

O EXERCÍCIO FÍSICO PROLONGADO: A HIPÓTESE DA FADIGA CENTRAL

Francisco Alves* & Paulo Armada**

Faculdade de Motricidade Humana, *Departamento de Ciências do Desporto, **Departamento das Ciências da Motricidade

INTRODUÇÃO

Este é um artigo de revisão que pretende fazer o ponto da situação sobre aquilo que se designou por hipótese da “fadiga central”, lançada por Newsholme e o seu grupo de investigação no início dos anos 90 (Newsholme et al., 1990) e que tem sido extensivamente objecto de discussão e de tentativas de confirmação no âmbito da fisiologia do exercício e da medicina desportiva.

A descoberta de alterações na actividade e concentração intracéfálica de alguns neurotransmissores durante e imediatamente após a realização de exercícios de longa duração e intensidade elevada conduziu à hipótese da existência de uma relação entre o conhecido efeito depressor destes compostos, semelhante á fadiga sentida no final do exercício, e o controlo metabólico em esforço de dominante aeróbia, assim como a regulação vegetativa e hormonal que o acompanha.

O modelo da fadiga central parte de uma perspectiva do controlo metabólico que poderá permitir uma melhor compreensão do fenómeno da fadiga, ao considerar a uma nova luz o metabolismo dos aminoácidos no músculo e no cérebro.

Por outro lado, os pressupostos do modelo da fadiga central colocam, também, o problema do suporte neurofisiológico da percepção da fadiga e, por extensão, das reacções comportamentais induzidas pelo exercício e suas sequelas de carácter cognitivo e emocional.

Embora seja um tema com fortes ligações ao estudo aprofundado dos mecanismos de regulação neuro-humoral, da bioquímica do cérebro e da psiquiatria, vamos circunscrevê-lo, neste trabalho, ao âmbito do treino desportivo no quadro das modalidades de resistência, passando em revista, em particular, as implicações da fadiga central para o desempenho competitivo e as formas eventuais da sua manipulação.

FADIGA E ACTIVIDADE DESPORTIVA

A fadiga é o decréscimo da actividade que ocorre em qualquer sistema vivo sujeito a uma estimulação constante, decréscimo esse decorrente da própria actividade desse sistema e reversível desde que a estimulação cesse ou se interrompa.

Esta é a definição operacional que no âmbito das ciências biológicas permite o seu estudo objectivo. Mas na linguagem corrente a fadiga é uma noção polifacetada. Pode ser utilizada para expressar um estado subjectivo transitório, mas pode também corresponder ao evoluir do comportamento de sinais observados e, portanto, quantificáveis. Pode ser aplicado em muitas situações, referenciado a uma célula, um tecido, um órgão ou um organismo no seu conjunto.

A fadiga resulta, na maior parte dos casos, de um funcionamento excessivo do sistema vivo, ou, numa perspectiva cara ao treino desportivo, da aplicação de cargas físicas que ultrapassam o equilíbrio de rotina do organismo, impondo períodos de reorganização interna que conduzirão, se inseridos numa organização sistemática e planeada de tarefas, a uma maior capacidade de resposta desse organismo. É o célebre modelo da síndrome geral de adaptação de Selye acrescido da noção, que lhe era estranha originalmente, da possível supercompensação experimentada pelos diferentes processos estimulados.

Nesta perspectiva, a ruptura periódica e controlada das diferentes homeostacias inerentes aos subsistemas afectados conduz a um estado passageiro e reversível de redução da capacidade de trabalho, a fadiga, que corresponde, simultaneamente, ao desencadear de um processo de auto regeneração e modificação dos tecidos, órgãos e sistemas envolvidos, processo esse designado habitualmente por adaptação crónica e que conduzirá, será esse o objectivo da intervenção, a uma supercompensação – o estado final do organismo caracteriza-se por uma aptidão acrescida para lidar com o tipo de estímulos que provocaram as alterações iniciais.

A fadiga é, aqui, então, não um fenómeno puramente negativo, a evitar ou combater a todo o custo, mas uma fase natural e inevitável do processo de desenvolvimento do desempenho motor, seja em que âmbito for.

Não sendo um termo de utilização restringida ao desporto, ele ganha aqui contornos especiais e uma ambivalência notória, sendo algo que se procura mas que igualmente se pretende reduzir e eliminar, pelo menos nos seus efeitos mais visíveis. Recobre tanto a actividade muscular quanto as actividades psico-sensoriais e são os seus diferentes matizes e a grandeza das suas manifestações, o que permite distinguir entre as formas benéficas e as formas contraproducentes da sua manifestação.

CONDICIONANTES BIOENERGÉTICOS DO EXERCÍCIO AERÓBIO E NEURO-TRANSMISSORES CEREBRAIS

No âmbito desportivo, o músculo esquelético funciona frequentemente a intensidades metabólicas muito superiores ao ponto de equilíbrio, ou seja, a um nível que não é sustentável por muito tempo. Deste modo, a fadiga resultante da actividade muscular esquelética tem como principal função servir de mecanismo de defesa da integridade do próprio organismo, ao inibir a activação muscular a partir de um determinado grau de depleção de constituintes

fundamentais ou de alteração das condições intracelulares, devida a concentração inabitual de metabolitos ou outros factores, de efeito pernicioso.

Naturalmente, quando a fadiga surge, expressa os efeitos convergentes de vários processos histoquímicos, sistémicos e de regulação que entretanto foram desencadeados pelas condições especiais de produção sustentada de trabalho mecânico exigidas por qualquer tipo de exercício físico.

A fadiga durante um exercício prolongado coincide com o decréscimo das reservas intramusculares de glicogénio, já que os processos metabólicos que sustentam a contração musculares estão limitados pela disponibilidade em carboidratos.

Em geral, consideram-se cinco fontes principais da fadiga de raiz metabólica (Noakes, 2000):

1. Depleção da fosfocreatina no músculo;
2. Acumulação de protões no músculo;
3. Depleção do glicogénio muscular;
4. Decréscimo da glicemia;
5. Aumento do quociente entre a concentração de triptofano livre (TRP) e a concentração de aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) na circulação sanguínea.

As primeiras três constituem o pólo de efeitos normalmente designado por “fadiga periférica” e têm sido extensivamente estudadas nas últimas décadas, constituindo a base teórica para grande parte das aplicações da fisiologia do esforço no campo do Treino Desportivo.

As duas últimas envolvem o cérebro, embora de maneira diferenciada. A glicose é a principal fonte de energia do cérebro, sendo utilizada pela maior parte das suas células sem intervenção da insulina. As reservas cerebrais de glicose e de glicogénio esgotam-se cerca de 2 minutos após a cessação do fornecimento de glicose ao cérebro, pelo que a concentração desta no sangue é um dos factores mais importantes para a manutenção do metabolismo cerebral. Este órgão tem a capacidade de detectar alterações na concentração dos constituintes normais do sangue que podem actuar como um sinal específico e aumentar a sensibilidade do atleta à fadiga, ou seja, constituir um forte estímulo para a cessação do trabalho muscular que está a ser realizado.

No que diz respeito ao último ponto referido em (Noakes, 2000), trata-se de uma abordagem à fadiga metabólica onde assume particular importância o papel do metabolismo dos aminoácidos na fadiga. Na verdade, os aminoácidos não são apenas os precursores da síntese proteica nos tecidos orgânicos, desempenhando outros papéis no organismo. Entre eles, será de destacar o facto de serem precursores de certos neurotransmissores actuantes no tecido cerebral, em particular as monoaminas.

A serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT), a dopamina e a noradrenalina são os três principais neurotransmissores monoaminados actuantes no organismo humano, sendo qualquer um deles produzido endogenicamente a partir de um aminoácido específico. O L-triptofano (TRP) é convertido em serotonina, enquanto que a dopamina e a noradrenalina são

sintetizados a partir da tirosina. Acontece que existe actualmente forte evidência de que as alterações induzidas na actividade destes neurotransmissores pelos processos metabólicos decorrentes do exercício físico prolongado podem ser responsáveis pela elevação da percepção do esforço ou pela inibição da activação central do músculo (Lehmann et al., 1998).

Mas vejamos com mais detalhe de que modo processos periféricos e processos centrais interagem no decurso do esforço prolongado, conduzindo ao aparecimento da fadiga central.



A TESE DA “FADIGA CENTRAL”

Um esforço prolongado, desde que seja realizado com uma intensidade suficientemente elevada, conduz à redução significativa das reservas orgânicas em glicogénio, forma assumida pelos carboidratos para efeitos de armazenamento nos tecidos muscular e hepático. Quando ocorre decréscimo do glicogénio disponível para a manutenção da função muscular, os ácidos gordos, libertados pelos adipócitos, tornam-se o principal substracto do metabolismo energético.

Aqui a coisa pode complicar-se. Os ácidos gordos circulam na corrente sanguínea ligados a um transportador específico, a albumina. Ora, existe uma outra substância que compete com os ácidos gordos para se conjugar com a albumina e que é o triptofano, um aminoácido que apresenta também a propriedade de ser um precursor da serotonina, embora essa conversão só ocorra a nível encefálico.

Acontece que durante um esforço de longa duração, a quantidade crescente de ácidos gordos livres competindo para a ligação às macromoléculas de albumina faz com que o triptofano permaneça em muito maior quantidade desligado do seu transportador proteico, e,

deste modo, disponível para atravessar a barreira hemato-encefálica e penetrar no cérebro, onde promoverá a formação do neurotransmissor serotonina. O excesso deste composto poderá estar na base da sensação de fadiga que ataca o praticante de um exercício prolongado, efeito tanto mais importante, segundo parece, quanto menos treinado estiver.

Sabendo-se que no exercício prolongado de dominante aeróbia a quantidade de ácidos gordos livres tem tendência para aumentar (Davis et al., 1992; Struder et al., 1996), em resposta à utilização de substratos de origem lipídica na produção de energia metabólica pelo músculo, principalmente a partir do momento em que as reservas musculares de glicogénio se vão depletando, o efeito esperado será a maior quantidade de TRP livre circulante, o que se comprovou quer no rato (Chaouloff, 1989), quer no homem (Blomstrand et al., 1991). Temos assim uma alteração no quociente de concentração plasmática TRP/AACR em situação de exercício de longa duração, como foi verificado por Newsholme (1986), no final de uma prova de maratona. Blomstrand et al. (1988) confirmaram a ocorrência deste facto em atletas bem treinados após a realização de uma maratona, tendo encontrado uma variação de perto de 300 % no quociente de concentração plasmática TRP/AACR. Alterações de grande monta foram observadas, igualmente, após um jogo de futebol (45 % de aumento no TRP livre; 29 % de decréscimo nos AACR).

Em paralelo com esta cadeia de ocorrências que liga a depleção do glicogénio muscular, o acréscimo de ácidos gordos circulantes, a maior taxa de penetração do triptofano no cérebro e a maior actividade de serotonina no cérebro, existe um outro mecanismo que concorre para o mesmo efeito.

Trata-se da captação pelo músculo dos aminoácidos de cadeia ramificada (AACR: leucina, isoleucina e valina) circulantes que serão oxidados na mitocôndria, tornando-se, assim, uma fonte suplementar de substratos para o ciclo de Krebs.

Calcula-se que os AACR sejam responsáveis por até 16% do fornecimento de energia para o músculo em esforços prolongados, para além da sua função estrutural, já que constituem 15-20% das proteínas do músculo (Febbraio & Dancey, 1999). Caracterizam-se ainda por, ao contrário de outros aminoácidos, como a alanina, serem oxidados nos músculos periféricos e não metabolizados no fígado. Os AACR são, também, dadores do grupo amina para a síntese da alanina a partir do piruvato, substância que poderá ser convertida em glicose no fígado e libertada para a circulação durante o exercício prolongado (Wagenmakers, 1998).

A importância deste fenómeno reside no facto de que os AACR competem com o triptofano para a ligação aos transportadores da barreira hemato-encefálica. A redução dos AACR circulantes, ou seja, a elevação do quociente plasmático TRP/AACR, facilita a taxa de penetração de triptofano no cérebro, aumentando a pressão sobre as reacções que resultam na formação de serotonina a partir daquele aminoácido, que são sensíveis, fundamentalmente, á concentração de substrato.

SISTEMA SEROTONINÉRGICO – BREVE DESCRIÇÃO FUNCIONAL

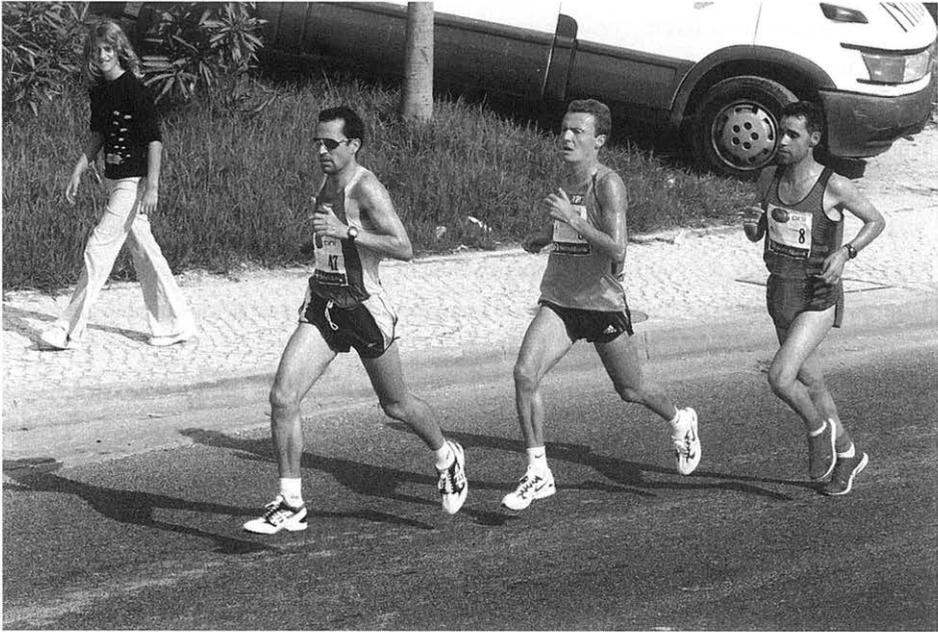
A 5-HT, um dos principais neurotransmissores do sistema nervoso central, é fundamental para o normal funcionamento cerebral, participando na regulação de um conjunto vasto de funções fisiológicas e comportamentais através de uma acção de regulação da neurotransmissão e da neuromodulação (ver a excelente revisão realizada em Struder & Weicker, 2001). O papel equilibrador da 5-HT sobre a generalidade das funções cerebrais, sobretudo no que respeita à regulação do ciclo sono-vigília, modulação da dor e regulação da actividade motora, torna plausível a hipótese de que esteja directamente implicada nos factores centrais da fadiga.

A 5-HT é uma molécula do “repouso comportamental”, ao contrário da dopamina, que é uma molécula da activação comportamental (Struder & Weicker, 2001). As ligações serotoninina / dopamina apresentam, assim, um interesse particular no âmbito da psicofisiologia. Muitas vezes, estas duas substâncias parece constituir um sistema em equilíbrio instável cuja variação tem importantes efeitos. A 5-HT poderá ser considerada, portanto, como um factor moderador metabólico genérico, que controla a reactividade do sistema nervoso no sentido do repouso e da atenuação dos comportamentos mais diversos. É por esta razão que a 5-HT se encontra implicada nos mecanismos desencadeadores do sono, por exemplo. Recentemente, surgiu a hipótese de a actividade serotoninérgica funcionar como um supressor de ganho neural em muitos comportamentos motivados, de modo a que a homeostase seja restabelecida após comportamentos ligados ao apetite - saciedade e fadiga (Dishman, 1994). Aparentemente, a 5-HT pode, quer apoiar, quer inibir, as acções da noradrenalina e da dopamina.

Muitos medicamentos serotoninérgicos, como o Prozac, têm efeitos calmantes e hipnóticos e actuam induzindo um acréscimo da neurotransmissão serotoninérgica através da libertação da serotonina nos terminais sinápticos.

O relacionamento entre a fadiga e a 5-HT cerebral baseou-se inicialmente nos resultados de vários estudos que indicavam que a sonolência aumentava após ingestão de uma refeição rica em TRP, o precursor da 5-HT, e que a motivação sofre uma redução importante com o aumento da actividade da 5-HT (Bailey et al., 1993). A função destes neurotransmissores no síndrome da fadiga crónica permitiu, por outro lado, associar a sua actividade no cérebro com comportamentos que denotam incapacidade parcial de actividade física. Pacientes com esta doença surgem com uma redução significativa da concentração plasmática de MHPG, um metabolito da desagregação da noradrenalina e uma elevação do metabolito da serotonina, 5-HIAA, quando comparados com a população normal (Davis & Bailey, 1997).

A premissa fundamental desta hipótese é a de que o aumento da actividade da 5-HT no cérebro, durante esforço prolongado, pode causar fadiga, aumentando a letargia e a perda de controlo central e de motivação.



FADIGA CENTRAL, PERCEÇÃO DO ESFORÇO E CONTROLO EMOCIONAL

As sensações interoceptivas que acompanham a realização de tarefas motoras estão, sem dúvida, associadas às alterações de parâmetros fisiológicos que ocorrem durante o esforço, sendo formas de consciência decorrentes da activação de uma classe específica de órgão dos sentidos e dos mecanismos sensoriais por ela alimentados.

A percepção do esforço, processo activo de utilização dos dados fornecidos pelos órgãos dos sentidos para adaptação às condições exteriores ou interiores ao corpo, conduz a uma tomada de decisão sobre a continuação do esforço ou a sua interrupção (Noble & Robertson, 1996). A dor que surge a determinado estágio do desempenho de muitos exercícios físicos conduz à necessidade de decidir o que fazer: parar ou reduzir o ritmo de trabalho.

A percepção do esforço é, assim, um comportamento de controlo que, a partir das informações disponíveis, permite o confronto constante entre os objectivos na realização de uma tarefa cuja realização se aproxima das possibilidades limite do organismo e a preservação da integridade desse mesmo organismo.

Borg (1982) defendeu que a percepção do esforço, sujeita a tratamento sistemático para quantificação, seria o melhor indicador isolado do impacte produzido pelo exercício, pois integra várias fontes de informação, provenientes quer do sistema locomotor, quer do cardiocirculatório e respiratório, havendo a acrescentar aqui o sistema nervoso central. A concepção prevalente aqui é, então, que no organismo em actividade intensa, as informações aferentes conduzem, no termo de um processo complexo de processamento, a

uma integração final numa configuração presente no consciente do sujeito, que será a percepção do esforço.

Ora, se o tempo de manutenção do esforço até à exaustão é afectado pela actividade de neurotransmissores como a 5-HT, então é provável que a sensação de esforço seja também afectada. (Enoka & Stuart, 1992).

Um estudo pioneiro de Blomstrand et al. (1991), comprovou que a ingestão de AACR, ao impedir o aumento do quociente plasmático TRP / AACR durante o esforço prolongado, permitiu ainda que os indivíduos sujeitos ao tratamento experimental mostrassem um maior grau de vigilância após o exercício.

Num estudo mais recente (Blomstrand et al., 1997), os indivíduos sujeitos a um suplemento de AACR tiveram uma resposta na escala de Borg 7% mais baixa, com valores referentes à fadiga mental (determinada através da aplicação do teste de cores de Stroops) a sofrer uma redução de 15%, apesar de não se terem verificado alterações na capacidade de desempenho.

Curiosamente, o efeito agudo do exercício na actividade serotoninérgica não se reduz a uma questão de hiperactividade indutora de fadiga mas surge também, em âmbitos de aplicação do esforço mais moderados ou sujeitos a uma maior regulação devido ao treino, relacionados com as sensações de bem estar e mesmo de euforia a ele associado.

Comprovou-se que durante e imediatamente após o exercício físico prolongado ocorre acréscimo importante da libertação das endorfinas para a circulação. O estado de bem-estar que ocorre durante a parte final de um exercício prolongado de base aeróbia será proveniente desta maior actividade cerebral das endorfinas (Thoren et al., 1990). Este não é, no entanto, um fenómeno generalizado. Apenas 10% dos indivíduos que treinam regularmente parecem estar sujeitos a esta “euforia da corrida” (Rahkila et al., 1987).

Thorén et al. (1990) referem que a b-endorfina pode ter tanto um efeito sobre áreas cerebrais responsáveis pela modulação da dor, do humor, depressão, ansiedade como pela inibição do sistema nervoso simpático (responsável pela modulação de diversos órgãos como coração, intestino etc...).

A b-endorfina é libertada para o sangue pela hipófise em situações de stress do organismo e parece estar envolvida na promoção de um efeito analgésico, assim como na modulação de aspectos emocionais.

Embora existam já um conjunto razoavelmente vasto de estudos incidindo na relação entre exercício físico prolongado e a actividade dos opiáceos endógenos, muitas questões básicas continuam por elucidar, nomeadamente as que dizem respeito ao doseamento do esforço e aos limiares mínimos de volume e intensidade necessários para o desencadear de respostas crónicas.

Esta explicação tem sido considerada como muito simplista por diversos investigadores (Struder & Weicker, 2001), que acentuam por um lado a pouca evidência experimental conseguida até ao momento e, por outro lado, o facto das complexas interacções entre os

neurotransmissores cerebrais (dopamina, serotonina e noradrenalina) puderem desempenhar um papel importante na geração de estados emocionais relacionados com o exercício.

Paluska & Schwenk (2000) falam, a este respeito, da hipótese das monoaminas que tem sido colocada por especialistas em contraposição à hipótese das endorfinas e que se baseia no facto de o exercício provocar o aumento da transmissão sináptica aminérgica cerebral, na seqüência do efeito benéfico, salientado por Dunn & Dishman (1991), que daqui poderá decorrer para a prevenção e tratamento de situações de clínicas de depressão.

Provavelmente, o mesmo conjunto de mecanismos básicos de regulação do sistema serotoninérgico que induzem uma resposta ao exercício agudo de alta intensidade de carácter inibidor, poderão, perante o exercício moderado ou, noutra perspectiva, como efeito crónico da sua execução sistemática, promover uma regulação neurohumoral indutora de bem estar e melhor controlo emocional de efeitos importantes na vida quotidiana.

EFEITOS DO TREINO AERÓBIO NO ÂMBITO DO MODELO DA FADIGA CENTRAL

Os atletas bem treinados parecem possuir mecanismos de compensação efectivos para compensar o aumento excessivo na formação de 5-HT cerebral. Jakeman et al. (1994) sugerem que o efeito de treino se manifestará fundamentalmente na inibição da recaptação pós-sináptica deste transmissor e da actividade dos seus transportadores no tecido nervoso, depois de ter verificado que o acréscimo da concentração de amino ácidos na circulação durante esforço prolongado de intensidade elevada era semelhante em atletas e não-atletas, ao contrário da resposta plasmática da prolactina, indicador da actividade serotoninérgica cerebral, bastante menor nos primeiros. Assume-se, deste modo, que o treino aeróbio tem este efeito na concentração plasmática de prolactina porque certos receptores da 5-HT no SNC (nomeadamente na hipófise anterior) vêm a sua excitabilidade reduzida, apesar da maior disponibilidade de 5-HT, num processo adaptativo típico por *downregulation*.

Uma outra hipótese, considerada recentemente, diz respeito à possibilidade de uma actividade acrescida da 5-HTT, responsável pela remoção da 5-HT da fenda sináptica em atletas treinados. Com efeito, num estudo recente verificou-se que a densidade deste composto nas plaquetas sanguíneas surgia claramente elevada em fundistas (Strachan & Morgan, 1998).

Naturalmente que este efeito de prevenção da propagação serotoninérgica excessiva em esforço, própria dos atletas de fundo bem treinados, não exclui a existência de um limiar de tolerância às cargas físicas de grande volume o qual, uma vez ultrapassado, tornará toda a regulação dentro de limites funcionais óptimos inviável. Daí a ocorrência de estados de fadiga crónica, da sobrecarga ao sobretreino, com eventual raiz nos processos típicos da fadiga central, como veremos com mais detalhe à frente.

Não esqueçamos, entretanto, que o treino sistemático amortece igualmente o efeito serotoninérgico do exercício aeróbio intenso através da melhoria das reservas de glicogénio

disponíveis para o metabolismo energético, diminuindo e adiando o recurso à lipólise adrenérgica e ao catabolismo proteico para este efeito, processos que promovem a facilitação da passagem do triptofano livre pela barreira hemato-encefálica, como vimos anteriormente.

Tanaka et al. (1997) sujeitaram um grupo de corredores de bom nível de desempenho, mas não classificáveis como atletas de elite, a um período de duas semanas de acréscimo do volume de treino relevante (40%), esperando encontrar evidência de alteração em parâmetros considerados como bons indicadores de sobretreino, entre eles o triptofano livre e o quociente TRP / AACR plasmáticos. A verdade é que, apesar de relatos de alteração no estado emocional e percepção subjectiva de fadiga testemunhando uma sobrecarga de treino significativa, os parâmetros de desempenho aeróbio não sofreram alteração, tal como como os indicadores bioquímicos referenciados. Os mecanismos protectores melhorados com o treino podem ter prevenido alterações significativas na utilização de substratos metabólicos em esforço, impedindo a elevação da concentração plasmática de AACR.

A menor sensibilidade à fadiga observada em atletas bem treinados em esforços aeróbios poderá estar dependente de um efeito protector do treino, proveniente de um equilíbrio metabólico menos susceptível de sofrer grandes perturbações. Assim, atletas de fundo apresentam, habitualmente, uma redução global da concentração plasmática de ácidos gordos não-esterificados, a acompanhar o aumento da oxidação lipídica no músculo (Hurley et al., 1989). De acordo com Jakeman (1998), isto poderá significar que a quantidade de TRP livre será inferior no atleta bem treinado. Um efeito do treino de consequências convergentes, consistirá numa maior concentração do glicogénio muscular e uma taxa menor da sua utilização no esforço submáximo, implicando que a oxidação dos aminoácidos ocorrerá com menor importância nas fibras musculares activas, o que acarreta uma maior quantidade de AACR circulantes. O resultado será uma menor taxa de penetração do TRP através da barreira hemato-encefálica, fazendo com que a percepção do esforço do atleta treinado seja menos intensa.

O exercício aeróbio sistemático em formas moderadas, no entanto, parece claramente favorecer quer a tolerância aguda ao excesso de actividade serotoninérgica como simultaneamente permitir uma elevação deste neurotransmissor cerebral com efeitos favoráveis nos estados mentais e emocionais, nomeadamente na prevenção e suporte ao tratamento de estados depressivos (Paluska & Schwenk, 2000).

MANIPULAÇÃO ERGOGÉNICA DA "FADIGA CENTRAL": MITO OU REALIDADE?

Perante os mecanismos responsáveis pela instalação da fadiga no esforço prolongado, uma das estratégias de intervenção nutricional mais óbvias será, então, suplementar o atleta em carboidratos, prevenindo a depleção em glicogénio. Outra, será manipular a quantidade de AACR circulantes, através da ingestão de preparações de assimilação rápida, dificultando a penetração do triptofano na circulação encefálica.

Na realidade, a exploração da intervenção dietética ganhou importância devido à probabilidade da suplementação induzir uma redução da taxa de passagem dos percursores da 5-HT pela barreira hemato-encefálica.

Em humanos, uma boa parte dos estudos sobre a fadiga central tem recorrido à ingestão de aminoácidos de cadeia ramificada (AACR, leucina, valina, isoleucina) na tentativa de diminuir a acção do exercício na função neurotransmissora serotoninérgica e deste modo comprovar o grau de associação entre esta função e o desencadear da fadiga. Na prática desportiva, esta hipótese sugere que a ingestão de AACR antes e durante o exercício beneficiará o desempenho, o que tem levado a um aumento do consumo destes aminoácidos, na expectativa que este retarde a fadiga. Esta prática, porém, parece não estar fundamentada numa evidência experimental robusta (Meeusen and De Meirleir, 1995).

A ideia de que a administração oral de TRP antes do exercício poderia contribuir para reduzir a sensação de desconforto a dor associada com o esforço muscular, deste modo, adiar a instalação da fadiga foi verificada, em primeiro lugar, por Segura & Ventura (1988), com resultados aparentemente muito positivos. Na realidade, estes autores relatam melhorias da ordem dos 50% no tempo de esforço até à exaustão entre a situação experimental e a situação placebo, tendo detectado, igualmente, valores mais baixos na escala de percepção do esforço de Borg que, no entanto, não se mostraram significativamente diferentes.

Em estudo já citado, Blomstrand et al. (1991), com a finalidade de manter estável o quociente de concentração plasmática TRP / AACR durante uma prova de maratona, promoveram a ingestão de AACR por 4 vezes ao longo da prova. No grupo de corredores de nível inferior, a comparação entre grupo experimental e grupo controlo, sujeito a um tratamento com uma substância placebo, revelou uma diferença significativa no desempenho (5-6 minutos). No grupo de atletas de melhor nível, provavelmente, o facto de serem indivíduos mais bem treinados ou mais aptos para este tipo de actividade física, implicou uma menor sensibilidade para os efeitos da ingestão de AACR.

Mais recentemente, utilizando protocolos de esforço submáximo, com acréscimo provocado do TRP plasmático de perto de 9 vezes, antes do esforço, van Hall et al., (1995) não comprovaram a existência de qualquer efeito na resistência. Mittleman et al. (1998) confirmaram, contudo, o seu efeito benéfico no desempenho de esforços prolongados, observando um acréscimo do tempo até à exaustão num exercício em cicloergómetro executado em condições de calor elevado, em indivíduos adultos saudáveis e activos (não-atletas).

Permanece, não obstante, a dúvida sobre se a verdadeira causa da melhoria do desempenho verificada é a redução da taxa de passagem do TRP pela barreira hematoencefálica ou se é o efeito positivo da maior disponibilidade em AACR para utilização como substracto energético no músculo esquelético.

É possível que o efeito da ingestão de AACR seja mais pronunciado quando o exercício é realizado em condições ambientais mais difíceis, particularmente em temperaturas elevadas. Mittleman et al. (1998) verificaram que a ingestão de AACR melhorou em cerca de 14% o tempo até à exaustão num exercício em ciclo-ergómetro a uma intensidade de 40% do consumo máximo de oxigénio e a uma temperatura ambiente em torno dos 34° C, tanto em homens como em mulheres.

Em resumo, os estudos laboratoriais, com maior controlo sobre as variáveis em estudo, parecem demonstrar que a ingestão de AACR não tem efeito sobre a resistência à fadiga, contrariando as observações iniciais de vários grupos de investigação. Atendendo aos resultados publicados, o adicionar de AACR às soluções glucídicas habitualmente ingeridas pelos atletas em esforços longos não traz benefício adicional, sendo isto particularmente aplicável aos atletas com nível elevado de treino.

Para além da duvidosa eficácia da suplementação em AACR, outra questão, de maior gravidade, tem sido colocada. A suplementação em aminoácidos pode ter efeitos secundários desvantajosos. Banister & Cameron (1990) referem que, para além do ciclo das nucleótidos da purina como produtor de amónia envolvendo a desaminação do AMP, existe outra grande fonte de formação de amónia no músculo esquelético, que consiste na desaminação e libertação de amónia a partir dos AACR. Em esforço prolongado, na presença de uma indisponibilidade crescente de glicogénio, a captação de AACR plasmáticos para as fibras musculares activas aumenta dramaticamente, constituindo uma fonte importante de produção de amónia (MacLean & Graham, 1993; van Hall et al., 1995; Madsen et al., 1996). Os mecanismos pelos quais a amónia pode induzir fadiga central são vários, podendo ter uma acção directa sobre a transmissão nervosa, ou alterar a síntese de neurotransmissores (Banister e Cameron, 1990).



CONCLUSÃO

A hipótese da fadiga central parte do efeito que o aumento dos ácidos gordos circulantes durante o esforço prolongado tem no incremento no triptofano livre, mecanismo que, em combinação com a concomitante queda dos AACR plasmáticos, facilita a passagem daquele composto pela barreira hemato-encefálica, aumentando assim a actividade serotoninérgica cerebral.

A par de alterações metabólicas periféricas, a fadiga pode ter por origem assim, um aumento da quantidade de serotonina cerebral.

Uma das possibilidades consideradas actualmente, na sequência dos estudos realizados nos últimos anos, diz respeito ao efeito do treino sistemático sobre os mecanismos responsáveis pela fadiga central, perspectivando-se a hipótese de que o treino induza o aumento da tolerância funcional cerebral ao aumento da síntese e libertação de serotonina.

O aumento do transporte do TRP para o interior do cérebro pode ser contrariado pelo aumento da concentração plasmática de AACR através da ingestão destes aminoácidos.

A suplementação em AACR tem sido aconselhada como uma estratégia para prevenir a fadiga central. A maioria dos estudos realizados, porém, não confirmam que esta estratégia nutritiva aumente a resistência à fadiga, refutando a eventual acção ergogénica dos AACR.

Por outro lado, a ingestão de AACR aumenta a produção de amónia, embora não existam dados a demonstrar o efeito negativo deste aumento. Deste modo, e tomando em consideração os aspectos referenciados neste artigo, parece não haver justificação para introduzir a ingestão de AACR, antes e durante o exercício, como estratégia para melhorar o desempenho. Contudo, a ingestão de aminoácidos em particular de AACR, nos períodos de recuperação do esforço pode ter outras acções benéficas, tais como a redução do catabolismo proteico, que não foram abordadas neste artigo.

Bibliografia

- Bailey, S.P., Davis, J.M., & Ahlborn, E.N.** (1993). Neuroendocrine and substrate responses to altered brain 5-HT activity during prolonged exercise to fatigue. *J. App. Physiol.*, 74: 3006-3012.
- Banister, E.W., & Cameron, B.J.C.** (1990). Exercise-induced hyperammonemia: Peripheral and central effects. *Int. J. Sports Med.*, 11(Suppl. 2): S129-S142.
- Blomstrand, E., Celsing, F., & Newsholme, E.A.** (1988). Changes in plasma concentrations of aromatic and branch-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. *Acta Physiol. Scand.*, 133: 115-121.
- Blomstrand, E., Hassmen, P., Ek, S., Ekblom, B., & Newsholme, E.A.** (1997). Influence of ingesting a solution of branched-chain amino acids on perceived exertion during exercise. *Acta Physiol. Scand.*, 159(1): 41-9.
- Borg, G.** (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 14 (5): 377-381.
- Chaouloff, F.** (1989). Exercise and brain monoamines: A review. *Acta Physiol. Scand.*, 137: 1-13.
- Davis, J.M., & Bailey, S.** (1997). Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 29(1): 45-57.
- Davis, J.M., Bailey, S., Woods, J., Galliano, F., Hamilton, M., & Bartoli, W.** (1992). Effects of carbohydrate feedings on plasma free tryptophan and branched chain amino acids during prolonged cycling. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 65: 513-519.
- Dishman, R.** (1994). Biological psychology, exercise, and stress. *Quest*, 46: 28-59.
- Dunn, A.L., & Dishman, R.** (1991). Exercise and the neurobiology of depression. *Exercise and Sport Science Reviews*, 19: 41-98.
- Enoka, R.M., & Stuart, D.G.** (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *J. App. Physiol.*, 72(6): 1631-1648.
- Febbraio, M.A., & Dancy, J.** (1999). Skeletal muscle energy metabolism during prolonged, fatiguing exercise. *J. Appl. Physiol.*, 87(6): 2341-7.
- Hurley, B.F., Nemeth, P.M., Martin, W.H.III, Hagberg, J.M., Daksy, G.P., & Holloszy, J.O.** (1986). Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *J. App. Physiol.*, 60: 562-567.
- Jakeman, P.M.** (1998). Amino acid metabolism, branched-chain amino acid feeding and brain monoamina function. *Proceedings of the Nutrition Society*, 57: 35-41.
- Jakeman, P.M., Hawthorne, J.E., Maxwell, S.R., Kendall, M.J., & Holder, G.** (1994). Evidence for downregulation of hypothalamic 5-hydroxytryptamine receptor function in endurance-trained athletes. *Exp. Physiol.*, 79(3): 461-4.
- Latash, M.L.** (1998). *Neurophysiological Basis of Movement*. Champaign: Human Kinetics.
- Lehmann, M., Foster, C., Dickhuth, H.H., & Gastmann, U.** (1998). Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 30(7): 1140-5.
- Maclean, D.A., & Graham, T.E.** (1993). Branched-chain amino acid supplementation augments plasma ammonia responses during exercise in humans. *J. App. Physiol.*, 74(6): 2711-2717.
- Madsen, K., MacLean, D.A., Kiens, B., & Christensen, D.** (1996). Effects of glucose, glucose plus branched-chain amino acids, or placebo on bike performance over 100 km. *J. Appl. Physiol.* 81(6): 2644-50.
- Meeusen, R., Roeykens, J., Magnus, L., Keizer, H., & De Meirleir, K.** (1997). Endurance performance in humans: The effect of a dopamine precursor or a specific serotonin (5-HT_{2A/2C}) antagonist. *Int. J. Sports Med.*, 18: 571-577.
- Mittleman, K., Ricci, M., & Bailey, S.** (1998). Branched-chain amino acids prolong exercise during heat stress in men and women. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 30(1): 83-91.
- Newsholme, E.A., Bolmstrand, E., Hassmen, P., & Ekblom, B.** (1990). Physical and mental fatigue: Do changes in plasma aminoacids play a role? In P.H. Sudgden (Ed.), *Biochemistry of Exercise - Regulation in Metabolism*. Group Colloquium, Birmingham: University of Birmingham.
- Noakes, T.D.** (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, 10(3): 123-45.
- Noble, B., & Robertson, R.** (1996). *Perceived Exertion*. Champaign: Human Kinetics.
- Paluska, S.A., & Schwenk, T.L.** (2000). Physical activity and mental health: current concepts. *Sports Med*, 29(3), 167-80.
- Rahkila, P., Hakala, E., Salminen, K., & Laatikainen, T.** (1987). Response of plasma endorphins to running exercises in male and female endurance athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 19(5): 451-5.
- Segura, R., & Ventura, J.L.** (1988). Effect of l-tryptophan supplementation on exercise performance. *Int. J. Sports Med.*, 9: 301-305.
- Strachan, A.T., & Maughan, R.J.** (1998). Platelet serotonin transporter density and related parameters in endurance-trained and sedentary male subjects. *Acta Physiol. Scand.*, 163(2): 165-71.

- Struder, H.K., & Weicker, H.** (2001). Physiology and pathophysiology of the serotonergic system and its implications on mental and physical performance. Part I. *Int. J. Sports Med.*, 22(7): 467-81.
- Struder, H.K., Hollman, W., Platen, P., Duperly, J., Fischer, H.G., & Weber, K.** (1996). Alterations in plasma free tryptophan and large neutral amino acids do not affect perceived exertion and prolactin during 90 min of treadmill exercise. *Int. J. Sports Med.*, 17: 73-79.
- Tanaka, H., West, K.A., Duncan, G.E., & Bassett Jr., D.R.** (1997). Changes in plasma tryptophan/branched-chain amino acid ratio in responses to training volume variation. *Int. J. Sports Med.*, 18 (4): 270-275.
- Thoren, P., Floras, J.S., Hoffmann, P., & Seals, D.R.** (1990). Endorphins and exercise: physiological mechanisms and clinical implications. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 22(4): 417-28.
- van Hall, G., Raaymakers, J.S.H., Saris, W.H.M., & Wagenmakers, A.J.M.,** (1995). Ingestion of branched-chain amino acids and tryptophan during sustained exercise in man: Failure to affect performance. *J. Physiol.*, 486: 789-794.
- Wagenmakers, A.J.** (1998). Muscle amino acid metabolism at rest and during exercise: role in human physiology and metabolism. *Exerc. Sport. Sci. Rev.*, 26: 287-314.