual destroem estes, os agentes invasores designa-se por fagocitose. (Guyton et al. 1997)

Existem três tipos de granulócitos: neutrófilos, que constituem a maior percentagem de leucócitos; eosinófilos e basófilos. Cada um pode ser caracterizado pela morfologia e cor. (Mackinnon, 1992)

Os **neutrófilos** são células maduras e fagocitárias produzidas pela medula óssea vermelha e libertadas para o sangue em grande quantidade. Normalmente, são as primeiras células a entrar nos tecidos infectados, logo, constituem a primeira linha de defesa do organismo contra vírus e bactérias, constituindo a maioria dos leucócitos circulantes (62%). (Seeley et al., 1997)

Os neutrófilos destroem os agentes invasores por fagocitose (ingestão de substâncias nocivas ao organismo), libertando determinadas enzimas que matam os microorganismos nocivos, mas que, simultaneamente, podem lesar os seus próprios tecidos. Eles não são capazes de fagocitar partículas maiores do que as bactérias. (Guyton et al., 1997)

Os **basófilos** são glóbulos brancos móveis e têm origem na medula óssea vermelha, podendo deixar o sangue e penetrar nos tecidos infectados. Estes podem ser activados pela imunidade inata ou pela imunidade adquirida. Após activados, libertam determinadas substâncias químicas, induzindo uma reacção inflamatória. (Seeley et al, 1997)

Os basófilos, representam apenas 0,4% dos leucócitos no sangue e, conjuntamente com os mastócitos, desempenham um importante papel em alguns tipos de reacções alérgicas e inflamatórias, porque o tipo de anticorpo que causa estas reacções tem uma propensão especial de aderir a estes. (Guyton et al., 1997; Mackinnon, 1992; Roitt et al., 1998)

Por último, os **eosinófilos** são fagócitos fracos produzidos na medula óssea vermelha, entrando no sangue e penetrando nos tecidos, constituindo 2 a 3% do total de leucócitos. Têm também capacidade de segregar enzimas que matam alguns parasitas.

Os eosinófilos são frequentemente produzidos em grandes quantidades nas pessoas com infecções parasitárias, migrando para os tecidos infectados por parasitas. Têm também uma tendência especial de acumular-se nos tecidos onde ocorreram reacções alérgicas. Portanto, os eosinófilos, são responsáveis por mecanismos que em simultâneo com a inflamação, reduzem a disseminação do processo inflamatório. (Guyton et al., 1997; Seeley et al, 1997)

1.2.2 MONÓCITOS

Os monócitos são células imaturas formados na medula óssea e representam cerca de 6% do total de glóbulos brancos existentes no sangue. Juntamente com os granulócitos, protegem o organismo contra os agentes invasores, através do mecanismo de fagocitose. Antes de entrarem nos tecidos têm um tempo de vida curta, de 10 a 20h no sangue e uma capacidade reduzida de combater os agentes infecciosos. No entanto, após entrarem nos tecidos, diferenciam-se em macrófagos teciduais podendo viver durante meses ou anos. Uma vez nos tecidos, possuem uma grande capacidade pela defesa contínua destes contra as infecções.

Os macrófagos quando activados pelo sistema imunitário são fagócitos muito mais potentes do que os neutrófilos e com capacidade de fagocitar partículas muito grandes e em maior número. (Guyton et al., 1997)

Os monócitos/macrófagos activados, para além de fagocitarem agentes patogénicos, também exercem a função de células apresentadoras dos antígenos aos linfócitos produzindo factores solúveis que activam os linfócitos. (Ibars et al, 1992; Mackinnon, 1992)

Os macrófagos localizam-se entre as superfícies livres do organismo, como a pele (derme), a hipoderme, as membranas mucosas e as serosas e circundam os vasos sanguíneos e linfáticos. (Seeley et al., 1997)

1.2.3 LINFÓCITOS

Os linfócitos são essenciais para a sobrevivência do ser humano.

Os linfócitos têm origem na medula óssea vermelha, constituindo cerca de 30% dos leucócitos. Eles estão divididos em linfócitos B e linfócitos T. (Seeley et al., 1997)

Os **linfócitos T** são responsáveis pela formação de linfócitos activados que produzem a imunidade celular. Os linfócitos B são responsáveis pela formação de anticorpos, responsáveis pela imunidade humoral.

Os linfócitos T são processados no timo, onde se dividem e desenvolvem extrema diversidade para reagir contra diferentes antígenos específicos. (Guyton et al., 1997)

Os linfócitos T atacam células infectadas com vírus ou fungos, células humanas transplantadas e células cancerígenas. Estas células não produzem anticorpos, para destruir o agressor. Este tipo de linfócito tem que se aproximar ou entrar em contacto com a célula infectada de modo a destruí-la. (Fox; 1996)

Os linfócitos T estão envolvidos na imunidade celular (Fox, 1996; Guyton et al., 1997; Ibars et al., 1992; Roitt et al., 1998; Vander et al., 1981).

Os linfócitos T podem, então, ser classificados em três grandes grupos, com diferentes funções: (1) *células T de ajuda*, (2) *células T citotóxicas* e (3) *células T supressoras*. (Guyton et al., 1997)

As *células T de ajuda*, são as mais numerosas células T. Têm como função ajudar na protecção do sistema imunitário, ou seja, exercendo função de regulação da maior parte das respostas imunitárias, tanto na resposta humoral como na celular. (Guyton et al., 1997; Mackinnon, 1992)

As *células T citotóxicas* são, segundo Mcardle et al. (1996), células de ataque directo capazes de matar microrganismos e, às vezes, algumas células do próprio corpo que tenham sido infectadas por vírus ou patógenos intracelulares. Deste modo, estas células são também denominadas de células assassinas. (Fox, 1996, Roitt et al., 1998)

As *células T supressoras* são um grupo de células mal conhecido que podem impedir a actividade das *células T de ajuda* e *T citotóxicas*. (Seeley et al, 1997)

Portanto, estas células exercem funções supressoras com o objectivo de regular as actividades de outras células, impedindo-as de efectuar reacções imunes excessivas que poderiam prejudicar o organismo. (Guyton et al., 1997; Mackinnon, 1992)

Os **linfócitos B** são processados no fígado, durante o segundo trimestre da vida fetal, e na medula óssea, durante o final da vida fetal e após o nascimento. (Guyton et al., 1997)

Os linfócitos B diferem dos linfócitos T porque segregam anticorpos e têm uma maior diversidade, produzindo muitos anticorpos com diferentes reactividades

específicas. No entanto, sem a ajuda das células T, a quantidade de anticorpos produzida pelos linfócitos B seria desprezível. (Guyton et al., 1997)

Os linfócitos B actuam ao nível de determinadas infecções bacterianas e virusais, através da secreção de anticorpos para o sangue e linfa. Visto que, o sangue e a linfa são fluídos corporais, afirma-se que os linfócitos B proporcionam a imunidade humoral. (Fox, 1996)

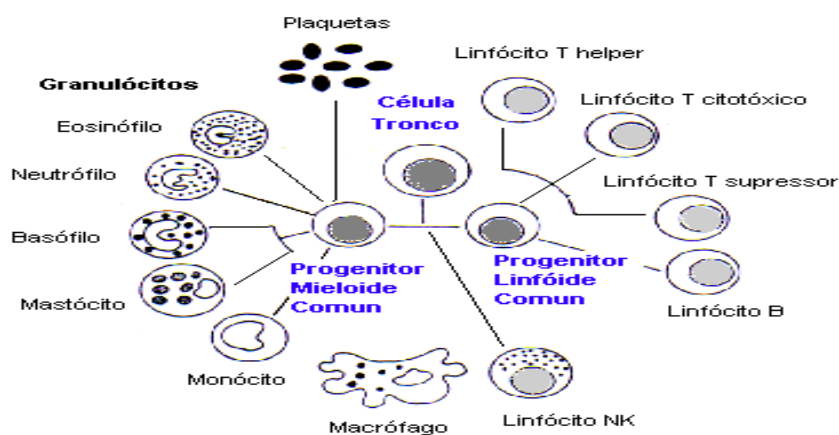


Figura II.1 - Células do sistema imunitário (retirado de Gallego, 1992).

| Células | | Origem | Função |
|--------------------------|---------------------------|---|--|
| % Leucócitos circulantes | Granulócitos (60 a 70) | Medula óssea | Neutrófilos > 90 de granulócitos |
| | | | Eosinófilos (2-5 de granulócitos) |
| | | | Basófilos (0,2 de granulócitos) |
| | Monócitos (10-15) | | - Fagocitose; apresentação de antígeno; produção de citocinas; citotoxicidade; deixa o sangue e entra nos tecidos para se transformar em macrófago |
| | Linfócitos (20-25) | Medula óssea, Timo e órgãos linfóides periféricos | - Activação de linfócitos; produção de linfocinas; reconhecimento do antígeno; produção de anticorpos; memória, citotoxicidade. |

Quadro II.1 – Quadro sumário dos constituintes celulares (leucócitos) do sistema imunitário (retirado de Mackinnon, 1992; Vander, Sherman Luciano, 1998 e Seeley et al., 1997).

| Células | | Origem | Função |
|--------------------------|-----------------------|---------------------------------------|---|
| % Linfócitos circulantes | Células T (60-75) | Células Th (60-70 de células T) | - Secreção de linfoquinas; reconhecimento do antígeno; proliferação de células B; activam as células B e T efectoras |
| | | Células Tc/Ts (30-40 de células T) | - Citotoxicidade; supressão de linfócitos; produção de anticorpos; memória; produz citocinas que induzem a inflamação; inibem as células B e T efectoras. |
| | Células B (5-15) | | - Produção de anticorpos; memória; após ser activada, diferencia-se em célula plasmática ou em célula B de memória. |
| | Células NK (10-20) | | Sangue e linfa |

Quadro II.2 – Quadro sumário dos constituintes celulares (linfócitos) do sistema imunitário (retirado de Mackinnon, 1992; Vander, Sherman Luciano, 1998 e Seeley et al., 1997).

1.2.4 ANTICORPOS E IMUNOGLOBULINAS

Os **anticorpos**, são grandes moléculas denominadas de imunoglobulinas (Ig), reagindo cada um a determinado antígeno específico. (Fox, 1996 ; Guyton et al., 1997; Ibars et al., 1992; Mackinnon, 1992; Roitt al., 1998; Vander et al., 1981)

Os anticorpos exercem uma importância significativa na resposta imunitária visto que, permitem o reconhecimento e memória aos antígenos relativamente a exposições anteriores. Os anticorpos ao localizarem-se na superfície das células B, na qual exercem a função de receptores aos antígenos, constituem um importante meio de início da resposta imunitária adquirida. (Mackinnon, 1992)

As **imunoglobulinas (Ig)**, são glicoproteínas produzidas e secretadas por células plasmáticas e por células B sendo constituídas por duas cadeias polipeptídicas leves e duas pesadas. (Mackinnon, 1992; Mcardle et al., 1996; Roitt et al., 1998)

Os anticorpos encontram-se divididos em cinco classes, que podem ser encontrados no soro e noutros fluidos do corpo e designam-se, respectivamente por: *IgM*, *IgG*, *IgA*, *IgD* e *IgE*. (Fox, 1996 ; Guyton et al., 1997; Ibars et al., 1992; Mackinnon, 1992; Roitt al., 1998; Vander et al., 1981)

A classe *IgM*, representa o primeiro anticorpo produzido quando é activada uma resposta imunitária. A classe *IgG*, é a mais abundante no nosso organismo. A classe *IgA*, pode ser encontrada nas secreções das membranas da mucosa, exercendo a função de protecção do organismo dos germes patogénicos. A classe *IgD* encontra-se no plasma colaborando na activação dos linfócitos após o estímulo antigénico. E,

por último, a classe *IgE* constitui apenas uma pequena percentagem dos anticorpos, e está principalmente envolvida nas alergias. (Ibars et al., 1992 ;Mcardle et al., 1996; Mackinnon, 1992; Sheldon, 1998; Roitt et al.; 1998).

1.3 IMUNIDADE ESPECÍFICA E NÃO ESPECÍFICA

O sistema imunitário pode ser comparado a uma força militar de defesa, organizada e hierarquizada. Esta força patrulha o organismo, penetrando os seus líquidos e tecidos e mantém tropas em alerta, prontas para o combate, se necessário. Ao encontrar um agente invasor, as unidades de patrulha enviam sinais que activam as unidades de combate, para impedir o invasor de alcançar os seus alvos.

Deste modo, os mecanismos ou as forças de defesa imunitárias podem ser classificadas em duas categorias: não específica e específica, as quais interagem uma com a outra. (Vander et al., 1998)

Cada um destes tipos de imunidade é caracterizada por utilizar um conjunto de células características.

Na **imunidade não específica**, também denominada de inata ou natural, o organismo nasce com a capacidade de reconhecer e destruir algumas substâncias estranhas. (Seeley et al., 1997)

Esta imunidade actua, indiscriminadamente, frente a qualquer substância estranha, sem a necessidade de uma exposição prévia, actuando sobre um variado número de organismos não demonstrando especificidade. (Mackinnon, 1992, Ibars et al., 1992).

A imunidade inata é mediada por factores humorais, a qual é maioritariamente constituída por proteínas que se encontram nos fluídos do organismo, ou por células fagocíticas. Este tipo de imunidade representa a primeira barreira defensiva do organismo, apresentando um carácter espontâneo, pois não possui nenhuma capacidade de *memória*, plasticidade e adaptação aos agentes patogénicos. A primeira linha de defesa desta imunidade é efectuada pelos macrófagos os quais se encontram bem distribuídos pelo organismo, ao passo que os neutrófilos constituem a segunda barreira defensiva. (Mackinnon, 1992 ; Ibars et al., cit. por Gallego, 1992).

Roitt et al. (1997) refere que, as defesas da imunidade inata, através de contactos anteriores com agentes infecciosos, não serão afectadas intrinsecamente.

A resposta imunitária é levada a cabo por células fagocitárias (granulócitos, neutrófilos e macrófagos) e pelas NK, capazes de reconhecer alterações na superfície de células infectadas por vírus e células tumorais. Quando uma bactéria é destruída por fagocitose, o fagócito dirige-se para o foco bacteriano pelo fenómeno de quimiotaxia. O segundo mecanismo desta imunidade permanece nas reacções de citotoxicidade dos macrófagos, eosinófilos e das células cititóxicas NK. Esta citotoxicidade dirige-se para as células tumorais, células muito imaturas ou células alteradas por uma infecção viral. (Gallego, 1992 ; Guyton et al., 1997 ; Ibars et al., 1992)

Segundo Mackinnon (1992), para a prevenção de infecções, a imunidade natural apresenta três mecanismos gerais:

- a) Barreiras estruturais que previnem a entrada de organismos patogénicos, representando a primeira barreira defensiva do organismo (ex.: pele, muco, células epiteliais, etc.);
- b) Barreiras químicas que criam um meio impróprio para ao microorganismos (pH, enzimas digestivas, lisozimas, saliva, secreções nasais, etc.)
- c) Células fagocitárias (ex.: granulócitos, macrófagos, NK) que reconhecem e destroem os microorganismos através da fagocitose.

A **imunidade específica** divide-se em dois tipos: uma imunidade mediada por anticorpos realizada pelos linfócitos B (imunidade humoral) e outra mediada por células através dos linfócitos T (imunidade celular). (Gallego, 1992)

Esta imunidade específica também denominada de adquirida ou adaptativa, ao contrário da imunidade não-específica, é caracterizada pela especificidade que apresenta para o agente infeccioso, gerando deste modo, *memória* para uma exposição posterior. A resposta adquirida é aperfeiçoada, mais rápida e eficaz, aquando de uma nova exposição ao agente agressor e é a base para prevenir o aparecimento de doenças. (Mackinnon, 1992; Seeley et al., 1997; Guyton et al., 1997)

Este tipo de imunidade aperfeiçoada, é vista como a segunda barreira defensiva, sendo mais efectiva e poderosa, uma vez que, ocorre em resposta a uma

fase adaptativa em que o agente patogénico é reconhecido de modo específico. (Mackinnon, 1992)

Nesta imunidade a acção de células imunitárias (linfócitos e macrófagos) desempenham a tarefa de destruir ou inactivar os microorganismos patogénicos utilizando vários mecanismos. (Mackinnon, 1992)

Aquando da primeira exposição aos agentes patogénicos, são activados os linfócitos B, pois são os responsáveis pelo reconhecimento imunitário específico das substâncias patogénicas, por isso são eles que iniciam a resposta imunitária adquirida, produzindo respostas mais rápidas e eficientes. Esta capacidade deve-se ao facto de possuírem receptores de antigénio. (Mackinnon, 1992; Roitt et al., 1998; Sheldon, 1998)

Segundo Guyton et al. (1997), as pessoas que possuem carência genética de linfócitos ou os quais foram destruídos, não podem desenvolver imunidade adquirida. Esta imunidade pode produzir dois tipos de respostas:

- O organismo desenvolve anticorpos circulantes, denominados de *globinas*, que se tornam elementos do sangue, capazes de atacar agentes patogénicos, agressores; são responsáveis pelo reconhecimento específico e pela eliminação de substâncias estranhas ao organismo; após a primeira exposição ao agente agressor, formam-se células B de memória para um determinado agente patogénico, que fará com que nas exposições seguintes, a resposta imunitária seja mais rápida e eficiente. Os linfócitos B são os responsáveis pela produção de anticorpos (imunoglobulinas - Ig): Imunidade humoral

- Formação de grande número de linfócitos T, activados com a função primária de destruição de agentes estranhos, pois possuem receptores pré adaptados que reconhecem especificamente a estrutura química dos agentes agressores: Imunidade celular

Este tipo de imunidade é fomentada pelos linfócitos T, enquanto que a imunidade humoral é induzida pelos linfócitos B.

É importante referir que os anticorpos são produzidos pelos linfócitos B.

Portanto, a imunidade adquirida é subdividida de acordo com os linfócitos que intervêm no processo imunitário, ou seja, relativamente às componentes do sistema imunitário que estão presentes na resposta imunitária.

(Guyton et al, 1997; Mcardle et al., 1996; Mackinnon, 1992; Roitt et al., 1998).

Sendo assim, a imunidade específica pode ser mediada por anticorpos (imunidade humoral) ou por um conjunto de células (imunidade celular). Caracteriza-se como sendo o produto do sistema linfático do organismo, capaz de o proteger contra doses de toxinas que seriam letais a um organismo não imune. (Fox, 1996; Guyton et al., 1997 ; Ibars et al., 1992 ; Roitt et al., 1998 ; Vander et al., 1981).

Sintetizando, ao considerarmos os mecanismos de defesa contra as diversas agressões, identificam-se dois tipos principais de imunidade: a imunidade não específica e a imunidade específica. A primeira nasce com o indivíduo e protege o organismo contra agentes patogénicos específicos e toxinas, desde o nascimento. A segunda depende da estimulação de defesa ao longo da vida dos indivíduos. Estes dois tipos de imunidade funcionam como um só na protecção do organismo a agentes agressores ao organismo.

2. INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO FÍSICO NO SISTEMA IMUNITÁRIO

Hoje em dia, a prática de actividade física é um bem essencial para a manutenção de uma vida saudável. O reconhecimento da actividade física como um factor essencial para a saúde deve-se ao conhecimento científico, que permitiu associar o exercício físico à prevenção de doenças.

O estudo da influência da actividade física sobre o sistema imunitário, tanto em humanos como em animais, sugere que esta influência pode estar condicionada pela intensidade e duração do exercício, assim como, pelo estado de saúde de quem o realiza. No geral, o exercício intenso e prolongado parece que prejudica o sistema imunitário, enquanto que o moderado não influi no mesmo induzindo certos benefícios (Gallego, 1992; Ibars et al., 1992).

Segundo Mackinnon (1992), o exercício físico altera a função do sistema imunitário, mas, não afecta alguns dos seus parâmetros, como por exemplo, o número de granulócitos pode não sofrer alterações após esforços de curta duração e baixa intensidade. A resposta a uma função imunitária específica varia com a intensidade do exercício. Existem algumas inconsistências na resposta imunitária para o exercício físico, para as quais não existe explicação.

Existe uma ideia generalizada de que numa população de atletas, treinadores e médicos desportivos, o treino físico regular e moderado pode reforçar a função imunitária e diminuir o risco de doença ou infecção (Mackinnon, 1997; Powers &

Howley, 1997), e que, exercícios curtos e intensos induzem a uma diminuição temporária da função imunitária. Por outro lado, dias sucessivos de treino curto e intenso, e, as próprias competições podem agravar essa condição, conduzindo, não só a um decréscimo das funções do sistema imunitário, mas também podem dar origem a uma supressão da função imunitária (Mackinnon, 1992; Wilmore & Costill, 1994).

Segundo Fox (1996), existe um consenso entre todos os profissionais de saúde, de que a prática de actividade física moderada, tem um impacto benéfico na saúde.

As alterações imunitárias positivas ocorrem durante a actividade física moderada. Uma actividade física com duração de trinta minutos, todos os dias, ajuda na melhoria do sistema imunitário (Kruse, 2002).

Segundo Nieman (2000), pessoas que praticam actividade física regularmente, apresentam uma maior resistência imunitária a doenças do que as pessoas sedentárias. Durante o exercício moderado, observa-se um aumento dos níveis de imunoglobulinas (anticorpos). As hormonas do stress, as quais suprimem a acção do sistema imunitário, neste tipo de actividade, não se encontram elevadas.

Segundo Nieman (1997), à medida que o exercício físico se torna mais intenso e prolongado, as respostas imunitárias face ao exercício serão maiores, ou seja, o exercício altera a distribuição e o tráfego das células imunitárias periféricas, ampliando a capacidade de vigilância imunitária e estimulando outras alterações transitórias nas defesas do hospedeiro.

Nieman, citado por Kruse (2002), coloca uma questão: será que posso praticar exercício físico quando estou doente? No geral, se os sintomas vêm do nariz (uma vulgar constipação), o exercício moderado é provavelmente aceitável e talvez benéfico.

Segundo Smith and Weidemann, citado por Mackinnon (1992), a prática de exercício físico moderado, aumenta a libertação de hormonas estimuladoras, enquanto que, exercício intenso está associado a uma diminuição da circulação de catecolaminas e corticoesteróides que inibem um número de parâmetros imunitários. Este modelo também refere que a maior instância de redução da reactividade imunitária ocorre em atletas de elite durante a prática de actividade física intensa e em períodos de competição, num momento de stress físico e psicológico.

Como já vimos, existem alterações a nível do sistema imunitário, essas alterações também se verificam nos seus constituintes celulares.

Com a prática de exercício físico, observa-se um aumento de células leucocitárias circulantes (fagócitos e linfócitos). (Mackinnon, 1992)

Deste modo, segundo (Gallego, 1992; Ibars et al., 1992; Mackinnon, 1997, Nieman, 1994a) o exercício físico induz a uma imediata leucocitose, cuja magnitude varia de acordo com a intensidade e duração da actividade física. Esta aumento é, na maior parte, devido ao aumento dos linfócitos, neutrófilos e com uma pequena contribuição dos monócitos. (McCarthy et al., 1988, citados em Eliakim et. al., 1997, Mackinnon, 1997).

Posteriormente à prática de actividade física, o número total de leucócitos poderá permanecer elevado durante algumas horas, podendo o número destes diminuir abaixo dos valores normais, antes de voltar aos valores anteriores ao exercício físico. Estes valores normais são restaurados após vinte e quatro horas (Mackinnon, 1992).

A maioria dos autores defende que a prática de exercício físico, provoca um aumento do número de **granulócitos**, denominada de granulocitose, que se deve, principalmente, ao aumento do número de neutrófilos (Ibars et al., 1992; Mackinnon, 1992; Nieman et al., 1995).

Segundo Gallego (1992), quando o exercício físico é realizado por pessoas sedentárias (tanto em exercícios moderados, como em exercícios stressantes) ou por indivíduos treinados que realizem apenas provas de resistência (por exemplo, maratona), observa-se um aumento do número de granulócitos circulantes. No entanto, Ibars et al. (1992) refere que não se encontram efeitos significativos da actividade física no número de granulócitos circulantes quando é realizada por indivíduos treinados que praticam exercícios sem características aeróbias. Portanto, a granulocitose induzida pela actividade física não produz um efeito negativo e pode desempenhar um papel importante na primeira linha de defesa do organismo.

Diversos autores têm demonstrado que o número de **monócitos** circulantes pode ser modificado pela actividade física (Gallego, 1992).

Este aumento designa-se por monocitose, retomando aos valores basais minutos ou horas depois do seu término (Ibars et al., 1992; Woods et al., 1994).

Existem autores que apresentam opiniões divergentes relativamente às características dos monócitos. Por um lado, Shepard (1998a), afirma que o número e a funcionalidade dos monócitos em exercícios máximos, submáximos e prolongados,

é maior do que o verificado a baixas intensidades. Pelo contrário, Woods et al. (1994, cit. por Shepard, 1998b), referem que o exercício moderado apresenta um efeito benéfico sobre a actividade fagocitária dos macrófagos e que, pelo contrário, o exercício intenso apresenta um efeito supressivo.

Muitos autores, referem que a prática de exercício físico, aumenta o número de **linfócitos** (T e B) circulantes, verificando-se um maior aumento ao nível das células B (Ibars et al., 1992; Gallego, 1992; Pirnary & Bury, 1996). Este aumento designa-se de linfocitose (Nehlsen-Cannarella et al., 1991; Espersen, Elbaek, Ernst, Taft, Kaalund, Jersild & Grunnet, 1990, e Ferry, Picard, Duvalett, Weill & Rieu, 1990, citados em Eliakim et al., 1997).

Embora se verifique um aumento do número de linfócitos com o exercício, em certas ocasiões a sua função pode encontrar-se temporariamente diminuída. A justificação possível para essa diminuição poderá ser o aumento das células Nk e a diminuição da relação Th/Ts, e a influência de factores hormonais, como o cortisol, o que permitirá a possibilidade de microorganismos e vírus invadirem o organismo, provocando, assim, episódios de infecções (Ibars et al. citados em Gallego, 1992).

Alguns autores consideram que o exercício físico moderado estimula a função do sistema imunitário, podendo, no entanto, ser condicionado pelo exercício repetitivo e intenso. Estas considerações podem ser explicadas pelo **Modelo de Curva em “J”**. Este, representa a relação entre a prática de exercício físico e a susceptibilidade de contrair infecções virais (Shepard, 1999; Ibars et al., e Mackinnon, cit. Martins 2000).

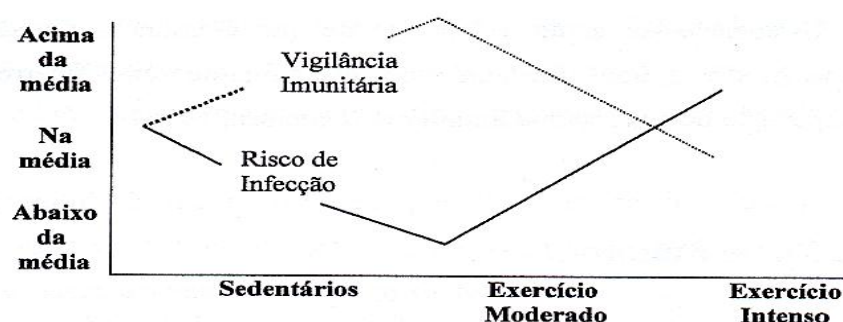


Figura II.2 – Modelo da curva em “J” (retirado de Nieman, 2000).

De acordo com o modelo da curva em “J”, atletas que praticam exercício físico com intensidade elevada (por exemplo, maratona), estão mais susceptíveis de

contrair infecções virais, do que indivíduos sedentários, devido à supressão de algumas partes do sistema imunitário. Algumas destas funções são afectadas negativamente durante algumas horas; outras durante alguns dias, podendo chegar até uma semana (Shepard 1999; Nieman, 2000). No entanto, e, segundo este modelo, a prática de actividade física moderada pode oferecer alguma protecção contras as ITRS comparativamente com um estilo de vida sedentário. (McArdle et al., 1996)

A hipótese de que o exercício físico moderado faz diminuir a susceptibilidade de contrair infecções, não está totalmente desvendado. Algumas das explicações para este facto recaem sobre: (1) a criação de um envolvimento hostil aos agentes patogénicos (ex.: aumento da temperatura corporal); (2) desenvolvimento de um balanço mais favorável entre o sistema imunitário, a resposta do organismo ao stress e à secreção, por exemplo, do cortisol (hormona). (McArdle et al., 1996)

Neste período de vulnerabilidade, também designado de **hipótese da “janela aberta”**, que é dependente da intensidade e duração do exercício, existe uma maior percentagem de contrair infecções do tracto respiratório (Pedersen e Ullum, 1994; Shepard 1999; Nieman, Rowbottom e Venkatraman, 2000). Isto é, segundo esta hipótese durante o exercício moderado o sistema imunitário é estimulado, no entanto, com o exercício intenso e de longa duração, surge uma imunodepressão, mais propriamente uma invasão do organismo pelos agentes microbacterianos (vírus) provocando uma infecção. Daí, a ocorrência desta hipótese esteja dependente da intensidade e duração do exercício. (Pedersen, 1996)

Segundo Pederson (1996) uma das razões para o efeito de “overtraining” observado em atletas de elite, poderá ser o facto desta janela de oportunidade para os agentes patogénicos ser mais prolongada e o grau de imunossupressão mais pronunciada. O exercício moderado apresenta-se como o mais benéfico para as funções do sistema imunitário, sendo apenas o exercício intenso e de longa duração o que revela uma imunodepressão das funções imunitárias.

Sendo assim, surgiu a hipótese de que, a imunossupressão poderá ser mais severa se os atletas de elite após iniciarem uma nova carga de treino, interromperem o processo de recuperação do seu sistema imunitário. (Pederson, 1996)

Segundo Mackinnon (1997) existem determinados factores que estão relacionados com o aumento do risco de ITRS em atletas, tais como: grande circulação ventilatória, observada durante a realização de exercício intenso e

prolongado, a qual pode alterar a superfície e a imunidade das mucosas; uma supressão da função imunitária devido ao exercício intenso diário; uma depleção de factores importantes requeridos para a função imunitária (ex.: glutamina e vitamina C); e, por último, stress psicológico associado ao treino e à competição que contribui para alterar a função imunitária.

As pessoas que praticam actividade física moderada apresentam uma menor susceptibilidade à doença. (Nieman, 2000)

Smith e Weideman (1990), propõem um **modelo neuroendócrino** na explicação das respostas imunitárias à variação de intensidade do treino. Este modelo sugere que, durante o exercício, são libertadas hormonas imunomoduladoras que poderão estimular ou suprimir o sistema imunitário, dependendo da intensidade do exercício.

O exercício moderado libertará hormonas imunoestimuladoras como a hormona do crescimento, a prolactina, endorfinas, encefalinas e citocinas estimuladoras (LaPerriere et al., 1994). Com o aumento do exercício acima de certos valores críticos, são libertadas hormonas imunossupressoras do hipotálamo como catecolaminas, cortisol e ACTH. (Smith e Weideman, 1990)

Este modelo dá uma explicação fisiológica da relação existente entre o exercício (intensidade/volume) e a incidência de ITRS.

2.1 EXERCÍCIO AGUDO *VERSUS* EXERCÍCIO CRÓNICO

A grande parte de estudos realizados, apresentam como objectivo investigar quais as alterações, que se verificam no sistema imunitário após a prática de exercício físico.

Existem algumas experiências que mostram a influência do exercício agudo e crónico na susceptibilidade às infecções, tanto em animais como em humanos.

Segundo Nieman (1994a), vários estudos epidemiológicos apresentam a relação do exercício físico muito intenso ou crónico, associado a uma aumento de ITRS. Esta relação deve-se às alterações negativas na função imunitária, à elevação das hormonas do stress, adrenalina e cortisol e a uma má nutrição.

Alguns estudos realizados sugerem que um exercício físico com intensidade elevada seja, agudo ou crónico, aumenta o risco de contrair ITRS. No entanto, a prática de exercício físico regular e a uma intensidade moderada, permite reduzir os sintomas de ITRS. (Nieman, 1997)

A resposta imunitária a um exercício agudo (praticado esporadicamente) depende de vários factores tais como: intensidade, duração e tipo de exercício, níveis de concentrações de hormonas e citocinas, alterações da temperatura corporal, estados de hidratação e circulação sanguínea. As células NK, os neutrófilos e os macrófagos (imunidade inata), são os principais responsáveis do exercício agudo. Geralmente, o exercício agudo com uma moderada duração (< 60 minutos) e intensidade (< 60% VO₂ máx.) está associado a um baixo stress do sistema imunitário do que uma sessão de treino de duração prolongada e de elevada intensidade. (Nieman, 1997)

2.2 ESTUDOS SOBRE A INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO FÍSICO NO SISTEMA IMUNITÁRIO

Existe uma ideia de que, regimes de treino elevados acompanhados de uma recuperação incompleta, podem provocar estados de *sobretreino*, o qual debilita o sistema imunitário apresentando-se mais susceptível às infecções (Powers & Howley, 1997). As alterações hormonais aqui ocorridas fornecem uma certa protecção ao indivíduo contra a tendência para a imunossupressão do sistema imunitário. (Shepard, 1997)

Atletas de elite de modalidades de resistência e treinadores apresentam uma percepção comum de que o factor *overtraining* diminui a resistência às ITRS. Durante uma competição importante, estas infecções, podem interferir na habilidade dos atletas para competir, apresentando-se como o problema de saúde mais frequente. (Nieman, 2000)

Segundo um estudo realizado por Pedersen (1999), as defesas imunitárias aumentam durante a prática de exercício físico moderado e só através do exercício físico intenso e de longa duração é que existe uma diminuição dessas defesas. Este tipo de exercício inclui uma supressão da concentração de linfócitos, da actividade das células NK, da proliferação de linfócitos e da secreção da imunoglobulina salivar (IgA).

Os atletas de elite da modalidade de Natação estão constantemente submetidos a factores, como o meio aquático e o treino, que podem afectar o seu sistema imunitário. É na água que se encontram os micróbios patogénicos, principalmente na superfície, e, os quais, estão em contacto permanente com a boca, o nariz e os ouvidos dos atletas. Estes atletas praticam regularmente exercício físico

intenso. O stress físico, afecta o sistema nervoso, hormonal e imunitário sendo responsável pela inflamação metabólica. Portanto, quer o meio aquático quer o treino, induz a uma regular inflamação fisiológica e a uma regular alergia. Isto reflecte-se numa grande proporção de aparecimento de ITRS. (Cassan, Mercier, Castex, Coste, Varray, 2002)

Segundo um estudo realizado por Pyne (2001), a relação entre o exercício físico e a imunidade poderá fornecer algumas explicações sobre a “flutuação” da saúde e performance através de experiências realizadas com atletas de elite durante um programa de treino intensivo.

Estudos realizados com nadadores de elite de origem australiana mostram que a incidência de ITRS é similar à mesma idade e sexo de toda a comunidade. No entanto, os nadadores, durante uma competição internacional ou quatro semanas depois, apresentam ITRS, o que levará a um decréscimo da sua performance. Nestes nadadores observaram-se baixos níveis de imunoglobulina salivar (IgA). (Pyne, 2001)

Um outro estudo realizado com nadadores de elite, tinha como objectivo examinar as relações existentes entre a concentração da imunoglobulina salivar (IgA), a incidência das ITRS e a performance competitiva dos nadadores. Este estudo permitiu concluir que durante uma época de treino (de Maio a Agosto de 1998) com nadadores de elite, não se verificaram alterações nas concentrações da imunoglobulina salivar (IgA), e, as ITRS observadas não influenciaram a performance competitiva dos nadadores. (Pyne, McDonald, Gleeson, Flanagan, Clancy e Fricker, 2000)

O impacto no sistema imunitário da implementação de um programa de doze semanas de treino de nadadores de elite foi estudado de modo a examinar a relação entre as alterações dos parâmetros da imunidade e a incidência das doenças respiratórias. A imunoglobulina salivar (IgA) foi testada antes e após as doze semanas. Os resultados obtidos após as doze semanas sugerem a existência de diferenças (embora pequenas) estatisticamente significativas nas concentrações de imunoglobulina salivar (IgA) antes e após as doze semanas. As concentrações da imunoglobulina salivar depois das 12 semanas (pós-exercício) apresentaram valores mais baixos do que antes das 12 semanas (pré-exercício). Não se verificou nenhuma associação entre os níveis de imunoglobulina salivar (IgA) e as ITRS durante as doze semanas. Os resultados deste estudo vieram demonstrar que não existem associações

entre as ITRS e as alterações nos parâmetros imunitários durante um programa de treino de doze semanas. (Gleeson, McDonald, Pyne, Clancy, Cripps, Francis, Fricker, 2000)

O incremento das ITRS, apesar de serem observadas na sequência de uma competição, também se observa após treino intenso. Estudos realizados com nadadores de competição, observados durante quatro semanas de treino intenso (Mackinnon, 1992) e jogadores de hóquei profissionais, durante dez dias de treino de campo (Mackinnon, 1997), vieram provar a existência de um aumento da ocorrência de ITRS de 40% em comparação com o grupo de controlo.

Segundo Steerenberg (1997), a prática física dos atletas de triatlo, pode diminuir os níveis de imunoglobulina salivar (IgA), quando expostos durante o exercício físico, a microorganismos presentes na água da piscina, colocando os atletas num elevado risco de contrair infecções.

Dois estudos realizados concluíram que, o sistema imunitário de indivíduos com uma boa condição física encontra-se mais elevado do que em indivíduos sedentários. (Nieman, 1997)

3. INFECÇÕES DO TRACTO RESPIRATÓRIO SUPERIOR (URTI-Upper Respiratory Tract Infection)

De acordo com o já descrito anteriormente, o modelo de curva em “J” é caracterizado pela relação entre a intensidade do exercício físico e a função do sistema imunitário, mais propriamente sobre a susceptibilidade de contrair infecções no tracto respiratório superior. (Mackinnon, 2000)

As infecções do tracto respiratório superior caracterizam-se pela infecção ou obstrução das vias aéreas superiores, concretamente, da região nasal e oral. (Nieman, 1992; Seeley et al., 1997)

A faringite, a amigdalite, a sinusite, a gripe e as constipações são as mais frequentes das ITRS, no entanto, as três últimas são as mais comuns no quadro clínico relativo ao treino dos atletas. (Mackinnon, 1992; Nieman, 1993; Pirnary & Bury, 1996; Seeley et al., 1997; O’Kane, 2002.)

As infecções do tracto respiratório superior são muito comuns nos adultos, ocorrendo em média duas a quatro constipações por ano, as quais ocorrem predominantemente no Inverno. Existem dois métodos de transmissão das

constipações, um é o contacto das mãos com secreções infecciosas e outro, o contacto das mãos com os olhos ou nariz. Atletas que treinam em divisões fechadas (ex. pavilhão), estão mais susceptíveis às ITRS. (O’Kane, 2002)

Nestes, a aquisição de infecções, depende da susceptibilidade/exposição de cada um ao vírus, e, da intensidade do treino. (O’Kane, 2002)

Um grande número destas infecções são causadas por vírus. Os atletas que executam um treino de forma moderada apresentam uma maior resistência às infecções, ao contrário de atletas que realizam exercícios intensos, apresentando-se mais susceptíveis às infecções. (O’Kane, 2002)

Segundo Glesson (2000), os indivíduos que possuem uma deficiência relacionada com a imunoglobulina-A (IgA) estão mais susceptíveis à incidência de infecções, principalmente às ITRS. No entanto, esta incidência é menor se for compensada pelo aumento da IgD, IgM e IgG.

Segundo um estudo realizado por Nieman et al. (1990) com atletas de maratona, os que treinavam mais de 96 km por semana encontravam-se duas vezes mais susceptíveis a ter sintomas de ITRS do que os que treinavam até 32 km por semana. Na semana seguinte, as atletas participantes na maratona de Los Angeles, encontravam-se seis vezes mais susceptíveis aos sintomas de ITRS, ao contrário do grupo de controlo que não participou na maratona. Os mesmos resultados foram obtidos noutros estudos.

Isto demonstra que, a prática de exercício físico moderado protege contra as ITRS, e que, comparando pessoas activas com sedentárias, as activas apresentam uma menor incidência de sintomas de ITRS.

Ainda não se sabe exactamente, de que modo, o exercício físico afecta o sistema imunitário, no entanto, algumas evidências sugerem que, o treino intenso reduz os níveis de imunoglobulina salivar (IgA) e IgM, e o número de células NK. Em adição, a redução de subclasses da imunoglobulina salivar (IgA) em nadadores, resulta num grande número de ITRS. Algumas evidências indicam que, um suplemento de hidratos de carbono, vitamina C e glutamina, consegue reduzir parcialmente a imunossupressão associada ao treino intenso. (O’Kane, 2002)

Concluindo, o risco de ITRS diminui em indivíduos que praticam exercício físico de forma moderada, em relação aos indivíduos sedentários. Esse risco pode ultrapassar os níveis médios, em períodos em que o organismo realiza uma

quantidade demasiado elevada de exercício físico de grande intensidade. (Nieman, 1994a)

3.1 INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO MODERADO SOBRE AS ITRS

Segundo Fitzgerald (sd), existe uma hipótese de que o exercício influencia o sistema imunitário, sendo que este apresenta uma resposta a qual é determinada pela intensidade com que o exercício é realizado. Deste modo, exercícios moderados (50 a 75% do VO₂ máx.) estimulam o sistema imunitário. Para além da intensidade do exercício, um outro factor, a frequência (aguda ou crónica), é fundamental na promoção dos seus efeitos.

Baseado na hipótese acima referida, Mackinnon (1994) sugere que o exercício de intensidade moderada aumenta a resistência contra infecções por libertar factores imuno-moduladores (hormona do crescimento, prolactina e citosinas) na circulação.

Segundo Nieman (1994a), são escassos os estudos que incidem sobre este ponto. No entanto foram feitos alguns estudos onde utilizaram uma amostra pequena, fornecendo algumas informações importantes de que a prática de exercício físico moderado reduz a incidência de sintomas de ITRS.

O exercício moderado exerce uma pequena influência no risco das ITRS em adultos jovens. Nieman et al. (1990) refere que 45 minutos de exercício físico cinco vezes por semana a 60% do VO₂reserva, reduz a duração dos sintomas respiratórios mas não afecta a incidência de ITRS dos 25 aos 45 anos em mulheres. Em idades entre os 67 e os 85 anos em mulheres, a incidência de ITRS foi menor num subgrupo com uma condição física elevada, mais propriamente, num subgrupo de pessoas que fazem caminhada, e maior num calisténico e sedentário grupo de controlo. (Shepard, 1999)

Segundo Nieman (1994a), o exercício físico moderado está relacionado com alterações benéficas para o sistema imunitário. Algumas dessas alterações são transitórias, podendo existir durante o exercício e desaparecer com algumas horas.

Segundo Shepard (1999), o exercício físico moderado, diminui a susceptibilidade de contrair ITRS e certos cancros.

3.2 INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO INTENSO SOBRE AS ITRS

Os decréscimos progressivos de vários parâmetros imunitários, como as funções dos neutrófilos, leucócitos circulantes, concentrações de citocinas, actividade das células NK, macrófagos e imunoglobulinas (Igs) na circulação sanguínea e nas mucosas, encontram-se associados à actividade física intensa (Mackinnon, 1997). Segundo Shepard (1999), o exercício físico intenso, tal como uma maratona, suprime a imunidade desde horas até uma semana, criando um período de vulnerabilidade de contrair ITRS e possivelmente cancro.

Um dos possíveis factores explicativos do aumento do risco de ITRS nos atletas baseia-se na supressão da função dos neutrófilos durante períodos de treino intenso. Isto porque, a capacidade fagocitária dos neutrófilos nas vias aéreas superiores dos atletas apresenta-se reduzida relativamente a indivíduos sedentários. (Nieman, 1997)

Segundo Fitzgerald (sd), os exercícios intensos (75% ou mais do VO₂ máx.) deprimem o sistema imunitário.

Indivíduos que realizam exercício intenso apresentam uma maior susceptibilidade de contrair infecções ao nível do tracto respiratório superior, ao contrário dos que realizam exercício de forma moderada (Nieman, 1994). Ainda segundo este autor, após exercício intenso com duração superior a 90 minutos, ocorre uma diminuição das funções imunitárias pelo menos de 3 a 72 horas. Muitas componentes do sistema imunitário estão suprimidas, incluindo a função dos linfócitos e dos neutrófilos. Grande parte desta imunossupressão aparece devido ao aumento de hormonas do stress, as quais são segregadas em grandes quantidades durante e após esforço intenso.

Segundo Mackinnon (1997), a alteração da superfície e da imunidade das mucosas deve-se à elevada frequência ventilatória durante a realização de um exercício prolongado, assim como, a supressão da função imunitária deve-se ao exercício intenso.

O exercício intenso pode contribuir para o estabelecimento de um quadro de imunossupressão, pela redução nas concentrações plasmáticas de glutamina. Durante os exercícios intensos e prolongados, ocorre uma queda na concentração plasmática deste aminoácido, levando o atleta a ter uma susceptibilidade a infecções por estar a ocorrer um possível excesso de treino (*overtraining*). (Parry-Billings et al. 1992)

Existe um grande consenso de que o exercício/treino muito intenso ou uma competição aumenta a prevalência/persistência dos sintomas/doenças respiratórias. (Shepard, 1999)

Foi feito um estudo com vários sujeitos: remadores, nadadores, e orientadores, mas os maiores estudos incluíam corredores de grandes distâncias. Segundo Peters (1997), notaram que duas semanas após uma maratona, 33% dos atletas apresentavam sintomas respiratórios, comparados com 15% de sujeitos do grupo de controlo.

Um outro estudo com atletas de elite de origem australiana, sugere que os períodos de treino intenso estão relacionados com uma diminuição das concentrações de imunoglobulina salivar (IgA) e uma maior susceptibilidade para as ITRS. A incidência de infecções respiratórias também aumenta com o tipo de treino militar. No entanto, alguns atletas de elite (corredores, ginastas, remadores, nadadores e lutadores) desenvolvem ITRS com menos frequência do que pessoas sedentárias. Presumivelmente, a susceptibilidade às ITRS dependem do tipo e volume de actividade física. (Shepard, 1999)

Isto sugere-nos que o exercício moderado está associado a uma resposta imunitária para as infecções virais e o exercício intenso com uma debilitação da actuação do sistema imunitário (resposta imunitária). (Shepard, 1999)

3.3. OUTROS FACTORES QUE INFLUENCIAM OS ATLETAS À SUSCEPTIBILIDADE PARA INFECÇÕES

Segundo Shepard (1999), existem três factores importantes:

- Exposição ao vírus – para os atletas, o local da competição pode causar um elevado nível de exposição às infecções, assim como, estar na presença de pessoas que já estejam infectadas.

- Nutrição – uma má nutrição é uma das causas da debilitação do sistema imunitário.

- Influências ambientais – indivíduos que praticam actividade física moderada estão menos expostos a ambientes de stress do que pessoas sedentárias. Portanto, um ambiente não familiar para um indivíduo, pode causar experiências de stress psicológico cujo resultado afecta o sistema imunitário (diminuição das defesas imunitárias).

Um estilo de vida saudável é a base da construção do nosso sistema imunitário. Por isso, segundo Saputo e Faas (s.d.), factores como o sono, a prática regular de exercício físico, a nutrição e uma redução do stress possibilitam uma forte resposta imunitária.

Segundo Andersen-Parrado (1999), refere que, de acordo com um estudo recente, quando se possui uma ITRS (ex. constipação), pode-se continuar a praticar exercício físico a nível moderado, no entanto devem existir algumas precauções, de acordo com o tipo de sintomas. Se estes forem de origem nasal sugere-se iniciar actividade física a uma intensidade mais baixa do que a habitual, e, se após alguns minutos de actividade física os sintomas passarem então pode-se aumentar a intensidade. Por outro lado, se os sintomas apresentados forem febre, vómitos, diarreia, tosse e dores musculares não se deve praticar exercício físico.

| Autor | População | Tipo de actividade/Intensidade | Efeitos nas ITRS |
|--------------------------------------|----------------------------------|---|--|
| • Heath e tal (36), 1991 | ▶ 447 H/83 M ▶ Idade: 13-75 | ▶ Corredores de longa distância ▶ Intensidade não específica | ▶ Aumento da incidência das ITRS quando treino superior a 15 km/semana. |
| • Karper and Boschen (28), 1993 | ▶ 6 H/10 M ▶ Idade: 60-72 | ▶ Exercício moderado três dias por semana | ▶ Diminuição do número de ITRS relativamente ao estado inicial. |
| • Lee et al, 1992 | ▶ 96 Cadetes da Força Aérea | ▶ Treino militar inicial ▶ Intensidade não específica | ▶ Depressão da função imunitária, mas não existem alterações na incidência de ITRS. |
| • Linde (32), 1987 | ▶ 55 H/28 M ▶ Idade: 19-34 | ▶ Orientação ▶ Exercício intenso | ▶ Elevada incidência e duração de ITRS em praticantes de orientação vs grupo de controlo. |
| • Nieman et al (27), 1990 | ▶ 36 M ▶ Idade: 25-45 | ▶ Corrida de 45 minutos a 60% do VO ₂ de reserva cinco dias por semana ▶ Exercício moderado | ▶ Diminuição da duração dos sintomas de ITRS. |
| • Nieman et al (29), 1993 | ▶ 44 M jovens | ▶ Caminhada 37 minutos cinco dias por semana ▶ Exercício moderado | ▶ Diminuição da incidência de ITRS relativamente ao grupo de controlo. |
| • Osterback and Qvarnberg (25), 1987 | ▶ 76 H/ 61 M ▶ Idade: 11-14 | ▶ Vários desportos ▶ Exercício moderado | ▶ Não existem diferenças entre atletas e não atletas. |
| • Seyfried et al (33), 1995 | ▶ 8,000 H e M de todas as idades | ▶ Natação recreativa ▶ Exercício moderado | ▶ Aumento das ITRS relativamente a não-nadadores. |
| • Shephard et al (37), 1995 | ▶ 551 H/199 M ▶ Idade: 40-81 | ▶ Corrida ▶ Exercício de intensidade não específica | ▶ 16% dos sujeitos tiveram aumento da incidência de ITRS se o treino esteve entre 70-80 km/semana. |
| • Strauss et al (42), 1988 | ▶ 87 H | ▶ Lutadores, nadadores e ginastas ▶ Exercício intenso | ▶ 86% dos sujeitos tiveram ITRS durante 8 semanas. |
| • Weidner et al (24), 1998 | ▶ 34 H e M ▶ Idade: 18-29 | ▶ Várias actividades, 40 minutos a 70% do vo ₂ de reserva 3 dias por semana | ▶ Não existem alterações na incidência de ITRS nos sujeitos inoculados com rinovirus. |

Quadro II.3 - Estudos epidemiológicos sobre os efeitos do exercício físico na susceptibilidade às Infecções do Tracto Respiratório Superior (URTIs) em diversas populações. (Retirado de Shepard, 1999)

Legenda: H = homens; M = mulheres

3.4. A INFLUÊNCIA DO MEIO AQUÁTICO NA SUSCEPTIBILIDADE ÀS INFECÇÕES

Nos desportos aquáticos, um atleta pode contrair uma infecção devido às características do meio (humidade e temperatura) e à falta de higiene sanitária das piscinas. A infecção pode ser contraída através do equipamento, das roupas e toalhas que estejam contaminadas. A grande humidade à volta dos chuveiros e nos vestiários facilita a susceptibilidade de contrair infecções respiratórias e também fúngicas. (Gordon, 2001)

Deste modo, a higiene sanitária torna-se um factor de grande importância para a diminuição de contracção de infecções, encontrando-se vinculada quando a utilização de piscinas coloca a saúde de todos os banhistas em risco, envolvendo a transmissão de doenças. Esta facilidade de transmissão prende-se ao facto das mucosas e pele apresentarem menor resistência por causa das imersões prolongadas e do atrito com a água. (Gordon, 2001)

Outro aspecto de importância na transmissão de patologias é a qualidade da água da piscina, que, com um tratamento inadequado não assegura a redução da sua flora bacteriana a níveis considerados seguros. A manutenção da qualidade da água é a principal forma de impedir a transmissão de doenças aos banhistas, sendo a desinfecção a etapa mais importante para garantia microbiológica da água.

A água de uma piscina reúne as condições ideais para o desenvolvimento de microorganismos, algas, bactérias ou fungos. Algumas bactérias e fungos existentes na água de uma piscina são patogénicas (provocam doenças) e são assim fontes de infecções. A maior parte de bactérias e fungos inofensivos podem igualmente, em caso de proliferação rápida, causar problemas. Esta é a razão pela qual é necessário proceder à destruição de todos os microorganismos, ou seja, proceder a uma desinfecção cuidadosa. (Gordon, 2001)

Do contacto do banhista com a água podem-se desenvolver doenças transmitidas por microorganismos patogénicos ou oportunistas presentes no ambiente aquático. Algumas dessas doenças recaem sobre as infecções respiratórias (tracto respiratório superior), tais como, a amigdalite, faringite e traqueíte. (Gordon, 2001)

5. STRESS FÍSICO *VERSUS* STRESS PSICOLÓGICO

O primeiro conceito de stress foi apresentado por Hans Selye antes de 1936.

O stress é a reacção do organismo a estímulos que podem produzir efeitos adversos, ou seja, representa a relação de conjugação ou interacção entre diferentes factores ecológicos e psicológicos, sendo um estado que ocorre devido à existência ou percepção de desequilíbrios entre exigência e capacidade nas acções de ajustamento vital do organismo, o qual é manifestado por uma resposta não específica. (Pires & Castanheira, 1987; Mikhail, 1985 cit. por Pires et al., 1987; Fox, 1996; Perna, Schneidman & LaPerriere, 1997)

Existem dois tipos de stress: o físico e o psicológico. O primeiro representa o conjunto de alterações que ocorrem no estado biológico do organismo, ao passo que o segundo refere-se a determinados estados psicológicos como a depressão, a dificuldade de concentração e a maior fatigabilidade. (Pires et al., 1987)

Nieman (1993), refere a existência de uma relação entre o stress físico e psicológico com a função imunitária e as ITRS, apresentando implicações tanto para os atletas como para a população em geral, existindo alguns estudos, mas poucos, procurando tentar explicar essa relação.

A supressão da função imunitária e as perturbações rápidas do número de leucócitos e linfócitos estão associadas ao aumento das concentrações de cortisol e adrenalina no plasma causado pelo stress fisiológico. (Nieman, 1997)

O efeito que o stress psicológico provoca no sistema imunitário tem sido alvo de estudo na vulnerabilidade apresentada pelos indivíduos relativamente a determinadas infecções e às alterações observadas nas componentes celular e humoral do sistema imunitário, verificando-se uma diminuição das funções imunitárias. (Shepard, 1998b; Pires et al., 1987; Brenner et al., 1998)

O aumento de estados emocionais negativos (stress psicológico) e ansiedade está relacionado com o stress ao qual o organismo é exposto (Hall & Kvarnes, 1991). Este facto foi comprovado por um estudo realizado com estudantes em período de exames, os quais, apresentavam uma maior susceptibilidade para as infecções virusais devido aos estados emocionais negativos desenvolvidos (Kiecolt-Glaser, Garner, Speicher, Penn, & Glaser, 1984, cit. in. Hall & Kvarnes, 1991). Jemmott et al. (1983 cit. por Everly, 1990) verificaram que este tipo de estudantes que estão sujeitos a um grande nível de stress, apresentam uma segregação baixa dos níveis de

IgA (imunoglobulina salivar), a qual exerce uma função importante na defesa das ITRS.

Segundo um estudo realizado por Graham et al. (cit. por Shepard, 1998a), os indivíduos que apresentam altos níveis de stress têm frequentemente ITRS ao contrário de indivíduos com menores níveis de stress. Portanto, o aumento dos níveis de stress é directamente proporcional à diminuição da resposta imunitária. (Everly, 1990; Brenner et al., 1998)

Esta resposta imunitária ao stress dá-se através de uma acção conjunta entre o sistema nervoso, o sistema endócrino e o sistema imunológico. Por excesso de intensidade ou duração do stress, pode surgir alguma doença relacionada com um destes sistemas. (Everly, 1990)

Segundo Nieman (1997) o stress psicológico aumenta a libertação de hormonas do stress, aumentando também os efeitos negativos que o exercício intenso exerce no sistema imunitário.

Sendo assim, o stress psicológico, pode provocar um aumento da susceptibilidade às infecções em atletas que praticam exercício físico antes e durante uma competição.

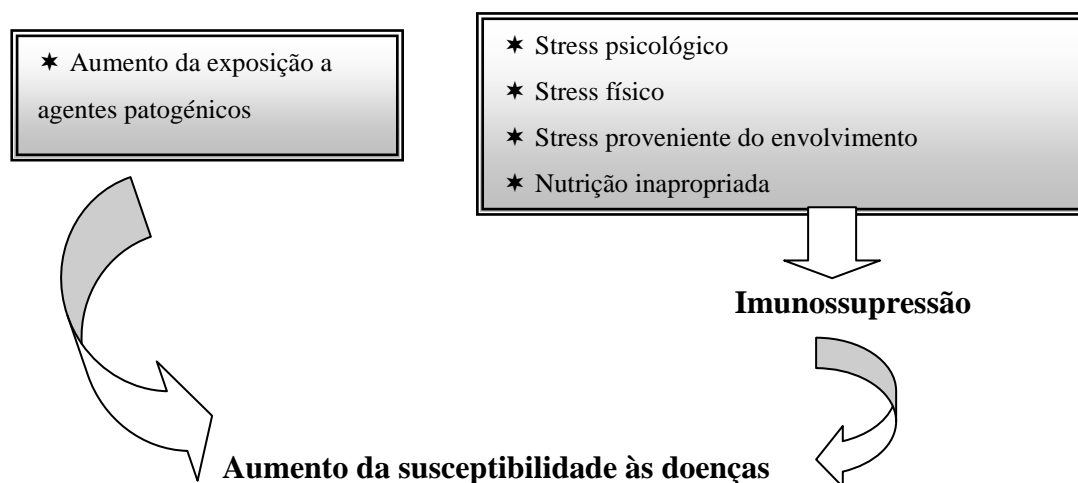


Figura II.3 – Factores que contribuem para a incidência de infecções nos atletas (retirado de Gleeson, 2000).

Os atletas influenciados pelo stress psicológico, são a população mais susceptível de contrair graves problemas de saúde. (Kiecolt-Glaser & Glaser, 1992, cit. por Perna et al., 1997). Segundo Brenner et al. (1998a) esse stress psicológico provém de uma elaboração do organismo de uma resposta coordenada a qualquer

tipo de stress, seja o estímulo, a actividade física vigorosa, ou a exposição a um envolvimento físico ou psicológico adverso.

O stress ao qual o organismo é exposto, está associado a um aumento de estados emocionais negativos e ansiedade. (Hall & Kvarnes, 1991)

Jemmott e tal (1983, cit. por Everly, 1990), verificaram que estudantes sujeitos a elevados níveis de stress académico (stress psicológico), segregam menores níveis de IgA, responsável pela defesa a infecções, principalmente ITRS. Logo, pode-se concluir que atletas que revelem elevados níveis de ansiedade pré-competitiva ou qualquer um dos factores apresentados na figura 2, segregam menores níveis de IgA, logo mais susceptíveis de contrair doenças do tracto respiratório superior.

Deste modo, quando se observa uma acumulação de stress em atletas de elite, poderá surgir uma supressão crónica da função imunitária, provando assim, um aumento da susceptibilidade do organismo a um elevado número de infecções. (Gleeson, 2000)

Segundo Villarubia (1997), o sistema nervoso influencia o sistema imunitário, devido ao facto do stress ser provocado por factores emocionais (stress psicológico associado aos estados de humor) ou do envolvimento (stress físico) os quais podem suprimir a actividade de algumas células constituintes do sistema imunitário, dando origem a um aumento do número de constipações e gripes.

Em alguns estudos realizados em diferentes laboratórios, os efeitos imunológicos do stress académico foram examinados, chegando à conclusão de que, grande parte dos resultados obtidos suportam a hipótese de que o stress pode induzir à imunossupressão (Deinzer, 1998). Por outro lado Perna et al. (1997) sugerem que o comportamento dos atletas, nas suas actividades diárias favorece e cria condições para a contracção de infecções virusais através da imunossupressão, pois com a prática de exercício físico verifica-se um aumento da secreção das hormonas do stress (catecolaminas, cortisol, etc.).

Segundo Mackinnon (1994) e McArdle (1996), existe uma interacção entre o exercício físico, stress, doença e sistema imunitário, apresentando cada um deles o seu respectivo efeito. Sendo assim, considera-se que o sistema imunitário é influenciado por estes três factores.

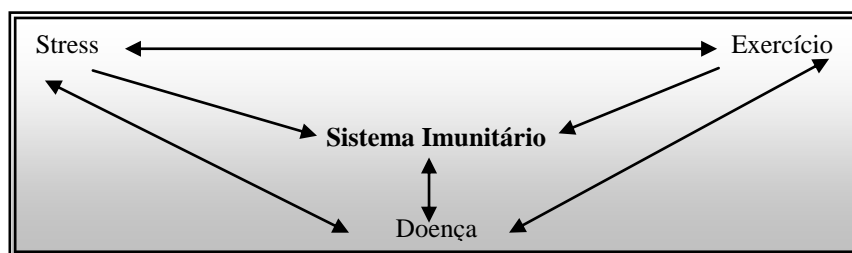


Figura II.4 – Modelo teórico da inter-relação entre o stress, o exercício, a doença e o Sistema Imunitário (retirado de Mackinnon, 1994, cit. Martins, 2000).

Então, e de acordo com o modelo teórico, o stress psicológico ou outras formas de stress, tal como a falta de sono, podem afectar a resistência às doenças, podendo o exercício físico intervir positivamente ou negativamente em relação à resposta imunitária, dependendo da intensidade do exercício. (Mackinnon, 1994; MacArdle, 1996)

A hipótese da “Janela aberta” conduz à noção de que a origem da disfunção do sistema imunitário, assenta nas seguintes causas: sobretreino, stress, prática de exercício físico durante a fase de incubação de uma infecção, má nutrição, stress mental, súbita perda de peso e falta de higiene. (Pedersen e Ullum, 1994; Shepard 1999; Nieman, Rowbottom e Venkatraman, 2000)

Após o exercício prolongado e intenso o sistema imunitário fica deprimido e stressado, verificando-se alterações nas funções imunitárias, que não se observam quando se trata de exercício físico moderado. Devido a tal supressão, quando os indivíduos praticam actividade física intensa e apresentam as causas citadas anteriormente, aumentando a susceptibilidade às ITRS. (Nieman, 2000)

Concluindo, a influência do stress, quer físico quer psicológico, perturba a homeostasia, incluindo o sistema imunitário. (Pedersen, Kappel, Klokke, Nielsen & Seccher, 1994)

5.1 ESTADOS DE HUMOR

O teste *Profile of Mood States* (POMS) foi desenvolvido através de seis estados de humor: tensão, depressão, fome, vigor, fadiga e confusão. (McNair et al., 1992)

O uso do POMS tornou-se prevalente na área do desporto a partir de 1975, segundo estudos feitos com atletas, conduzidos por Morgan (1988, cit. in McNair et al., 1992). O POMS foi então considerado como uma medida efectiva do estado de humor dos atletas. (McNair et al., 1992)

O uso do POMS com atletas e o resultado “Iceberg Profile”, o qual representa o típico *profile* do atleta, é apresentado por Morgan (1980, cit. in McNair et al., 1992). Este “Iceberg Profile” foi inicialmente apresentado num estudo realizado com lutadores olímpicos (Morgan, 1980; Nagle, Morgan, Hellickson, Serfass, Alexander, 1975 cit. in McNair et al., 1992)

Morgan (1980, McNair et al., 1992), no seu trabalho com o POMS, encontrou que os atletas diferem dos não-atletas numa variedade de estados psicológicos. Muitas de investigações realizadas com o POMS, revelam que os atletas têm tendência a seguir o “Iceberg Profile”, daí, o terem tendência a baixos níveis de tensão, depressão, fadiga e confusão e elevado estado de vigor do que comparados com não-atletas.

Segundo um estudo realizado por LeUnes et al. (1988, cit. in McNair et al., 1992) com atletas de diversos desportos, incluindo nadadores, o POMS foi utilizado para demonstrar diferenças nos estados de humor entre atletas de elite e não-atletas, para prever o sucesso e para medir a efectividade de certos tipos de treino.

Indicadores do stress têm sido monitorizados em vários desportos pelo teste *Profile of Moods States* (POMS). Os atletas de elite são normalmente caracterizados por um número total reduzido de estados de humor, apresentando, um elevado nível no estado de vigor e um baixo nível no estado de fadiga, relativamente aos não-atletas. Este *profile* também é designado por “*iceberg profile*” o qual pode ser encontrado em atletas de elite ou em não-atletas. (Berglund et al., 1994)

Segundo um estudo realizado por Berglund et al. (1994), através de um suporte empírico, chegaram à conclusão que uma avaliação da resposta do estado de humor relativa ao sobre-treino, pode reduzir o risco de fadiga.

Morgan et al. (1988) referem que é extensamente reconhecido que o sucesso na natação e em outras modalidades de resistência é em parte dependente de aumentos progressivos de cargas de treino. No entanto, é também reconhecido que o sobre-treino consegue levar para um estado reconhecido como fadiga.

O exercício de intensidade moderada está tradicionalmente associado à diminuição do stress, relativo a emoções de ansiedade e depressão. (Raglin et al. 1991)

O treino intenso, ou *sobre-treino*, realizado por atletas em desportos de resistência, como uma corrida de longa distância e a natação têm sido constantemente associados com um aumento de distúrbios de estado de

espírito/humor/disposição. Além disso, esta alteração negativa de disposição/estado com o sobre-treino manifesta uma determinada característica de resposta. Quando a carga de treino aumenta, os distúrbios de humor mostram uma correspondente elevação, e, quando o treino diminui os estados de humor melhoram. (Raglin et al. 1991)

No entanto, estas afirmações, têm sido confinadas para avaliar os distúrbios de humor globais e as respostas de estados de humor específicos, como a tensão ou depressão que não têm sido estudadas sistematicamente. Até este momento (1991) não se sabe se os estados de humor específicos respondem diferentemente às alterações no treino físico. Além de que, embora as respostas de humor totais para treinar são idênticas para atletas masculinos e femininos, as comparações directas de alterações em estados de humor específicos, não têm sido realizadas em atletas masculinos e femininos relativamente à comparação de treinos no mesmo desporto. (Raglin et al. 1991)

Raglin et al. (1991) avaliaram em nadadores as alterações ocorridas nos estados de humor específicos em resposta às alterações do treino. O POMS foi administrado em atletas de ambos os sexos. Através dos resultados obtidos, verificou-se que ambos os sexos exibem respostas de estados de humor similares quer em estados totais quer em estados de humor específicos como a depressão, fome, vigor, fadiga e confusão. Cada um destes estados de humor corresponde às alterações do treino, com excepção da tensão que permanece elevada ainda que a carga de treino seja reduzida. Portanto, chegou-se à conclusão que, as alterações ocorridas em estados de humor específicos durante o treino são idênticas em nadadores de ambos os sexos com excepção da tensão e que factores de estado específicos aumentam e diminuem de acordo com alterações na distância do treino, com excepção da tensão, a qual não diminui em resposta à redução da carga de treino.

Um estudo foi realizado por Morgan et al. (1988), em que utilizaram doze nadadores do sexo masculino e que foram estudados psicologicamente antes, durante e após dez dias de treino intenso. A distância percorrida foi aumentada de 4 para 9 km por dia e a intensidade mantida a 94% do V02 máximo. Neste estudo e utilizando o POMS, concluiu-se que, a monitorização dos estados de humor durante microciclos (3 a 4 semanas) que incorporam um aumento de carga de treino, reflectem cuidadosamente o grau de “distress” experienciado pelos nadadores. Portanto, os

resultados desta investigação demonstraram que é possível provocar aumentos significativos nos estados de humor durante este período e durante um investido treino intenso, logo, esta monitorização dos estados de humor podem ser um valioso potencial na prevenção do treino intenso. De realçar que, os aumentos significativos ocorreram na classificação de intensidade do treino, dos estados de humor específicos (depressão, raiva, ira, fadiga) e nos estados de humor globais associados a uma diminuição do estado geral de bem-estar.

5.1.1 O USO DO POMS (*Profile of Mood States*) EM NATAÇÃO PURA DESPORTIVA

5.1.1.1 POMS alargado

A adaptação e validação de uma versão reduzida do POMS (Profile of Mood States), surge no âmbito de um estudo mais vasto destinado a avaliar os efeitos psicológicos da actividade física, o qual tem sido um dos instrumentos mais utilizados na investigação na área da Psicologia do Desporto (Cruz, Machado & Mota, 1996; Mota, 1996).

Deste modo, foi utilizado uma versão reduzida e adaptada do POMS (McNair, Lorr & Droppleman, 1971, 1989), traduzida por Viana e Cruz (1994). Esta versão reduzida engloba um total de 30 itens, constituídos por um igual número de adjectivos que pretendem descrever o estado de humor subjectivo dos indivíduos. Cada um dos itens são respondidos numa escala de 5 pontos, entre 0 (“nada”) e 4 (“extremamente”). Estes 30 itens pretendem medir seis dimensões do estado de humor: tensão, depressão, irritação, vigor, fadiga e confusão.

Após a utilização deste questionário de 30-itens aplicado um no início do estudo e outro no final, em dois grupos distintos (grupo experimental que praticava regularmente actividade física; grupo de controlo que não praticava actividade física), o grupo de controlo apresenta níveis significativamente mais elevados de perturbação geral de humor. Este estudo parece oferecer dados suficientemente claros relativamente às versões portuguesas do POMS.

No entanto, no nosso estudo utilizaremos uma versão reduzida e adaptada do questionário POMS (McNair, Lorr & Droppleman, 1971, 1989), traduzida por Viana e Cruz (1994), constituído por 22-itens, o qual dos 30-itens da escala original (POMS 65-itens), oito não satisfaziam os critérios definidos para a inclusão e foram

retirados, tendo a adaptação portuguesa identificado seis factores (depressão, tensão, fadiga, vigor, irritação e confusão) cujas denominações são coincidentes com as das escalas originais.

O cálculo da PTH (Perturbação total de humor), o qual é uma estimativa do estado afectivo de humor, é calculado pela soma do total das escalas negativas (cinco factores), depressão, tensão, fadiga, irritação e confusão, subtraindo pelo factor vigor (escala positiva). Para cada um destes factores são-lhes atribuídos adjectivos.

Por forma a eliminar a ocorrência de valores negativos no “score” total, alguns autores sugerem a incorporação de uma constante no cálculo da PTH (geralmente=+100).

5.1.1.2 POMS reduzido

O treino intenso tem mostrado estar associado com os distúrbios de estados de humor em nadadores.

O questionário POMS de 65 itens desenvolvido por McNair et al. (1992, cit. in Atlaoui et al, 2002), tem sido o mais utilizado e reportado como um instrumento efectivo na monitorização do stress no treino. No entanto, por este questionário apresentar-se um pouco longo, torna-o numa posição inadequada a ser utilizado extensivamente no processo de treino.

Por forma a ultrapassar esta dificuldade, Atlaoui et al (2002), desenvolveram um questionário reduzido, aplicado e respondido em três ocasiões diferentes (4 semanas de treino intenso, 3 semanas de taper e 5 semanas de treino moderado), com o objectivo de investigar a percepção individual da fadiga no treino. Durante este tempo, os atletas tiveram duas competições consecutivas, tendo sido nesses dias que responderam ao questionário.

A amostra foi constituída por 14 nadadores nacionais e internacionais de ambos os sexos (5 sexo feminino, 9 sexo masculino). As 8 questões focaram-se na percepção do treino, sono, dores nas pernas, infecção, concentração, eficácia, ansiedade, irritabilidade e stress no geral. Cada uma destas questões continha uma escala de Lickert de 7 pontos, desde, muito, muito bom (1 ponto) até muito, muito mau (7 pontos). O total de score de fadiga (TSF) é obtido através da soma de pontos de cada resposta.

Este estudo conclui que, o total de pontos de fadiga altera-se em concordância com a performance e variações no treino (volume, intensidade de nado). Quanto mais

baixo for o valor de TSF, menos intenso será o treino e os nadadores apresentam maior probabilidade de obter uma elevada performance. Portanto, a percepção individual da fadiga poderá ser um bom predictor da performance de nado e este questionário de 8-itens um excelente instrumento para monitorizar o stress no treino.

6. CARACTERIZAÇÃO DA NATAÇÃO

A Revolução Técnica e Científica, a investigação no campo das diversas ciências, trouxeram um contributo precioso a esta modalidade.

O conhecimento dos condicionalismos que se colocam ao movimento humano no meio aquático, é fundamental para a promoção de alterações na qualidade de execução das técnicas de nado. Estas alterações relacionam-se, evidentemente, com uma melhor adaptação ao meio aquático e traduzem-se por um acréscimo de “economia” ou “rentabilidade” energéticas, o que leva à obtenção de melhores resultados.

A natação é uma modalidade desportiva considerada individual embora existam provas de equipa. A NPD divide-se em várias “categorias”, de acordo com a distância a percorrer e o estilo em que é nadada.

O objectivo de quem a pratica prende-se no percorrer uma determinada distância no menor tempo possível e a uma certa velocidade.

Segundo Gomes Pereira (1994), a natação define-se como uma modalidade de Resistência predominantemente Aeróbia, ou seja, representa a capacidade que o atleta possui para suportar uma actividade física de longa duração em condições aeróbias e sem a presença de mecanismos desencadeadores do processo de fadiga, tais como, a acidose metabólica correlacionada com uma acentuada acumulação de ácido láctico.

Segundo Ozolín (1983), citado por Navarro et all. (1990), o treino define-se como um processo de adaptação do organismo a cargas funcionais crescentes, a grandes exigências na manifestação da força, da velocidade, da resistência, da flexibilidade, da coordenação dos movimentos e da habilidade, a elevados esforços volitivos e tensões psíquicas e ainda muitas outras condicionantes da actividade desportiva.

6.1 CARACTERIZAÇÃO FISIOLÓGICA DA NATAÇÃO

A Natação pode ser considerada uma modalidade de “resistência” isto porque, qualquer praticante de bom nível, independentemente da sua especialidade, tem de ter valores elevados para a potência e capacidades aeróbias. Tal classificação baseia-se em vários factores, nomeadamente: competições reconhecidas oficialmente, tipos de treino implementados e particularidades fisiológicas do nadador de alto rendimento.

Logo, a NPD é considerada uma modalidade de resistência do tipo aeróbio, a qual pode ser definida do seguinte modo: qualidade que permite ao atleta suportar por um longo período de tempo uma actividade física generalizada, em condições predominantemente aeróbias e sem a participação significativa dos mecanismos desencadeadores da fadiga. (Pereira, 1994)

A diversidade das provas constantes dos programas competitivos internacionais de Natação Pura, provoca a solicitação, em maior ou menor grau, dos três sistemas de produção de energia. A participação relativa de cada sistema depende da duração de cada prova, partindo do pressuposto que todo o desempenho competitivo é realizado à máxima intensidade. (citado por Francisco Alves, 2000)

Sendo assim, os três sistemas de energia designam-se por: anaeróbio aláctico, anaeróbio láctico e aeróbio.

| Distância (m) | Solicitação Metabólica | | |
|---------------|------------------------|--------------------|---------------------|
| | %Aeróbia | %Anaeróbia láctica | %Anaeróbia aláctica |
| 50 | 10-20 | 10-30 | 20-50 |
| 100 | 20-30 | 20-40 | 30-60 |
| 200 | 35-55 | 35-45 | 15-30 |
| 400 | 60-75 | 15-25 | 8-15 |
| 800 | 80-90 | 6-12 | 5-8 |
| 1500 | 88-94 | 5-10 | 1-3 |

Tabela II.1 - Distribuição aproximada da solicitação metabólica para as diferentes distâncias de competição em NPD (Troup, 1990; Navarro, 1990; Maglisho, 1993; et al. Cit por Alves, 2000).

6.2 CARACTERIZAÇÃO FISIOLÓGICA DO NADADOR

A classificação da natação como modalidade de resistência, tomando como base a caracterização fisiológica do nadador, fundamentamo-la no facto de todo e qualquer praticante de bom nível, mesmo que a sua especialidade se prenda com as provas de curta duração, apresentar em testes protocolares valores elevados para potência e capacidades aeróbias, semelhantes ao observados em outras especialidades a até modalidades, consideradas de resistência (Gomes Pereira, 1990).

Deste modo, é nas provas mais curtas (50 e 100m) que o nadador apresenta uma grande solicitação do sistema aeróbio, característica que o distingue dos atletas de outras actividades cíclicas em que a duração do esforço em competição é idêntica.

6.3 ZONAS DE INTENSIDADE

É através do treino que se pode melhorar e aperfeiçoar as capacidades fundamentais para o esforço requerido durante uma competição. Deste modo, a grande parte do treino é preparado e realizado tendo em conta o tipo de competição, direccionando-o para a melhoria dos sistemas produção de energia relacionados com esse tipo de competição (prova).

Segundo Rama (1994), as zonas de intensidade de treino, derivam de vários factores, tais como, a frequência cardíaca, a lactatémia, a velocidade de execução e o processo de fornecimento de energia requerida pelo esforço.

| Zonas de intensidade | | Frequência cardíaca | Lactatémia | % VO ₂ máx. | Velocidade |
|---------------------------|-------------------------------|---------------------|------------------|------------------------|----------------|
| Aeróbio | Aeróbio ligeiro -A1 | 120-150 | 2-3 mmol.l-1 | 50-80 | Baixa |
| | Aeróbio moderado – A2 | 150-180 | 3,5-4,5 mmol.l-1 | 80-90 | Média |
| | Aeróbio intenso – A3 | >180 | 4,5-10 mmol.l-1 | > 90 | Média alta |
| Anaeróbio láctico | Tolerância láctica - TL | Máxima | > 6 mmol.l-1 | +/- 90 | Alta submáxima |
| | Máxima produção láctica - MPL | Máxima | >10 mmol.l-1 | +/- 90 | Alta submáxima |
| Anaeróbio aláctico | Velocidade | Sub-máxima | 2-3 mmol.l-1 | +/- 90 | Máxima |

Tabela II.2 - Classificação das zonas de intensidade (Adaptado de Navarro, s.d., e Maglisho, 1993).

6.3.1 TREINO AERÓBIO

Os principais objectivos do treino aeróbio prendem-se com a melhora da capacidade aeróbia, permitindo aos atletas nadar mais rápido, com menor participação do metabolismo anaeróbio, de forma a que haja uma acumulação mais lenta do ácido láctico e um retardar da acidose (Maglisho, 1993); aumento da capacidade de resistência à fadiga durante um longo período de tempo, sem acumulação de ácido láctico e o estabelecimento de uma base aeróbia que acelera a recuperação, de modo a facilitar o treino anaeróbio (Navarro, 1990).

Através dos estudos realizados com o lactato sanguíneo, apresentaram-se como o indicador mais difundido, que permitiu estipular, dentro do treino aeróbio as diferentes implicações nos efeitos obtidos.

Deste modo, existem três zonas de treino aeróbio: aeróbio ligeiro (A1), aeróbio médio (A2) e aeróbio intenso (A3).

Em relação ao **treino do aeróbio ligeiro**, esta zona de intensidade refere-se a esforços de treino responsáveis por lactatémias de 2-3mmol.l.⁻¹ e a uma velocidade de nado abaixo do limiar anaeróbio.

Segundo Navarro (1990), este tipo de treino pretende melhorar a capacidade circulatória central, a possibilidade de poder utilizá-lo em todas as técnicas incluindo trabalho de braços e pés.

Esta importante zona de intensidade permite o treino aeróbio aquando da restauração das reservas de glicogénio diminuídas por força do treino do limiar anaeróbio ou potência aeróbia (VO₂máx) (Maglisho, 1993)

6.3.2. TREINO ANAERÓBIO LÁCTICO

O treino deste sistema apresenta-se como um factor fundamental para a maioria das provas do calendário competitivo, visto que, é impossível a manutenção da velocidade sem grande intervenção da glicólise. Este treino é importante para provas de 50, 100 e 200 metros, sendo mais significativo para as duas últimas (Maglisho, 1993).

Segundo Navarro (1990), estão especialmente indicados esforços que consigam provocar lactatémias de 12 a 25 mmol.l.⁻¹, com uma duração de 20'' a 2'.

Segundo Maglisho (1993) existe uma zona de intensidade de treino, designada de "sprint", no qual estão incluídos três tipo de treino: treino da tolerância láctica, cujo objectivo consiste na melhoria da capacidade de actuação dos sistemas

de tamponamento e da tolerância à dor; treino da produção de lactato no qual o objectivo assenta na procura do aumento do nível de produção de +ácido láctico (aumentar a participação anaeróbia no fornecimento de energia para terminar as provas o mais rápido possível); e o “Power training” apresentando como objectivo o aumento da força muscular que os nadadores podem utilizar enquanto nadam a velocidades elevadas.

No entanto, segundo Navarro (1990), são três os objectivos do treino do sistema anaeróbio láctico: melhorar a capacidade de tamponamento do ácido láctico; ganhar as provas no final; e melhorar o rendimento nas provas de 50, 100 e 200 metros.

6.3.3 TREINO ANAERÓBIO ALÁCTICO

Este tipo de treino, também designado por treino de velocidade, tem como objectivos melhorar a eficiência da libertação de energia por intermédio do ATP-PC, aumentar a velocidade das provas e melhorar, principalmente, o rendimento nas provas de 50 metros (Navarro, 1990).

6.3.4 TREINO DE RITMO DE PROVA

Segundo Navarro (1990), este tipo de treino, assiste o que mais específico existe no planeamento do treino em NPD.

7. MÉTODOS DE TREINO

A partir da segunda metade do séc. XVIII, passou-se a escrever muito sobre a Natação, propondo-se métodos e procedimentos que, ao longo do tempo, têm vindo a demonstrar alguma incoerência quer pedagógica, quer científica.

As especialidades de fundo no Atletismo, devido às exigências de adaptação funcional que impõem, constituíram a base fundamental de investigação e implementação de uma metodologia específica para a Natação.

Os países da Europa foram os verdadeiros pioneiros da fase evolutiva dos processos/métodos de treino, nomeadamente no âmbito da resistência aeróbia. (Carlile, 1963; Arroyo, 1968; Counsilman, 1968; Gallagher, 1976; Reilly e tal., 1990; Colwin, 1991, citado por Pereira, 1990).

| MÉTODOS DE TREINO PARA A CAPACIDADE AERÓBIA | | |
|---|--|--|
| AERÓBIO LIGEIRO (A1) | AERÓBIO MÉDIO (A2) | AERÓBIO INTENSO (A3) |
| <ul style="list-style-type: none"> Método Contínuo | <ul style="list-style-type: none"> Método de natação contínua | <ul style="list-style-type: none"> Método fraccionado intensivo longo |
| <ul style="list-style-type: none"> Jogo de velocidades (treino Fartlek) | <ul style="list-style-type: none"> Método fraccionado extensivo | <ul style="list-style-type: none"> Método fraccionado intensivo curto |
| <ul style="list-style-type: none"> Método fraccionado de distâncias longas | | |

Tabela II. 3 - Métodos de treino para a capacidade anaeróbia (Alves, 2000)

| MÉTODOS DE TREINO PARA A CAPACIDADE ANAERÓBIA | | | |
|---|---|--|--|
| LÁCTICA | | ALÁCTICA | |
| <ul style="list-style-type: none"> Método das séries quebradas | <ul style="list-style-type: none"> Treino por séries | <ul style="list-style-type: none"> Método de treino da velocidade de sprint | <ul style="list-style-type: none"> Trabalho de sprint com resistência adicional |
| <ul style="list-style-type: none"> Método das séries simuladas | | <ul style="list-style-type: none"> Trabalho de sprint assistido | |

Tabela II. 4 - Métodos de treino para a capacidade anaeróbia (Alves, 2000).

| MÉTODOS PARA O TREINO DO RITMO DE PROVA | DESCRIÇÃO |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> Treino do ritmo de resistência | <ul style="list-style-type: none"> Consiste em percorrer distâncias superiores à da competição em fracções curtas e com breves descansos. |
| <ul style="list-style-type: none"> Séries quebradas e simuladoras | <ul style="list-style-type: none"> Apresentam características semelhantes às anteriores, excepto as intensidades e concentrações lácticas para provas de distância igual ou superior a 400 metros. |
| <ul style="list-style-type: none"> Ritmo de execução | <ul style="list-style-type: none"> Utiliza distâncias inferiores à prova competitiva com vista a colocar o ritmo desejado. |

Tabela II. 5 – Métodos para o treino do ritmo de prova e respectiva descrição (Alves, 2000)

Sintetizando, os métodos de treino podem ser classificados em duas formas: métodos contínuos (uniforme ou variado) e métodos por intervalos (pausa completa – repetições ou pausa incompleta – intervalado).

De acordo com a zona de intensidade que se pretende estimular, varia a dinâmica da carga e a duração das tarefas, o volume total, os intervalos de repouso e a intensidade (velocidade de nado).

A utilização de um ou outro método de treino, varia de acordo com o objectivo, a zona energética que se pretende estimular, o estado de treino, as características psicológicas do atleta e as condições de trabalho.

8. PLANEAMENTO E PERIODIZAÇÃO DA CARGA EM NPD

Com o acto de planear pretende-se antecipar, prever os resultados e satisfazer os atletas pela consecução dos objectivos, constituindo a prazo um bom investimento. Por outro lado, a periodização permite uma divisão do período de treino em segmentos mais curtos.

O microciclo é definido como uma estrutura que organiza e assegura a coerência das cargas ao longo de uma sequência determinada de sessões de treino. A organização de um microciclo permite a aplicação de níveis mais elevados de carga sem ultrapassar os limites individuais do atleta.

Os microciclos podem ser de vários tipos: ajuste ou introdutórios, carga, choque ou impacto, aproximação ou activação, competição e recuperação. O microciclo de choque caracteriza-se pela utilização de cargas elevadas e com duração de uma semana, ao contrário do microciclo de recuperação que é caracterizado por um reduzido nível de solicitação, com duração de 3 a 7 dias, e que se segue a uma série de microciclos de choque ou competição.

A sequência normal a que deveram ser aplicados os diferentes tipos de microciclos é a seguinte: microciclo de introdução, microciclo de carga/choque, microciclo de activação/competição (senão há competição suprimem-se) e, por último microciclo de recuperação.

Uma sessão de treino, também denominada de micro-estrutura, representa a estrutura elementar do processo de organização do treino. (Navarro, 1991, 2001, 2002; Alves 1999)

CAPÍTULO III

- METODOLOGIA –

No presente capítulo, estão apresentadas todas as etapas do estudo, assim como, a caracterização da amostra, os instrumentos de medida utilizados, os procedimentos e as técnicas estatísticas utilizadas para o tratamento dos dados.

3.1 PROCEDIMENTOS E INSTRUMENTOS DE MEDIDA

No início do estudo foi necessário reunir a autorização das seguintes entidades: Presidente da Federação Portuguesa de Natação, o Director do Centro de Alto Rendimento (CAR) da Cruz Quebrada, os atletas e o respectivo treinador. Para isso foram elaboradas cartas para o efeito, visando informar os objectivos do estudo e solicitando o consentimento necessário.

O estudo decorreu em dois momentos, o primeiro, do dia 20 de Janeiro de 2003 até 25 de Janeiro de 2003. Posteriormente, o segundo momento teve início no dia 27 de Janeiro de 2003 e termo a 1 de Fevereiro de 2003.

A cada sujeito da amostra foi atribuído um código, de modo a facilitar a tarefa dos investigadores, assim como, garantir a confidencialidade das informações recolhidas.

A todos os sujeitos da amostra foi-lhes esclarecido o objectivo do estudo, tendo sido solicitada a espontaneidade e sinceridade durante o preenchimento do questionário sobre os estados de humor.

3.1.1 Variáveis do Estudo

3.1.1.1 Estados de Humor

A recolha de dados referentes ao POMS reduzido (8 itens), decorreu durante o período de estudo, tendo sido registada diariamente a opção de cada atleta, depois de cada treino. Por outro lado, apenas a recolha de dados referentes ao POMS alargado (22 itens), foi realizado para o grupo experimental, no primeiro e último dia da primeira semana (1º momento) e no primeiro e último dia da segunda semana (2º momento), como refere a cronologia. Para o grupo de controlo, foi aplicado no início e final do estudo.

Assim, para a análise diária dos estados de humor foi utilizada uma versão reduzida do questionário POMS (*Profile of Mood States*) original adaptada para a Natação, sendo definido como POMS de 8 itens ou POMS reduzido (Atlaoui D. et al., 2002). Também foi utilizado o POMS de 22 itens ou POMS alargado (tradução e adaptação de Viana e Cruz, 1994), o qual pretende indicar os estados de humor de um indivíduo, registados durante o período de uma semana.

3.1.1.2 ITRS

Para a recolha do número exacto de ocorrência de episódios de infecções do tracto respiratório superior, foram distribuídas a cada atleta, tabelas/calendário onde registavam, por unidade de treino os episódios de ITRS. Estas tabelas mantiveram-se na posse dos investigadores.

Devido à inexistência de uma tabela/calendário apropriada para este contexto e cientificamente validada para a população que se pretendia estudar, apareceu por parte da equipa de investigação, a necessidade de elaborar um instrumento de recolha de dados adaptados aos objectivos do estudo e à amostra.

Esta tabela mencionada continha uma série de sintomas tais como, febre, dores de cabeça, tosse, náuseas, otites, entre outros. Para cada sintoma era registada uma das opções, sim ou não.

3.1.1.3 Carga de Treino

Em relação à carga de treino, esta foi-nos fornecida todos os dias após cada sessão de treino.

Durante o período de estudo, existiu uma grande preocupação diária dos investigadores em certificar-se do preenchimento correcto do diário de treino que foi propositadamente construído para cada atleta.

Durante todos os dias em que decorreu o estudo foi-nos fornecido os treinos de cada dia, de modo a termos conhecimento da carga de treino para cada zona de intensidade e o respectivo volume de treino, de modo a posteriormente podermos calcular a intensidade de cada treino.

3.1.1.4 Análise Antropométrica

Com o objectivo de caracterizar a amostra, a equipa de investigação tirou as medidas somáticas tais como, estatura, peso, altura sentado, envergadura, diâmetros, perímetros, entre outros. Para tal utilizou os seguintes materiais: adipómetro, antropómetro, fita métrica, balança e uma ficha de registo elaborada pela equipa de investigação.

3.2 CRONOLOGIA

| | | 1º MOMENTO (semana de 20 a 25 de Janeiro de 2003) | | | | | | 2º MOMENTO (semana de 27 de Janeiro a 1 de Fevereiro de 2003) | | | | | | |
|--------------------------------------|----|---|----------------|--------|--------|---------------------------|--------|---|----------------|--------|--------|---------------------------|--------|--------|
| DIAS | | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 1 |
| TREINO | | (Seg.) | (Ter.) | (Qua.) | (Qui.) | (Sex.) | (Sáb.) | | (Seg.) | (Ter.) | (Qua.) | (Qui.) | (Sex.) | (Sáb.) |
| R E G I S T O S | AM | ITRS POMS-8 POMS-22 | ITRS POMS-8 | | | ITRS POMS-8 POMS-22 | | | ITRS POMS-8 | | | ITRS POMS-8 POMS-22 | | |
| | PM | POMS-8 | ITRS | | | | | ITRS POMS-8 POMS-22 | POMS-8 ITRS | | | | | |

Quadro III.1 – Cronologia da recolha dos parâmetros de ITRS, carga de treino e estados de humor (POMS alargado e POMS reduzido) no grupo experimental.

Como pode ser observado pelo quadro III.1, apesar das ITRS e o questionário POMS reduzido (8 itens) estarem presentes todos os dias durante o decorrer do estudo, apenas foram aplicados ao grupo experimental, mais propriamente nos dias em que os atletas treinaram. Apenas o questionário POMS alargado (22 itens) foi aplicado em quatro momentos: início e final da primeira semana e segunda semana. A carga de treino foi-nos fornecida após cada sessão diária de treino.

Para o grupo de controlo apenas foi aplicado o questionário POMS alargado no início e final do estudo, e as ITRS registadas nos quinze dias seguintes, assim como, para o grupo experimental.

3.3 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Para a consecução deste estudo, foi utilizada uma amostra constituída por 9 indivíduos do sexo masculino com idades compreendidas entre os 18 e 35 anos. Desta amostra, quatro sujeitos são atletas praticantes de Natação Pura Desportiva (NPD) de alto rendimento.

Os restantes cinco elementos da amostra são indivíduos não atletas que exercem o cargo de treinadores de natação e que frequentam diariamente o mesmo ambiente.

Tabela III.1 – Valor mínimo, máximo, média e desvio padrão da idade e experiência de treino do grupo experimental.

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|-----------------------|---|--------|--------|-------|---------------|
| Idade | 4 | 18,00 | 20,00 | 19,25 | ,95 |
| Anos de Treino | 4 | 7,00 | 10,00 | 9,00 | 1,41 |
| N | 4 | | | | |

O número de nadadores utilizados para o estudo é de quatro, com uma média de idades de 19,25 anos, sendo a mínima 18 anos e a máxima 20 anos.

Relativamente aos anos de treino a média é de 9 anos, sendo a mínima 7 anos e a máxima 10 anos, apresentando um desvio padrão de 1,41.

Tabela III.2 – Valor mínimo, máximo, média e desvio padrão da idade, peso e altura do grupo de controlo.

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|---------------|---|--------|--------|--------|---------------|
| Idade | 5 | 25,00 | 35,00 | 30,20 | 4,43 |
| Peso | 5 | 64,00 | 79,00 | 70,90 | 6,71 |
| Altura | 5 | 168,00 | 184,00 | 176,20 | 5,76 |
| N | 5 | | | | |

A amostra utilizada como controlo é constituída por cinco elementos com um média de idades de 30,20 anos, ligeiramente superior à media do grupo de nadadores que é de 19,25 anos. Relativamente ao desvio padrão este também é maior.

3.3.1 Análise antropométrica da amostra

A análise antropométrica foi apenas realizada ao grupo experimental com o intuito de verificar se os atletas diferiam muito entre si antropometricamente.

Tabela III.3 – Valor mínimo, máximo, média e desvio padrão das variáveis cineantropométricas do grupo experimental.

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|----------------------------|----------|---------------|---------------|--------------|----------------------|
| Peso | 4 | 55,00 | 92,00 | 72,25 | 15,52 |
| Soma 6 pregas | 4 | 31,50 | 81,00 | 53,87 | 23,58 |
| Altura | 4 | 170,00 | 196,00 | 181,50 | 11,81 |
| Altura sentado | 4 | 87,00 | 99,80 | 93,82 | 5,56 |
| Envergadura | 4 | 181,00 | 203,00 | 189,00 | 9,76 |
| Diam Bi Acromial | 4 | 40,00 | 43,20 | 41,75 | 1,37 |
| Diam Bi Cristal | 4 | 25,00 | 28,70 | 26,35 | 1,62 |
| Diam Toraco-Sagital | 4 | 18,40 | 23,10 | 20,05 | 2,14 |
| Comprimento mão | 4 | 19,20 | 22,10 | 20,17 | 1,31 |
| Largura mão | 4 | 7,30 | 9,20 | 8,25 | ,78 |
| Comprimento pé | 4 | 23,80 | 29,20 | 25,65 | 2,41 |
| Largura pé | 4 | 8,80 | 10,90 | 9,42 | ,98 |
| N | 4 | | | | |

De acordo com os resultados apresentados na tabela, podemos afirmar que é na soma das 6 pregas (23,58cm) e no peso (15,52cm) que existe uma maior dispersão dos valores encontrados, seguindo-se a altura (11,81cm). Relativamente aos diâmetros, comprimentos e larguras não existe uma grande dispersão dos valores.

3.4 ANÁLISE DOS DADOS

Para este estudo, foi utilizado o programa estatístico “*Statistical Package for Social Sciences – SPSS*” para o tratamento e análise dos dados recolhidos .

Para o tratamento dos dados, utilizaram-se, inicialmente, técnicas de estatística descritiva, por forma a descrever e caracterizar a amostra, os dados referentes ao treino, estados de humor (POMS alargado e reduzido) e aos episódios de ITRS, e, posteriormente utilizaram-se técnicas de estatística inferencial.

Assim, relativamente à estatística descritiva, foram construídos quadros onde se incluía valor máximo e mínimo, uma medida de tendência central (média) e uma medida de dispersão (desvio padrão).

No que concerne à estatística inferencial, recorreremos ao teste *T' pares* para analisar o comportamento de algumas variáveis em diversos momentos. Foi utilizada igualmente a correlação momento *pearson* para evidenciar eventuais correlações entre as variáveis do estudo.

CAPÍTULO IV

- APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS –

Neste capítulo encontram-se apresentados e discutidos os resultados obtidos através do tratamento estatístico das variáveis que estiveram envolvidas no estudo, relativamente à Carga de treino, Estados de humor e ITRS.

ESTATÍSTICA DESCRITIVA

Para evidenciar o comportamento das variáveis quantitativas utilizadas, serão apresentadas medidas de tendência central (média), valores mínimo e máximo e medida de dispersão (desvio padrão).

ESTATÍSTICA INFERENCIAL

Este tipo de estatística é utilizada para verificar a veracidade de cada uma das hipóteses apresentadas na introdução.

Para a comparação do comportamento do mesmo grupo, em momentos diferentes será utilizado o teste *T' pares*; para comprovar o comportamento de grupos diferentes relativamente à mesma variável utilizaremos o teste *T' de Student* e para analisar a relação entre as variáveis socorreremo-nos do coeficiente de correlação de *Pearson*. Para todos os testes estatísticos o grau de significância escolhido é de $p < 0,05$.

4.1 CARGA DE TREINO

Durante o decorrer do estudo foram registadas as cargas de cada unidade de treino, assim como as cargas para cada zona de intensidade, A1 (aeróbio ligeiro), A2 (aeróbio médio), A3 (aeróbio intenso), tolerância láctica, máxima produção de lactato e velocidade, cumpridos pelo grupo experimental.

De seguida, passaremos à apresentação dos dados e respectiva análise.

4.1.1 Volume total do microciclo de choque (1) e do microciclo de recuperação (2)

Tabela IV.1 – Valor médio e desvio padrão do Volume total dos microciclos (1) e (2).

| | N | Média | Desvio padrão |
|----------------------|---|----------|---------------|
| Vol Tot Mic 1 | 4 | 45315,01 | 6236,39 |
| Vol Tot Mic 2 | 4 | 31025,00 | 5994,23 |
| N | 4 | | |

A partir dos valores apresentados na tabela IV.1, verifica-se que o microciclo (1), caracterizado como sendo de choque, apresenta, $45315,01 \pm 6236,39$ m, de volume total. No microciclo (2), o valor do volume total é menor, sendo de, $31025,00 \pm 5994,23$ m.

Tabela IV.2 – Teste *T*'pares do Volume total dos microciclos (1) e (2).

| | M + dp | t | p |
|----------------------|------------------------|-------|-------|
| Vol Tot Mic 1 | $45315,01 \pm 6236,39$ | 2,539 | 0,085 |
| Vol Tot Mic 2 | $31025,00 \pm 5994,23$ | | |

Estes valores, não assumem no entanto, diferença estatisticamente significativa entre o volume total nadado pelos atletas nos microciclos de choque e recuperação ($t=2,539$, $p=0,085$).

4.1.2 Volume total por Unidade de Treino

Tabela IV.3 – Valor mínimo, máximo, média e desvio padrão do Volume total de cada Unidade de treino no Microciclo de Choque (1).

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|---------------------|---|---------|---------|---------|---------------|
| Vol Tot UT1 | 2 | 500,00 | 500,00 | 500,00 | ,00 |
| Vol Tot UT2 | 3 | 5000,00 | 5600,00 | 5400,00 | 346,41 |
| Vol Tot UT3 | 3 | 4400,00 | 5400,00 | 5066,66 | 577,35 |
| Vol Tot UT4 | 4 | 6200,00 | 6350,00 | 6312,50 | 75,00 |
| Vol Tot UT5 | 4 | 4700,00 | 6700,00 | 6200,00 | 1000,00 |
| Vol Tot UT6 | 4 | 5900,00 | 5900,00 | 5900,00 | ,00 |
| Vol Tot UT7 | 3 | 4200,00 | 4200,00 | 4200,00 | ,00 |
| Vol Tot UT8 | 4 | 5700,00 | 6700,00 | 6450,00 | 500,00 |
| Vol Tot UT9 | 4 | 3300,00 | 4000,00 | 3475,00 | 350,00 |
| Vol Tot UT10 | 4 | 4000,00 | 5300,00 | 4975,00 | 650,00 |
| N | 1 | | | | |

Perante a análise da tabela IV.3, pode verifica-se que o volume total mais elevado está presente na unidade de treino número oito, $6450,00 \pm 500,00$ m, e o mais baixo na primeira unidade de treino do microciclo (1), $500,00 \pm 0,00$ m.

No gráfico IV.1, pode ser observada a variação do volume total de cada unidade de treino do microciclo de choque (1).

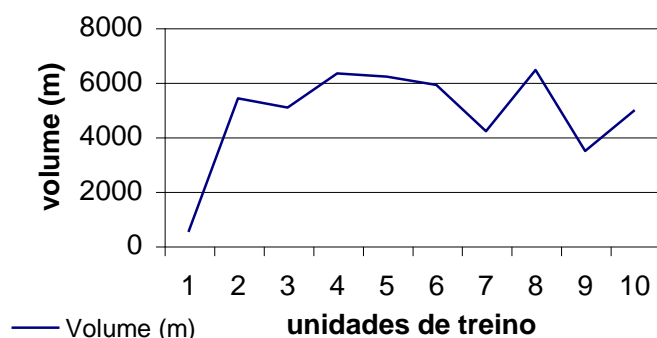


Gráfico IV.1 – Variação do volume total durante o microciclo de choque (1).

Como se pode observar pelo gráfico IV.1, os valores mais elevados do volume de treino médio verificam-se nas unidades de treino número, quatro, cinco e oito, apresentando valores na casa dos 6000m. Os valores mais baixos observam-se nas unidades de treino número um e sete apresentando valores abaixo dos 2000m. De realçar que, neste microciclo de choque os valores situam-se no patamar entre os 3000m e os 7000m.

Nas unidades de treino cinco, seis e sete, os valores do volume total decrescem, voltando novamente a aumentar na unidade de treino seguinte, apresentando esta um dos valores mais elevados.

Tabela IV.4 – Valor mínimo, máximo, média e desvio padrão do Volume Total de cada Unidade de treino no Microciclo de Recuperação (2).

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|---------------------|---|---------|---------|---------|---------------|
| Vol Tot UT11 | 4 | 3000,00 | 5900,00 | 3725,00 | 1450,00 |
| Vol Tot UT12 | 4 | 6100,00 | 7700,00 | 6500,00 | 800,00 |
| Vol Tot UT13 | 4 | 5550,00 | 6800,00 | 6037,50 | 534,43 |
| Vol Tot UT14 | 4 | 4900,00 | 6500,00 | 5300,00 | 800,00 |
| Vol Tot UT15 | 4 | 4600,00 | 6050,00 | 5062,50 | 665,05 |
| Vol Tot UT16 | 4 | 5700,00 | 6200,00 | 5825,00 | 250,00 |
| N | 4 | | | | |

Pela leitura da tabela IV.4, constatamos que, o valor do volume médio mais elevado está presente na unidade de treino número doze, $6500,00 \pm 800,00$ m, e o mais baixo na primeira unidade de treino do microciclo (2), $3000,00 \pm 1450,00$ m.

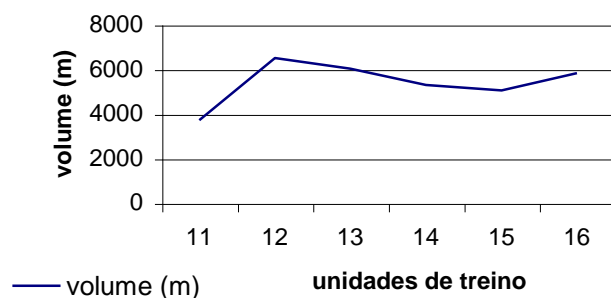


Gráfico IV.2 – Variação do volume total durante o microciclo de recuperação (2).

Através da observação do gráfico IV.2, o valor mais elevado do volume total ocorreu na unidade de treino número doze, ao passo que o valor mais baixo está representado na primeira unidade de treino deste microciclo. Os valores do volume total de treino situam-se entre os 3000m e os 7000m, observando-se um decréscimo a partir da unidade de treino doze até à quinze, voltando novamente a aumentar na seguinte unidade de treino.

Deste modo, este microciclo, comparativamente com o microciclo anterior, apenas apresenta um pico de volume total de treino, caracterizando-se claramente como sendo um microciclo de recuperação.

4.1.3 Volume total por Zona de intensidade

Tabela IV.5 – Valor mínimo, máximo, médio e desvio padrão, do volume total por zona de intensidade no microciclo de choque (1).

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|--------------------|---|----------|----------|----------|---------------|
| Vol Tot Aq | 4 | 10200,00 | 13100,00 | 12225,00 | 1379,31 |
| Vol Tot A1 | 4 | 17850,00 | 25050,00 | 21437,50 | 3892,38 |
| Vol Tot A2 | 4 | 4400,00 | 6450,00 | 5937,50 | 1025,00 |
| Vol Tot A3 | 4 | 1600,00 | 2800,00 | 2250,00 | 640,31 |
| Vol Tot TL | 4 | 1400,00 | 1700,00 | 1475,00 | 150,00 |
| Vol Tot MPL | 4 | 600,00 | 1000,00 | 700,00 | 200,00 |
| Vol Tot Vel | 4 | 350,00 | 700,00 | 537,50 | 143,61 |
| N | 4 | | | | |

Pela observação da tabela IV.5, no microciclo de choque, a zona de intensidade que regista um maior volume de carga de treino é a zona de aeróbio ligeiro (A1), 25050m. Por outro lado, a zona de intensidade da velocidade é a que apresenta o valor mais baixo, com apenas 350m. O valor médio mais elevado está presente na zona de intensidade A1, $21437,50 \pm 3892,38$ m, e o mais baixo na zona de intensidade da velocidade, $537,50 \pm 143,61$ m.

Se analisarmos as referências existentes na literatura sobre a distribuição relativa do volume de treino por zona de intensidade, registamos que estes valores estão de acordo com Maglischo (1993) e que concordam com as particularidades dos atletas de alto rendimento (Pereira, 1990), que atribuem uma importância crescente à dependência dos mecanismos aeróbios de produção energética em NPD.

Tabela IV. 6 – Valor mínimo, máximo, médio e desvio padrão, do volume total por zona de intensidade no microciclo de recuperação (2).

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|--------------------|---|----------|----------|----------|---------------|
| Vol Tot Aq | 4 | 4900,00 | 8100,00 | 7212,50 | 1550,47 |
| Vol Tot A1 | 4 | 14400,00 | 18000,00 | 15775,00 | 1562,85 |
| Vol Tot A2 | 4 | 1400,00 | 11850,00 | 4612,50 | 4955,86 |
| Vol Tot A3 | 4 | 1800,0 | 4775,0 | 2543,75 | 1487,50 |
| Vol Tot TL | 4 | 250,00 | 2300,00 | 762,50 | 1025,00 |
| Vol Tot MPL | 4 | 350,00 | 1800,00 | 712,50 | 725,00 |
| Vol Tot Vel | 4 | 300,00 | 500,00 | 431,25 | 94,37 |
| N | 4 | | | | |

Os valores apresentados na tabela IV.6, no microciclo de recuperação (2) revelam que, o valor médio mais elevado está presente na zona de intensidade A1, $15775,00 \pm 1562,85m$, seguindo-se da zona de aquecimento, $7212,50 \pm 1550,47m$, e o mais baixo na zona de intensidade da velocidade, $431,25 \pm 94,37m$.

Os valores mais reduzidos (zonas de intensidade MPL e velocidade) deste microciclo, coincidem também com os valores mais baixos destas zonas no microciclo de choque (1).

Tabela IV. 7 – Teste *T'pares* do Volume total de aquecimento nos microciclos (1) e (2).

| | M ± dp | t | p |
|-------------------------|--------------------|--------|-------|
| Vol tot Aq mic 1 | 12225,00 ± 1379,31 | 44,556 | 0,000 |
| Vol tot Aq mic 2 | 7212,50 ± 1550,47 | | |

Utilizando a estatística inferencial (teste *T'pares*) para analisar o volume total de aquecimento nos dois microciclos, verifica-se que existe uma diferença estatística significativa ($t=44,556$, $p=0,000$), entre o comportamento desta variável.

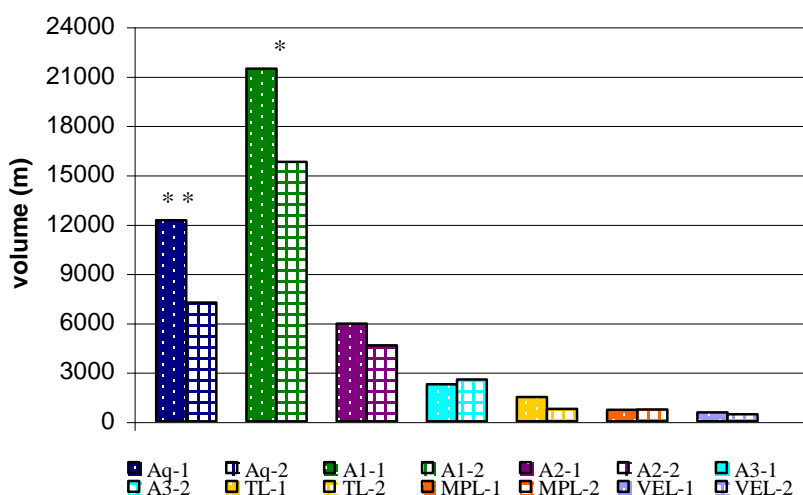
Tabela IV. 8 – Teste *T'pares* do Volume total de A1 nos microciclos (1) e (2).

| | M ± dp | t | p |
|-------------------------|--------------------|-------|-------|
| Vol tot A1 mic 1 | 21437,50 ± 3892,38 | 3,128 | 0,052 |
| Vol tot A1 mic 2 | 15775,00 ± 1562,85 | | |

Através dos valores representados na tabela IV. 8, observa-se que a zona de aeróbio ligeiro (A1) apresenta o valor de $p < 0,05$ ($t=3,128$, $p=0,052$), verificando-se igualmente diferença estatisticamente significativa.

As zonas de intensidade aeróbio médio (A2 – $t=0,535$, $p=0,630$), aeróbio intenso (A3 – $t=-0,297$, $p=0,786$), tolerância láctica (TL – $t=1,314$, $p=0,280$), máxima produção de lactato (MPL – $t=-0,031$, $p=0,977$) e zona de velocidade ($t=1,039$, $p=0,375$), não apresentam diferenças com significado estatístico entre os valores do volume total nos microciclos de choque (1) e recuperação (2).

Portanto, de todas as zonas de intensidade, apenas o volume total da zona de aquecimento e da zona aeróbio ligeiro (A1), apresentam diferenças estatisticamente significativas.



* $p < 0,05$
 ** $p < 0,01$

Gráfico IV.3 – Volume médio (m) por zonas de intensidade nos microciclos de choque (1) e recuperação (2).

Como se pode observar no gráfico IV.3, as zonas de intensidade de aquecimento, de aeróbio ligeiro (A1), de aeróbio médio (A2), da tolerância láctica (TL) e da velocidade, apresentam um volume total maior no microciclo de choque (1), enquanto que, os valores do volume total da zona de intensidade aeróbio intenso (A3) e máxima produção de lactato (MPL) registam os valores mais elevados no microciclo de recuperação.

Comparando o microciclo de choque com o microciclo de recuperação (2) é claramente observável que o primeiro apresenta um maior volume de carga de treino, devido às suas próprias características (choque).

4.1.4 Volume médio por Zona de intensidade

Tabela IV.9 – Valor médio e desvio padrão, do volume médio por zona de intensidade no microciclo de choque (1).

| | N | Média | Desvio padrão |
|----------------------|---|---------|---------------|
| Vol Médio Aq | 4 | 1573,95 | 17,47 |
| Vol Médio A1 | 4 | 2454,02 | 296,49 |
| Vol Médio A2 | 4 | 1576,04 | 72,91 |
| Vol Médio A3 | 4 | 1116,66 | 459,87 |
| Vol Médio TL | 4 | 1262,50 | 275,00 |
| Vol Médio MPL | 4 | 575,00 | 50,00 |
| Vol Médio Vel | 4 | 193,75 | 26,67 |
| N | 4 | | |

Pelos valores apresentados na tabela IV. 9, observa-se que a zona de intensidade de aeróbio ligeiro (a1) regista o valor médio mais elevado ($2454,02 \pm 296,49$) ao passo que a zona de intensidade velocidade regista o valor mais baixo de volume médio ($193,75 \pm 26,67$).

Tabela IV.10 – Valor médio e desvio padrão, do volume médio por zona de intensidade no microciclo de recuperação (2).

| | N | Média | Desvio padrão |
|----------------------|---|---------|---------------|
| Vol Médio Aq | 4 | 1482,08 | 345,53 |
| Vol Médio A1 | 4 | 2879,16 | 260,77 |
| Vol Médio A2 | 4 | 1789,58 | 679,64 |
| Vol Médio A3 | 4 | 717,18 | 202,41 |
| Vol Médio TL | 4 | 293,75 | 87,50 |
| Vol Médio MPL | 4 | 412,50 | 125,00 |
| Vol Médio Vel | 4 | 387,50 | 344,90 |
| N | 4 | | |

Através da observação da tabela IV.10, o valor mais elevado de volume médio encontra-se na zona de intensidade de aeróbio ligeiro (A1) ($2879,16 \pm 260,77$) ao contrário da zona de intensidade da tolerância láctica que regista o valor mais baixo de volume médio ($293,75 \pm 87,50$). Estes valores são francamente menores que no microciclo de choque (1), exceptuando os valores equiparados do volume médio de A2 e velocidade. Este facto justificar-se-á pelo menor recurso a zonas glicolíticas (MPL, TL e A3) e à necessidade de manter as adaptações aeróbias (mais A2).

4.1.5 Intensidade total do microciclo de choque (1) e do microciclo de recuperação (2)

Tabela IV. 11 – Valor médio e desvio padrão da Intensidade Total nos Microciclos (1) e (2).

| | N | Média | Desvio padrão |
|-----------------------|---|-------|---------------|
| Int. Tot Mic 1 | 4 | 19,71 | 2,73 |
| Int. Tot Mic 2 | 4 | 13,69 | 2,84 |
| N | 4 | | |

Os valores apresentados na tabela IV. 11, referem que, a intensidade do treino no microciclo de choque foi mais elevada, $19,71 \pm 2,73$, do que no microciclo de recuperação, $13,69 \pm 2,84$.

Tabela IV. 12 – Teste *T'pares* da Intensidade total nos microciclos (1) e (2).

| | M ± dp | t | p |
|-----------------------|---------------|----------|----------|
| Int. Tot Mic 1 | 19,71 ± 2,73 | 2,269 | 0,108 |
| Int. Tot Mic 2 | 13,69 ± 2,84 | | |

Apesar da intensidade de treino ser maior no microciclo de choque, através do valor do coeficiente de pearson ($p < 0,05$), não se encontram diferenças estatisticamente significativas no comportamento deste factor nos dois microciclos ($t=2,269$, $p=0,108$).

4.1.6 Intensidade média por unidade de treino

Tabela IV. 13 - Valor mínimo, máximo, média e desvio padrão dos valores da intensidade média no microciclo de choque (1).

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|----------------|----------|---------------|---------------|--------------|----------------------|
| It ut1 | 2 | 2,00 | 2,00 | 2,00 | ,00 |
| It ut2 | 3 | 2,39 | 2,80 | 2,52 | ,23 |
| It ut3 | 3 | 2,02 | 2,02 | 2,02 | ,00 |
| It ut4 | 4 | 2,34 | 2,35 | 2,34 | 0,005000 |
| It ut5 | 4 | 2,43 | 2,54 | 2,51 | 0,05500 |
| It ut6 | 4 | 2,64 | 2,64 | 2,64 | ,00 |
| It ut7 | 3 | 1,95 | 1,95 | 1,95 | ,00 |
| It ut8 | 4 | 2,02 | 2,16 | 2,12 | 0,07000 |
| It ut9 | 4 | 1,65 | 2,58 | 1,88 | ,46 |
| It ut10 | 4 | 1,70 | 2,55 | 2,33 | ,42 |
| N | 1 | | | | |

Pela observação da tabela IV.13, a unidade de treino seis registou o valor médio mais elevado de intensidade ($2,64 \pm ,00$), enquanto que a unidade de treino número nove registou o valor médio mais baixo ($1,88 \pm ,46$), assim como, o valor mínimo de intensidade (1,65).

Tabela IV. 14 - Valor mínimo, máximo, média e desvio padrão dos valores da intensidade média no microciclo de recuperação (2).

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|----------------|----------|---------------|---------------|--------------|----------------------|
| It ut11 | 4 | 2,00 | 2,36 | 2,09 | ,18 |
| It ut12 | 4 | 1,80 | 2,92 | 2,14 | ,52 |
| It ut13 | 4 | 2,03 | 3,12 | 2,31 | ,53 |
| It ut14 | 4 | 2,22 | 2,83 | 2,49 | ,32 |
| It ut15 | 4 | 2,15 | 2,80 | 2,53 | ,31 |
| It ut16 | 3 | 2,19 | 4,07 | 2,81 | 1,08 |
| N | 3 | | | | |

Através da observação da tabela IV. 14, no microciclo de recuperação, o valor médio mais elevado de intensidade, foi registado na última unidade de treino ($2,81 \pm 1,08$), correspondendo também ao valor máximo (4,07). Por outro lado, a primeira unidade de treino, apresenta o valor médio de intensidade mais baixo ($2,09 \pm ,18$). O valor mínimo de intensidade registou-se na unidade de treino número doze (1,80).

4.1.7 Intensidade média no microciclo de choque (1) e no microciclo de recuperação (2)

A partir dos valores representados na tabela IV. 15, pode verificar-se que a intensidade média é maior no microciclo de recuperação ($2,37 \pm ,38$).

Tabela IV. 15 – Valor médio e desvio padrão da Intensidade média nos microciclos (1) e (2).

| | N | Média | Desvio padrão |
|------------------|---|-------|---------------|
| Int. Média Mic 1 | 4 | 2,25 | 0,02358 |
| Int. Média Mic 2 | 4 | 2,37 | ,38 |
| N | 4 | | |

Na observação da tabela IV. 16, tal como se verificou com a intensidade total, não existem diferenças estatisticamente significativas ($t=-,629$, $p=,574$) entre o microciclo de choque (1) e recuperação (2) relativamente à intensidade média.

Tabela IV. 16 – Teste *T'pairs* da Intensidade média nos microciclos (1) e (2).

| | M ± dp | t | p |
|------------------|----------------|-------|------|
| Int. Média Mic 1 | 2,25 ± 0,02358 | -,629 | ,574 |
| Int. Média Mic 2 | 2,37 ± ,38 | | |

4.1.8 Comportamento do Volume e Intensidade nos microciclos de choque (1) e recuperação (2)

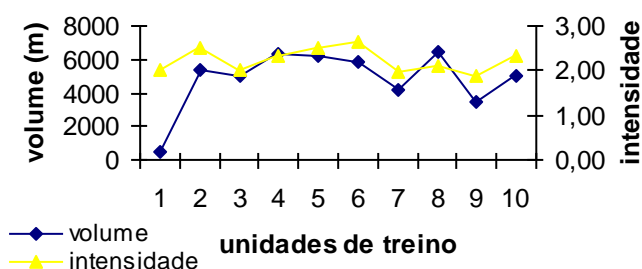


Gráfico IV. 4 – Variação do volume médio e intensidade média no microciclo de choque (1).

Através da representação gráfica (IV.4), observam-se quatro picos de volume nas unidades de treino quatro, cinco, seis e oito, quatro momentos intermédios e um de baixo volume correspondendo este último à primeira unidade de treino. Relativamente à intensidade, o valor mais elevado corresponde à unidade de treino seis coincidindo também com uma unidade de treino de grande volume. Apesar do volume apresentar o valor mais baixo na primeira unidade de treino, com a intensidade já não acontece o mesmo, registando-se o seu valor mais reduzido na unidade de treino número nove.

Concluindo, pode-se dizer que a intensidade e o volume apresentam um comportamento muito semelhante, com alternância de valores crescentes e decrescentes, com excepção das unidades de treino quatro, cinco e seis, na qual o seu comportamento é oposto ao do volume.

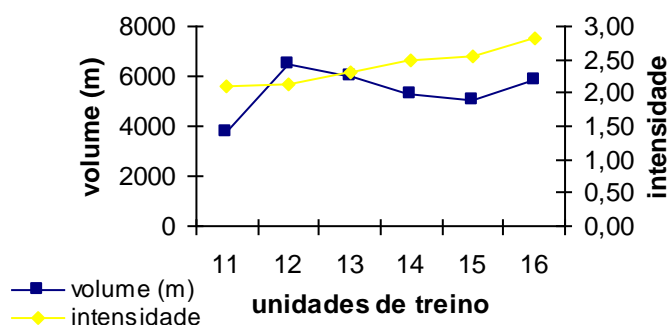


Gráfico IV. 5 – Variação do volume médio e intensidade média no microciclo de recuperação (2).

Pela representação gráfica (IV.5) observa-se que, no microciclo de recuperação, o comportamento do volume e da intensidade é completamente oposto ao observado no gráfico anterior, visto que, quando o volume diminui a intensidade aumenta, com excepção da unidade de treino onze para doze e quinze para dezasseis. Isto poderá estar relacionado com a maior ou menor solicitação metabólica das zonas de maior intensidade.

4.2 ESTADOS DE HUMOR

4.2.1 POMS ALARGADO – GRUPO EXPERIMENTAL

Considerando apenas o grupo experimental, durante o decorrer do estudo foi aplicado o POMS alargado em quatro momentos distintos, no qual se obteve os

valores descritos na tabela seguinte e que descreve os estados de humor globais durante esse período.

Tabela IV. 17 – Valor mínimo, máximo, média e desvio padrão dos valores do POMS alargado do grupo experimental, nos quatro momentos aplicados.

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|------------------|---|--------|--------|--------|---------------|
| Momento 1 | 4 | 109,00 | 132,00 | 116,75 | 10,84 |
| Momento 2 | 4 | 106,00 | 121,00 | 113,00 | 6,48 |
| Momento 3 | 4 | 96,00 | 126,00 | 109,00 | 14,46 |
| Momento 4 | 4 | 105,00 | 133,00 | 114,50 | 12,97 |
| N | 4 | | | | |

A partir dos valores representados na tabela IV. 17, pode verificar-se que é no primeiro e último momento que os valores do POMS se encontram mais elevados. De realçar que no momento 1 o valor mínimo, 109, também é o mais elevado, seguindo-se o momento 2, 106.

Relativamente aos valores médios o momento 1 apresenta o valor mais elevado com $116,75 \pm 10,84$, seguindo-se o momento 4 com $114,50 \pm 12,97$, o momento 2 com $113 \pm 6,48$, e, por último o momento 3 com o valor mais baixo, $109 \pm 14,46$.

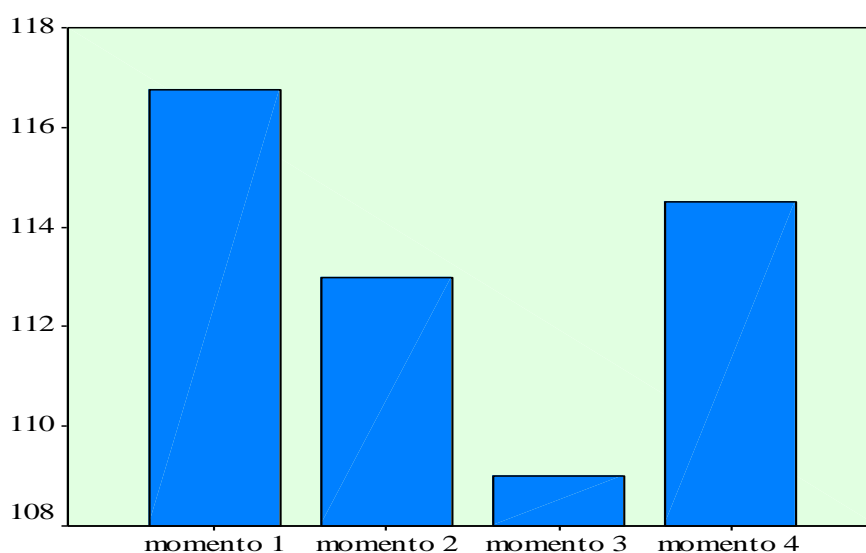


Gráfico IV. 6 – Valores médios dos momentos 1,2,3, e 4 do grupo experimental.

Através da representação gráfica (IV.6), pode comprovar-se a diminuição dos estados de humor até ao momento 3 (como se sentiram na primeira semana incluindo o fim-de-semana; início da segunda semana – microciclo de recuperação),

verificando-se um certo aumento no final da segunda semana, o que poderá estar relacionado com competições próximas de alguma importância. O que reflecte que, nas duas semanas em que se aplicou o estudo, foi no final da segunda semana que os atletas demonstraram elevados valores de estados de humor.

Tabela IV. 18 – Teste *T'pares* dos momentos 1,2,3 e 4 do grupo experimental. Valores de t e p.

| | M ± dp | t | p |
|-----------------------------|----------------|----------|----------|
| mom 1 - mom 2 (mom1) | 116,75 ± 10,84 | ,870 | ,448 |
| mom 1 - mom 3 (mom2) | 113,00 ± 6,48 | ,929 | ,421 |
| mom 1 - mom 4 (mom3) | 109,00 ± 14,46 | ,652 | ,561 |
| mom 2 - mom 3 (mom4) | 114,50 ± 12,97 | ,749 | ,508 |
| mom 2 - mom 4 | | -,410 | ,710 |

Na tabela IV. 18, utilizando a estatística inferencial (teste de *T'pares*) para analisar o comportamento dos estados de humor no grupo experimental, verifica-se que não existem diferenças estatisticamente significativas entre os vários momentos. Estes resultados permitem dizer que grupo de atletas com uma experiência de treino elevada e com níveis de desempenho desportivo igualmente importantes, não são tão vulneráveis à influência da carga de treino, mostrando-se adaptados a ela, não decretando alterações apreciáveis nos estados de humor. No entanto, apresentam os valores mais elevados no início, com a expectativa de um microciclo de treino forte e de como vão reagir. Baixam no final deste microciclo e ainda mais após o descanso (final da primeira semana) procurando uma adaptação correcta à carga de treino imposta. O elevar-se no final da semana de recuperação poderá estar relacionada com a participação de competições de alguma importância (nacional e internacional).

4.2.2 POMS ALARGADO - GRUPO DE CONTROLO

Para o grupo de controlo apenas foi aplicado o POMS alargado em dois momentos distintos, no qual se obteve os valores descritos na tabela seguinte e que descreve os estados de humor globais durante esse período.

Tabela IV. 19 – Valor mínimo, máximo, média e desvio padrão dos valores do POMS alargado do grupo de controlo, nos dois momentos aplicados.

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|------------------|----------|---------------|---------------|--------------|----------------------|
| Momento 1 | 5 | 90,00 | 107,00 | 101,20 | 7,08 |
| Momento 2 | 5 | 96,00 | 104,00 | 100,80 | 3,03 |
| N | 5 | | | | |

Neste grupo, como se pode verificar através da tabela IV. 19 que apresenta os resultados, dos dois momentos em que foi aplicado o POMS, é o primeiro momento que regista o valor mais elevado, 107, assim como, o valor mais baixo, 90.

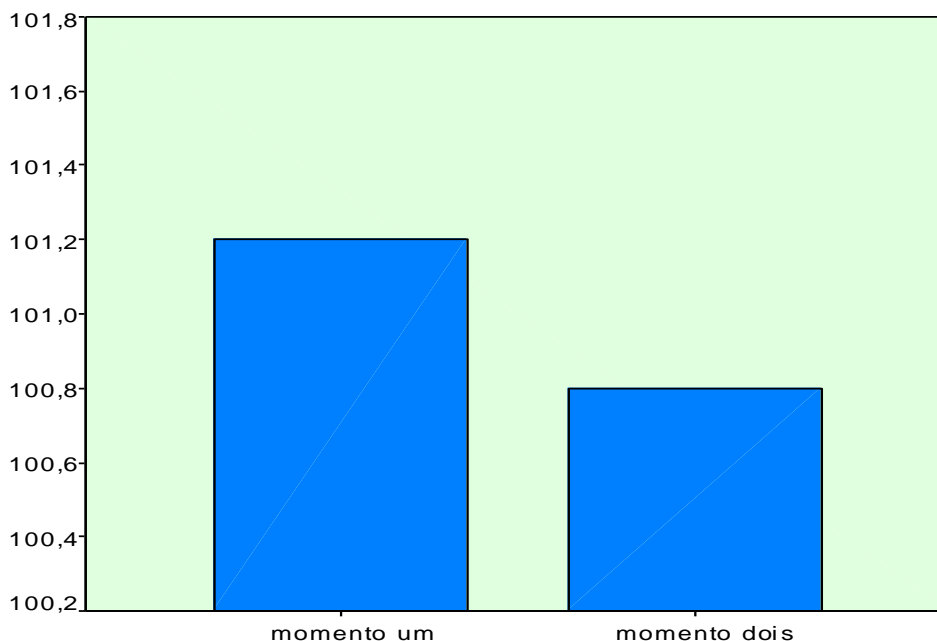
No que diz respeito aos valores médios, apesar de nos dois momentos apresentarem-se muito próximos, é no primeiro que se observa o valor mais elevado, $101,20 \pm 7,08$.

Tabela IV. 20 - Teste *T'pares* dos momentos (1) e (2) do grupo de controlo. Valores de t e p.

| | M ± dp | t | p |
|------------------|---------------|----------|----------|
| Momento 1 | 101,20 ± 7,08 | 0,105 | 0,922 |
| Momento 2 | 100,80 ± 3,03 | | |

Na tabela IV.20, utilizando a estatística inferencial (teste *T'pares*) para analisar o comportamento da amostra (grupo de controlo) nos momentos aplicados, concluímos que, para o nível de significância de ($p < 0,05$), os resultados não são estatisticamente significativos. Estes resultados permitem dizer que, no grupo de controlo não se registaram alterações nos seus estados de humor.

Gráfico IV. 7 – Valores médios dos momentos (1) e (2) do grupo de controlo.



4.2.2.1 Comparação entre estados de humor (POMS alargado) do grupo experimental com estados de humor (POMS alargado) do grupo de controlo

Tabela IV. 21 – Teste *T de Student* relativo aos estados de humor entre o grupo experimental e o grupo de controlo no primeiro momento do estudo.

| | | M ± Dp | df | t | p |
|--|-----------|----------------|-----------|----------|----------|
| 1º momento estados de humor (GExGC) | GE | 116,75 ± 10,84 | 7 | 2,607 | 0,035* |
| | GC | 101,20 ± 7,08 | | | |

* Correlação é significativa para o nível de $p < 0,05$.

Analisando a tabela IV. 21, podemos constatar que, para o nível de significância de ($p < 0,05$), encontramos resultados estatisticamente significativos, como comprova o teste *T de Student*. Ou seja, ao estabelecermos uma comparação entre o grupo experimental com o grupo de controlo, relativamente aos estados de humor, verificámos que, para o mesmo momento, primeiro dia do estudo, existem diferenças ao nível desta variável, com o grupo experimental a assumir valores substancialmente superiores.

Tabela IV. 22 – Teste *T de Student* relativo aos estados de humor entre o grupo experimental e o grupo de controlo no último momento do estudo.

| | | M ± Dp | df | t | p |
|--|-----------|----------------|-----------|----------|----------|
| 2º momento estados de humor (GExGC) | GE | 114,50 ± 12,97 | 7 | 2,321 | 0,053* |
| | GC | 100,80 ± 3,03 | | | |

* Correlação é significativa para o nível de $p < 0,05$.

Analisando a tabela IV. 22, podemos constatar que, para o nível de significância de ($p < 0,05$), encontramos resultados estatisticamente significativos, como comprova o teste *T de Student*. Ou seja, ao estabelecermos uma comparação entre o grupo experimental com o grupo de controlo, relativamente aos estados de humor, verificámos que, para o mesmo momento, último dia do estudo, existem diferenças ao nível desta variável.

4.2.2.2 Comparação entre estados de humor (POMS alargado) e carga de treino no grupo experimental

Utilizando o grupo experimental, através da correlação entre as variáveis estados de humor (POMS alargado), volume (total e médio) e intensidade (total e

média), no microciclo de choque (momento 2) e microciclo de recuperação (momento 4), não se verificaram correlações estatisticamente significativas.

Tal facto pode ser devido à reduzida dimensão da amostra a qual torna difícil a obtenção de coeficiente de correlação com valor estatístico significativo.

4.2.3 POMS REDUZIDO

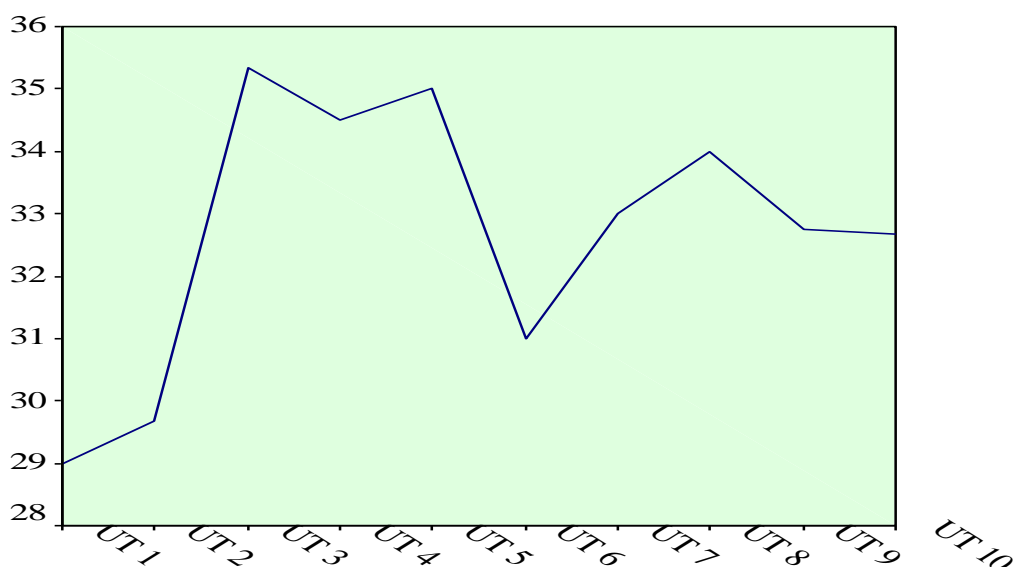
No decorrer do estudo foi aplicado ao grupo experimental o POMS reduzido (versão Atlaoui et all., 2002) em todas as unidades de treino, da qual se obtiveram os valores descritos na tabela seguinte identificando os estados de humor específicos de cada unidade de treino.

Tabela IV. 23 - Valor mínimo, máximo, média e desvio padrão do POMS reduzido do grupo experimental no microciclo de choque (1).

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|------------------|----------|---------------|---------------|--------------|----------------------|
| Poms ut1 | 2 | 29,00 | 29,00 | 29,00 | ,00 |
| Poms ut2 | 3 | 27,00 | 34,00 | 29,66 | 3,78 |
| Poms ut3 | 3 | 26,00 | 41,00 | 35,33 | 8,14 |
| Poms ut4 | 4 | 31,00 | 37,00 | 34,50 | 2,64 |
| Poms ut5 | 4 | 32,00 | 40,00 | 35,00 | 3,82 |
| Poms ut6 | 4 | 27,00 | 37,00 | 31,00 | 4,89 |
| Poms ut7 | 3 | 28,00 | 38,00 | 33,00 | 5,00 |
| Poms ut8 | 3 | 33,00 | 35,00 | 34,00 | 1,00 |
| Poms ut9 | 4 | 24,00 | 44,00 | 32,75 | 8,77 |
| Poms ut10 | 3 | 26,00 | 39,00 | 32,66 | 6,50 |
| N | 1 | | | | |

A partir dos valores representados na tabela IV. 23, pode verificar-se que é na unidade de treino número três, $35,33 \pm 8,14$, e número cinco, $35,00 \pm 3,82$, que a média dos valores do POMS reduzido, se encontram mais elevados. O valor médio mais baixo localiza-se na primeira unidade de treino, $29,00 \pm ,00$. De realçar que é na unidade de treino número nove que se regista o valor mais baixo, 24 e o valor mais alto, 44, apresentando também o maior valor de desvio padrão.

Gráfico IV. 8 – Comportamento médio dos valores do POMS reduzido no grupo experimental no microciclo de choque (1).



Através da representação gráfica (IV.8), observa-se que até à unidade de treino número nove o comportamento médio dos estados de humor dos atletas relativamente à carga de treino imposta, apresenta alterações sistemáticas, ou seja, é alternada pois apresenta sucessivamente valores decrescentes e crescentes. Por outro lado, da unidade de treino nove até à dez, o comportamento médio dos estados de humor dos atletas decresce o qual poderá estar relacionado com a carga de treino.

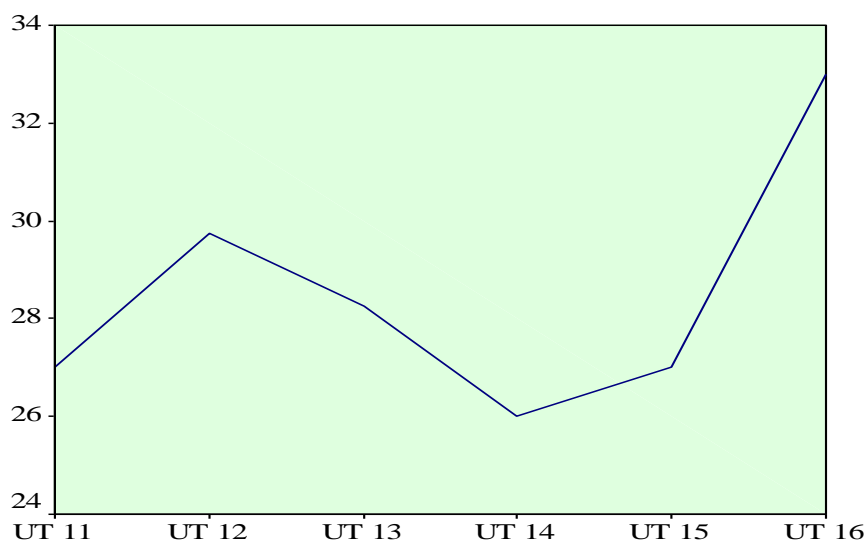
Tabela IV. 24- Valor mínimo, máximo, média e desvio padrão do POMS reduzido do Grupo experimental no microciclo de recuperação (2).

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|------------------|---|--------|--------|-------|---------------|
| Poms ut11 | 4 | 16,00 | 35,00 | 27,00 | 8,75 |
| Poms ut12 | 4 | 22,00 | 36,00 | 29,75 | 6,13 |
| Poms ut13 | 4 | 19,00 | 36,00 | 28,25 | 9,03 |
| Poms ut14 | 4 | 19,00 | 33,00 | 26,00 | 6,58 |
| Poms ut15 | 4 | 12,00 | 35,00 | 27,00 | 10,86 |
| Poms ut16 | 4 | 20,00 | 42,00 | 33,00 | 9,59 |
| N | 4 | | | | |

Os valores representados na tabela IV. 24, permitem verificar que é a unidade de treino número catorze, $26,00 \pm 6,58$, que apresenta o valor médio mais baixo. Por outro lado, o valor médio mais elevado é observado na última unidade de treino, $33,00 \pm 9,59$, apresentando também o maior desvio padrão, assim como o maior valor máximo. De realçar que é na unidade de treino número quinze que se regista o

valor mais baixo, 12, apresentando também o maior valor de desvio padrão, 10,86, como acontece no microciclo de choque.

Gráfico IV. 9 – Comportamento médio do POMS reduzido do grupo experimental no microciclo de recuperação (2).



Através da representação gráfica (IV.9), observa-se que durante este microciclo de recuperação o comportamento médio dos estados de humor dos atletas relativamente à carga de treino imposta, apresenta alguma variabilidade, visto que, decresce da unidade de treino doze até à catorze, aumentando de seguida até à unidade de treino dezasseis, tal como no microciclo anterior. Este comportamento parece estar relacionado com a carga de treino.

4.2.3.1 Análise do comportamento dos estados de humor (POMS reduzido) e carga de treino

Através da representação gráfica (IV.10), pode-se observar que nas unidades de treino em que o volume aumenta, os estados de humor do atleta também aumentam, com excepção da quarta e última unidades de treino. Isto quer dizer que a carga de treino influencia o seu estado de humor específico, ou seja, relativamente à percepção do volume de treino.

No entanto, quando há uma primeira diminuição do volume (ut3), os estados de humor ainda se encontram elevados o que, em algumas situações poderá estar relacionado com os efeitos da unidade de treino anterior, acontecendo o mesmo na unidade de treino cinco. No entanto, os estados de humor diminuem na unidade de

treino seis, provavelmente por já ter havido uma diminuição do volume na unidade de treino anterior. Da unidade de treino sete para a unidade de treino oito e desta para a nove, existe novamente um acompanhamento dos estados de humor e volume (aumento e diminuição), já não acontecendo o mesmo da unidade de treino nove a dez, em que os estados de humor continuam diminuídos apesar do volume ter aumentado.

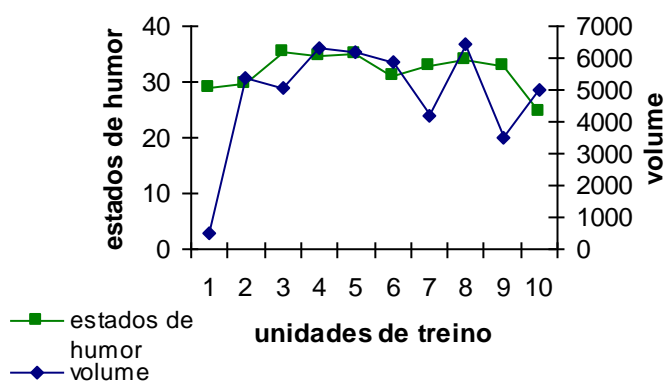


Gráfico IV. 10 – Variação dos estados de humor e volume médio durante o microciclo de choque (1).

Analisando a tabela IV. 25, podemos constatar que, para o nível de significância de ($p < 0,05$), encontramos resultados estatisticamente significativos ($p = 0,036$), ou seja, estabelecendo uma comparação entre os estados de humor e o volume total, verificamos que existe correlação entre estas variáveis durante o microciclo de choque.

Tabela IV. 25 – Correlação entre os estados de humor (POMS reduzido) e o volume médio do microciclo de choque (1).

| | N | Correlação de Pearson | Sig. |
|---|----|-----------------------|--------|
| Média POMSred - Vol. médio Microciclo (1) | 10 | 0,666 | ,0036* |

* Correlação é significativa para o nível de $p < 0,05$.

A representação gráfica (IV.11) do comportamento das variáveis POMS reduzido e intensidade no microciclo de choque (1), permite observar que quando a intensidade aumenta os estados de humor também, com exceção da unidade de treino três para quatro, cinco para seis e da última unidade de treino. Esta diminuição dos estados de humor verificados na unidade de treino dez e última do microciclo de choque, poderá estar relacionada com a aproximação do fim-de-semana e de uma

semana de recuperação. A justificação da diminuição dos estados de humor da unidade de treino cinco para seis poderá estar relacionada com o aumento da intensidade da anterior unidade de treino à qual os atletas já estarão “adaptados” a essa intensidade.

Quando se observa uma diminuição da intensidade do treino, os estados de humor dos atletas aumentam (excepto da unidade de treino oito para nove) devido, provavelmente, ao aumento da intensidade da unidade de treino anterior, o que se pode verificar na unidade de treino dois e três, mas não acontecendo o mesmo da seis para a sete. No entanto, regista-se um aumento dos estados de humor da unidade de treino sete para oito a qual poderá estar relacionada com o efeito acumulado da influência da unidade de treino anterior na qual a intensidade atingiu um ponto elevado.

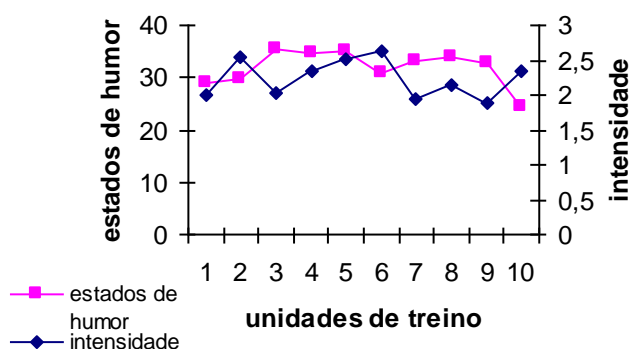


Gráfico IV. 11 – Variação dos estados de humor e a intensidade média durante o microciclo de choque (1).

Analisando a tabela IV.26, podemos constatar que, para o nível de significância de ($p < 0,05$), encontramos resultados estatisticamente significativos ($p = 0,015$), ou seja, estabelecendo uma comparação entre os estados de humor e a intensidade média, verificamos que existe correlação entre estas variáveis durante o microciclo de choque.

Tabela IV. 26 – Correlação entre os estados de humor (POMS reduzido) e a intensidade média do microciclo de choque (1).

| | N | Correlação de Pearson | Sig. |
|---|----|-----------------------|-------|
| Média POMSred - Int. média Microciclo (1) | 10 | 0,737 | ,015* |

* Correlação é significativa para o nível de $p < 0,05$.

Através da representação gráfica (IV.12), durante o microciclo de recuperação, observa-se um comportamento semelhante entre a intensidade média e

os estados de humor nas unidades de treino doze, quinze e dezasseis, enquanto que, nas restantes unidades de treino o comportamento das variáveis varia na razão inversa.

Portanto, na unidade de treino treze e catorze, os atletas apresentam uma diminuição dos estados de humor, provavelmente pela adaptação à carga de treino. No entanto, na unidade de treino quinze e dezasseis o seu estado de humor aumenta, talvez porque a intensidade atingiu os seus pontos mais elevados e os atletas sentiram o efeito da magnitude da carga de treino.

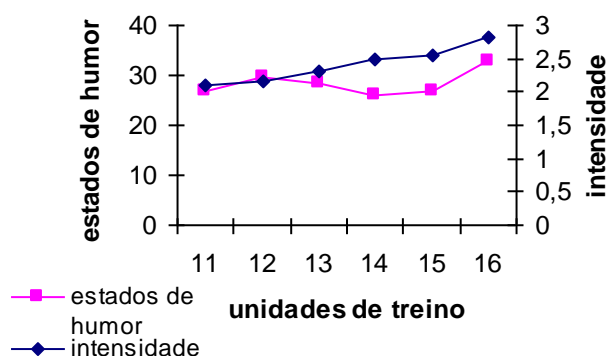


Gráfico IV. 12 – Variação dos estados de humor e intensidade média durante o microciclo de recuperação (2).

Pela observação do gráfico IV.13, durante o microciclo de recuperação, os estados de humor e o volume total, apresentam um comportamento praticamente semelhante, pois quando o volume aumenta os estados de humor também, o mesmo acontecendo quando diminui, com excepção da unidade de treino catorze a quinze.

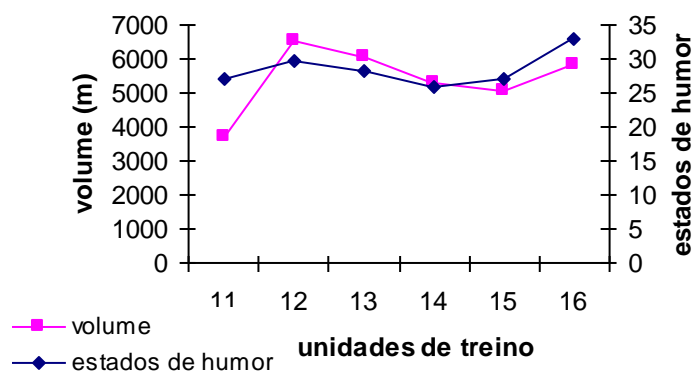


Gráfico IV. 13 – Variação dos estados de humor e volume médio durante o microciclo de recuperação (2).

A correlação entre estados de humor (POMS reduzido) e o volume médio e a intensidade média, não evidencia significado estatístico no microciclo de

recuperação, o que nos faz supor que as variáveis volume e intensidade só por si não são suficientes para influenciar os estados de humor dos atletas e da sua percepção do treino.

Utilizando o teste *T'pares* para verificar se existem diferenças com significado estatístico entre o POMS reduzido (unidades de treino número 1, 10, 11 e 16) e o POMS alargado (momentos 1, 2, 3 e 4) nos mesmos instantes, obtiveram-se valores que nos indicam a não existência de diferenças com significado estatístico.

4.3 INFECCÕES DO TRACTO RESPIRATÓRIO SUPERIOR (ITRS)

Considerando apenas o grupo experimental, foram registadas todas as eventuais ITRS com controlo sistemático em todas as unidades de treino. Obtiveram-se os valores médios e de desvio padrão durante o período considerado no estudo.

Tabela IV. 27– Valor mínimo, máximo, médio e desvio padrão de ITRS durante o microciclo de choque (1).

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|-------------------|---|--------|--------|-------|---------------|
| ITRS ut 1 | 4 | 1,00 | 2,00 | 1,25 | ,50 |
| ITRS ut 2 | 4 | 1,00 | 2,00 | 1,25 | ,50 |
| ITRS ut 3 | 4 | 1,00 | 1,00 | 1,00 | ,00 |
| ITRS ut 4 | 4 | 1,00 | 2,00 | 1,50 | ,57 |
| ITRS ut 5 | 4 | 1,00 | 2,00 | 1,50 | ,57 |
| ITRS ut 6 | 4 | 1,00 | 2,00 | 1,50 | ,57 |
| ITRS ut 7 | 4 | 1,00 | 2,00 | 1,75 | ,50 |
| ITRS ut 8 | 4 | 1,00 | 1,00 | 1,00 | ,00 |
| ITRS ut 9 | 4 | 1,00 | 1,00 | 1,00 | ,00 |
| ITRS ut 10 | 4 | 1,00 | 1,00 | 1,00 | ,00 |
| N | 4 | | | | |

1,00 – “não apresentam sintomas de ITRS”

2,00 – “apresentam sintomas de ITRS”

A partir dos resultados apresentados na tabela IV. 27, a maior ocorrência de episódios de ITRS observa-se na unidade de treino número sete, $1,75 \pm 0,50$, em que do n.º de sujeitos, três apresentaram sintomas de ITRS, seguindo-se as unidades de treino n.º4, 5, e 6, $1,50 \pm 0,57$, em que verificaram-se sintomas de ITRS em apenas metade do número de sujeitos. Nas unidades de treino n.º 3, 8, 9 e 10, não se verificou nenhum registo de ITRS.

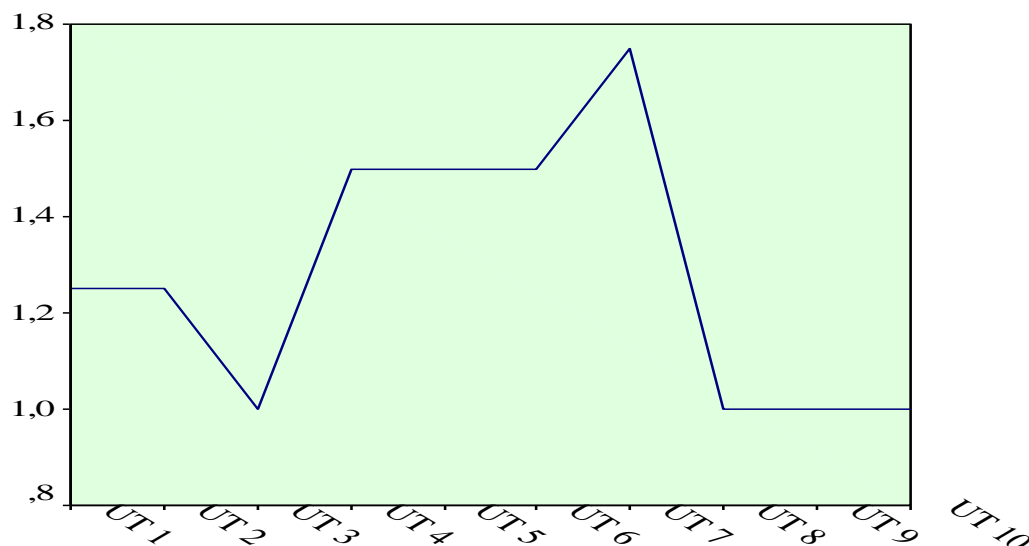


Gráfico IV. 14 – Comportamento médio das ITRS no microciclo de choque (1).

A partir da análise da tabela IV. 28, pode verificar-se que, a maior ocorrência de episódios de ITRS observa-se na unidade de treino número doze, $1,25 \pm 0,50$, em que do n.º de sujeitos, apenas um apresenta sintomas de ITRS. Nas restantes unidades de treino, não se verificou nenhum registo de ITRS.

Tabela IV. 28 – Valor mínimo, máximo, médio e desvio padrão de ITRS durante o microciclo de recuperação (2).

| | N | Mínimo | Máximo | Média | Desvio padrão |
|------------------|---|--------|--------|-------|---------------|
| ITRS ut11 | 4 | 1,00 | 1,00 | 1,00 | ,00 |
| ITRS ut12 | 4 | 1,00 | 1,00 | 1,00 | ,00 |
| ITRS ut13 | 4 | 1,00 | 2,00 | 1,25 | ,50 |
| ITRS ut14 | 4 | 1,00 | 1,00 | 1,00 | ,00 |
| ITRS ut15 | 4 | 1,00 | 1,00 | 1,00 | ,00 |
| ITRS ut16 | 4 | 1,00 | 1,00 | 1,00 | ,00 |
| N | 4 | | | | |

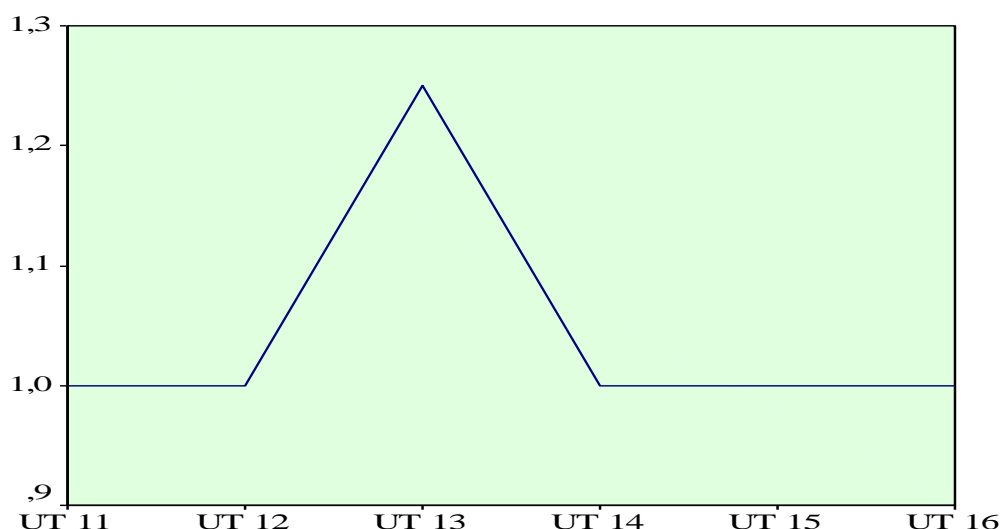


Gráfico IV. 15 – Comportamento médio das ITRS no microciclo de recuperação (2).

Nos quinze dias seguintes após o estudo, verificou-se a ocorrência de ITRS no grupo experimental.

Relativamente ao grupo de controlo, não se verificou nenhum sintoma de ITRS, durante o período em que decorreu o estudo.

Na observação da tabela IV. 29, constata-se que, no microciclo de choque os atletas apresentaram um maior número de ITRS, $1,250 \pm 0,214$, relativamente ao microciclo de recuperação, $1,035 \pm 0,07143$.

Tabela IV. 29 – Valores médio e desvio padrão dos episódios de ITRS na 1ª e 2ª semanas.

| | N | Média | Desvio padrão |
|---------------|---|-------|---------------|
| ITRS 1 | 4 | 1,250 | ,214 |
| ITRS 2 | 4 | 1,035 | 0,07143 |

No entanto, e de acordo com os valores apresentados na tabela IV. 30, verifica-se que, apesar de diferirem não foi suficiente para obter significado estatístico. Este facto pode ser devido ao reduzido número de elementos da amostra. Parece claro no entanto que, o número de episódios de ITRS é maior na 1ª semana, ou seja, aquela onde a carga de treino foi claramente superior, o que estará de acordo com Nieman (1994, 1997) quando refere que vários estudos epidemiológicos apresentam a relação de que exercício físico com intensidade elevada seja, agudo ou

crónico está associado a um aumento de ITRS, enquanto que a prática de exercício físico regular e a uma intensidade moderada, permite reduzir os sintomas de ITRS.

Estes resultados vieram também demonstrar que após treino intenso, não se observa um incremento das ITRS como refere Mackinnon (1993).

Também se veio a provar o que Shepard (1999) afirma, de que os períodos de treino intenso (microciclo de choque), estão relacionadas com uma maior susceptibilidade para as ITRS, como se comprova no nosso estudo, onde se registaram maior número de episódios de ITRS no microciclo de choque.

No entanto, também segundo Shepard (1999), alguns atletas de elite (nadadores), desenvolvem ITRS com menos frequência do que pessoas sedentárias (grupo de controlo), em que se registaram ITRS nos atletas 15 dias após o estudo e nenhuma no grupo de controlo.

Tabela IV.30 - Teste *T'pares* da média de ITRS da primeira semana e ITRS da segunda semana; valores de t e p.

| | M ± Dp | t | p |
|---------------|-------------------|----------|----------|
| ITRS 1 | 1,250 ± 0,214 | | |
| ITRS 2 | 1,035 ± 7,143E-02 | 1,934 | 0,149 |

4.4 Comportamento das variáveis ITRS, estados de humor (POMS reduzido), carga de treino (volume e intensidade)

4.4.1 Relação entre as variáveis no microciclo de choque (1) e microciclo de recuperação (2)

Através da observação da tabela IV. 31, verifica-se que durante as dezasseis unidades de treino, existe correlação entre os valores médios das variáveis, estados de humor, volume e intensidade, e nenhuma correlação destas com as ITRS.

A correlação existente entre o volume de treino e os estados estão de acordo com a literatura, em que Raglin et all. (1991) afirma que quando a carga de treino aumenta, os distúrbios de humor também se elevam, e quando a carga de treino diminui os estados de humor melhoram. Refere que sempre que existem alterações no treino o mesmo acontece com os estados de humor. Portanto, a monitorização dos estados de humor podem ser um valioso potencial na prevenção do treino intenso.

Tabela IV. 31 – Correlação entre as variáveis, estados de humor, volume e intensidade no microciclo de choque (1) e microciclo de recuperação (2).

| | N | Correlação de Pearson | Sig. |
|---------------------------------------|----------|------------------------------|-------------|
| Volume – estados de humor | 16 | 0,655 | 0,006** |
| Volume - intensidade | 16 | 0,728 | 0,001** |
| Intensidade – estados de humor | 16 | 0,631 | 0,009** |

** Correlação é significativa para o nível de $p < 0,01$

4.4.2 Relação entre as variáveis no microciclo de choque (1)

Através da observação da tabela IV. 32, verifica-se que no microciclo de choque (1), ou seja, nas dez unidades de treino, existe correlação entre as variáveis estados de humor, volume e intensidade, não existindo novamente nenhuma correlação com as ITRS.

Tabela IV. 32 – Correlação entre as variáveis, estados de humor, volume e intensidade no microciclo de choque (1).

| | N | Correlação de Pearson | Sig. |
|---------------------------------------|----------|------------------------------|-------------|
| Volume – estados de humor | 10 | 0,666 | 0,036* |
| Volume - intensidade | 10 | 0,805 | 0,005** |
| Intensidade – estados de humor | 10 | 0,737 | 0,015* |

* Correlação é significativa para o nível de $p < 0,05$.

** Correlação é significativa para o nível de $p < 0,01$

4.4.3 Relação entre as variáveis no microciclo de recuperação (2)

De referir que, no microciclo de recuperação (2) não foram encontradas correlações entre as variáveis ITRS, estados de humor, volume e intensidade.

CAPÍTULO V

-CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES –

6.1. CONCLUSÕES

Após término da apresentação e discussão dos resultados, ficam registados alguns itens que são considerados como principais conclusões retiradas deste estudo.

Sendo assim, o presente trabalho, de acordo com os resultados obtidos permite concluir que:

a) O grupo experimental apresenta maior incidência total de ITRS em situação de carga elevada (microciclo de choque) do que em situação de carga reduzida (microciclo de recuperação), apesar desta diferença não ter atingido significado estatístico.

b) Durante uma situação de carga elevada (microciclo de choque), no grupo experimental registaram-se incidências de ITRS, ao passo que, no grupo de controlo não foi encontrada nenhuma incidência de ITRS.

c) Durante uma situação de carga reduzida (microciclo de recuperação), no grupo experimental registaram-se incidências de ITRS, ao passo que, no grupo de controlo não foi encontrada nenhuma incidência de ITRS.

d) Quando utilizamos o questionário POMS reduzido (8 itens), o grupo experimental revelou estados de humor influenciados pelo volume e intensidade de treino em situação de carga elevada (microciclo de choque).

e) Em situação de carga reduzida (microciclo de recuperação) os estados de humor revelados pelo grupo experimental não demonstraram associação com a carga de treino.

f) Não encontramos uma influência significativa dos episódios de ITRS sobre os estados de humor, durante situações de carga elevada (microciclo de choque) nem em situações de carga reduzida (microciclo de recuperação).

g) Quando utilizamos o questionário de 22-itens (POMS alargado), não encontramos associação com a carga de treino aumentada (volume e intensidade totais), provavelmente porque não se registaram grandes variações na carga de treino ao longo do microciclo.

h) Os valores do estado de humor determinado pelo uso do POMS alargado foram significativamente diferentes, com o grupo experimental a demonstrar valores médios superiores.

i) O grupo experimental não demonstra diferenças significativas nos estados de humor quando estes são determinados quer pelo POMS alargado quer pelo POMS reduzido no mesmo instante.

6.2 LIMITAÇÕES DO ESTUDO E RECOMENDAÇÕES

Finalizando as conclusões sobre o presente estudo, torna-se fundamental aprofundar os conhecimentos acerca de tudo o que foi referido, sendo por isso necessário o surgimento de outros estudos dentro deste campo.

De seguida sugerimos algumas futuras linhas de investigação nesta área que poderão vir a complementar toda a informação até aqui existente:

- a) Realização do mesmo estudo com um maior número de sujeitos.

- b) Realizar um estudo de comparação entre géneros feminino e masculino.

- c) Utilizar outro tipo de indicadores além da IgA, por forma a avaliar as alterações efectivas nos diversos componentes do sistema imunitário.

- j) Utilizar uma maior variedade de microciclos com características diferentes.

- k) Recorrer a outro tipo de questionário para avaliar as alterações dos estados de humor nos atletas.

CAPÍTULO VI

- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS -

Alves, F. (2000). O treino de Resistência e as zonas de Intensidade. Caderno técnico de Natação, 8. Oeiras: Direção Técnica Nacional da Federação Portuguesa de Natação.

Andersen-Parrado, P. (1999). Three parts of a strong immunity; http://www.findarticles.com/cf_0/mOFKLA/12_61/59535035/p1/article.jhtml [Dezembro, 1999]

Atlaoui, D., Lacoste, L., Barale, F., Guezennec, Y.C., Chatard, J.C. (2002). A new short questionnaire of fatigue relationships with performance and training in elite swimmers.

Book of Abstracts – IX th World Symposium Biomechanics and Medicine in Swimming. 21-33 June 2002, Saint-Etienne, France.

Berglund, B., Safstrom, H. (1994). Psychological monitoring and modulation of training load of world-class canoeists. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol.26, n.º 8, pp. 1036-1040. American College of Sports Medicine.

Brenner, I. et al. (1998). Stress hormones and the immunological responses to heat and exercise. *International Journal of Sports and Medicine*, 21, S130-S143.

Cassan, D. et al (2002). Influence of the aquatic environment and training on the immune system of elite swimmers.

Chatard, J. C. & Mujika, I. (1999). Training Load and Performance in Swimming. In K. L. Keskinen & P.V. Komi & A. P. Hollander (Eds), *Biomechanics and Medicine in Swimming VIII* (pp 429-434) Jyvaskyla: Gummerus Printing.

Eliakim, A., Wolach, B., Kodesh, E., Gavrieli, R., Radnay, J., Bem-Tovim, T., Yarom, Y., & Falk, B. (1997). Cellular and humoral response to exercise among gymnasts and untrained girls. *International Journal of Sports Medicine*.

Everly, S. G. (1990). *A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response*. New York: Plemun Press.

Fox, S. I. (1996). *Human Physiology* (5th edition). Boston: W. C. Brown Publishers.

Gabriel, H. B., & Kinderman, W. (1997). The Acute Immune Response to Exercise: What does it mean?. *International Journal of Sports Medicine*, 18 (suppl. 1), S28-S45.

Gleeson, M., McDonald, W. A., Pyne, D.B., Clancy, R.L., Cripps, A.W., Francis, J.L., Fricker, P.A. (2000). Immune Status and Respiratory Illness for Elite Swimmers During a 12-Week Training Cycle. *International Journal of Sports Medicine*, 21, 302-307.

- Gleesson, M., McDonald, W., Pyne, D., Clancy, R., Cripps, A., Francis, J. & Fricker, P. (2000). Immune status and respiratory illness for elite swimmers during 12-week training cycle. *International Journal of Sports Medicine*, vol. 21, pp. 302-307. Georg Thieme Verlag Stuttgart: New York.
- Gordon, R. C. (2001). Contagious diseases in athletes (treatment of infections in school athletes); http://www.findarticles.com/cf_0/m3233/20_35/80062552/p1/article.jhtml?term=desinfection+of+swimming-pools
- Guyton, A. C., & Hall, J.E. (1997). Tratado de Fisiologia Humana. Rio de Janeiro: Editora Guanabarra - Koogan S. A..
- Guyton, A.C. (1983) Fisiologia Humana e Mecanismos de Doença. Rio de Janeiro: Editora Guanabarra - Koogan S. A..
- Hall, S. N., & Kvarnes, R. (1991). Behavioural Intervention and Disease - Possible Mechanisms. In: J. G. Carlson, & A. R. Seifert (Eds.), *International Perspective on Self Regulation and Health* (pp 189 - 193). New York: Plenum Press.
- Ibars, B. C., Alvarez, C. J., & Rincón, O. E. (1992). Aspectos Immunologicos de la Actividade Física. In: J. G. Gallego (Ed.), *La Actividade Física y del Desport* (pp 161-173). Madrid: McGraw-Hill – Interamericana de Espanâ.
- Jemmott, J. B., & Locke, S. E (1984). Psychosocial factors, Immunological Mediation and Human Susceptibility to infectious diseases: How much do we know?. *Psychological Bulletins*, 95, 78-108.
- Kruse, S. (2002). Exercise and the Immune System. (Industry Watch); http://www.findarticles.com/cf_0/mOBTW/2_20/82571158/p1/article.jhtml [Fevereiro, 2002]
- LaPerriere, A., Ironson, G., Antoni, M. H., Schneiderman, N., Klimas, N., & Fletcher, M. A. (1994). Exercise and psychoneuroimmunology. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26 (2), 182-190.
- Mackinnon, L.T. (1992). Exercise and Immunology - Current Issues in Exercise Science (Monograph Number 2). Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Mackinnon, L.T. (1994). Current challenges and future expectations in exercise immunology: back to the future. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26 (2), 191-194.
- Mackinnon, L.T. (1997). Immunity in Athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 18 (suppl.1), S62-S68.
- Mackinnon, L.T. (2000). Chronic exercise training effects on immune function. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol.32, 7, S369-376.

- Maglisho, E. (1993). *Swimming even faster*. USA: Mayfield Publishing Company.
- Martins, F.R. (2000). Exercício Stress e Imunidade. *Revista Horizonte*, vol XVI, n.º 92, pp. 19-27.
- Mcardle, W. D., Kach, F. I., & Katch, V. L. (1996). *Exercise Physiology – Energy Nutrition and Human Performance*. Baltimore: Williams and Wilkins.
- McNair, D., Lorr, D., Droppleman, D. (1992). *Manual Profile of Mood States*.
- Morgan, W. P., Costill, D. L., Flynn, M. G., Raglin, J.S., O'Connor, P.J. (1988). Mood disturbance following increased training in swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20 (4), 408-414.
- Mujika, I., Chatard, J. C., Busso, T., Geysant, A., Barale, F. & Lacoste, L. (1995). Effects of Training on Performance in Competitive Swimming. *Can. J. Appl. Physiol.*, 20(4), 395-406.
- Navarro, F. (1991). Natación R.F.E.N (Real Federación Española de Natación).
- Nehlsen-Cannarella, S. L., Nieman, C. D., Balk-Lamberton, J. A., Markoff, A. P., Chritton, W. B. D., Gusewitch, G., & Lee, W. J. (1991). The effects of moderate exercise training on immune response. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20 (1), 64 -70.
- Nieman, C. D. (1994a). Exercise, Upper Respiratory Tract Infection and Immune System. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20 (2), 128-131.
- Nieman, C. D., Brendle, D., Hanson, A. D., Sutter, J., Cook, D. V., Warnes, J. B., Butterworth, E. D., Fagoaga, R. D., & Nelhsen-Cannarella, L. S. (1995). Immune Function in Athletes versus Nonathletes. *International Journal of Sports Medicine*, 16 (5), 329-333.
- Nieman, C.D. (1993). Exercise and upper respiratory tract infection. *Sports Medicine, Training and Rehabilitation*, 4 (1), 1-14.
- Nieman, C.D. (1997). Exercise Immunology: Practical Applications. *International Journal of Sports Medicine*, 15, S131- S141.
- Nieman, D.C. (2000). Is infection risk linked to exercise workload?. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 32, 7, S406-S411.
- Nieman, D.C. (2000). Nutrition, physical activity and immunity; <http://www.sugar-bureau.co.uk/BULLETTINS/bulletinsN3.htm> [volume 1, n.º 1, Julho 2000]
- O’Kane, J. W. (2002). Upper Respiratory Infection. *The Physician and Sportsmedicine*, 30 (9).
- Pedersen , B.K., Ullum, H., (1994). NK cell responses to physical activity: possible mechanisms of action. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, vol. 26, pág. 140-146.

- Pedersen, B. K., Kappel, M., Klokke, M., Nielsen, B. H., & Secher, H. N. (1994). The Immune System during Exposure to Extreme Physiology Conditions. *International Journal of Sports Medicine*, 15, S116- S122.
- Pereira, J. (1993). Contributo para a caracterização fisiológica da natação de competição. (S.1).
- Perna, M.F., Schneiderman, N., & LaPerriere, A. (1997). Psychological Stress, Exercise and Immunity. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 578-583.
- Peters, E. (1997). Exercise, immunology and upper respiratory tract infections. *International Journal of Sports Medicine*, vol. 18 (suppl. 1), pp. S65-S77. Georg Thieme Verlag Stuttgart: New York.
- Pires, L. M., & Castanheira, L. (1987). Stress Diário, Emoções e Saúde. *Revista Portuguesa de Pedagogia, Ano XXI*, 565 – 579.
- Pirmary, F., & Bury, T. (1996). Activités sportives et système immunitaire. *Sport*, 39 (2), 59-64.
- Powers, S. K. & Howley, E. T. (1997). Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance (3th ed.). Madison: Brown & Benchmark Publishers.
- Pyne, D., W., Gleesson, M., Flanagan, A., Clancy, R., and Fricker, P. (2000). Mucosal immunity, respiratory illness, and competitive performance in elite swimmers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 33, n.º 3, pp. 348-353. American College of Sports Medicine.
- Pyne, D.B., McDonald, W.A., Gleeson, M., Flanagan, A., Clancy, R.L., Fricker, P.A.(2001). Mucosal immunity, respiratory illness, and competitive performance in elite swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33 (3), 348-353.
- Raglin, J.S., Morgan, W. P., O'Connor, P. J. (1991). Changes in Mood States during Training in Female and Male College Swimmers. *International Journal of Sports Medicine*, 12, 585-589.
- Rama, L. (1997). Estudo comparativo das repercussões fisiológicas e da percepção subjectiva de esforço, como resposta a diferentes estimulações tipo, em treino de natação desportiva. Lisboa: Faculdade de Motricidade Humana da Universidade de Lisboa.
- Roitt, I., Brostoff, J., & Male, D. (1998). *Immunology* (5th edition). London : Mosby.
- Saputo, L., Faas, N. (sd). Creating Strong Immunity; <http://www.innerself.com/healthy/immunity.htm>
- Seeley, R.; Stephens, T.; Tate, P. (1997). Anatomia & Fisiologia. Lisboa: Lusodidacta.

Sheldon, P. (1998). *Humoral Immunity*. Available : <http://www.immunology.edu/lec5.htm> [1999, January 1].

Shepard, R.J. (1999). Exercise, Immunity and Susceptibility to Infection – a J-Shaped Relationship?; <http://www.physsportsmed.com/issues/1999/06-99/shepard.htm> [*The Physician and Sportsmedicine* – vol. 27, n.º6, Junho 1999]

Shephard, J. R. (1998a). *Physical Activity, training and the Immune Response*. Boston: Cooper Publisher.

Shephard, J. R. (1998b). Exercise, immune function and HIV infection. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 38 (2), 101-110.

Steerenberg, P.A., et al. (*Eur. J. Oral Sci* 1997 – Agosto; 105 (4): 305-309)

Vander, A. J., Sherman, J. H., & Luciano, D. S. (1981). *Fisiologia Humana os Mecanismos da Função de Órgãos e Sistemas*. Brasil: Mcgraw-Hill.

Vander, A. J., Sherman, J. H., & Luciano, D. S. (1996). *Human Physiology* (6th edition). New York: Mcgraw-Hill.

Vander, A., Sherman, J. and Luciano, D. (1994). *Human Physiology*. 6^a edição. New York: McGraw-Hill.

Vander, A.; Sherman, J.; Luciano, D. (1998). *Human Physiology* – 7^a edição. Michigan: McGraw-Hill.

Wilmore, J. & Costill D. (1994). *Physiology of sports and exercise*. Illinois: Human Kinetics Books.

Woods, A. J., & Davis, M. J. (1994). Exercise, monocyte/macrophage function and cancer. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26 (2), 147 – 157.