

CAPÍTULO I

INTRODUÇÃO

O presente estudo pretende verificar se o exercício de nado aeróbio contínuo provoca alguma alteração ao nível do sistema imunitário, mais precisamente em relação à IgA salivar, através da análise do comportamento deste parâmetro imunológico.

A pertinência deste estudo prende-se com o facto de em muitos estudos na área do exercício e imunologia se verificar a existência de um período, pós-exercício, onde o sistema imunitário parece sofrer uma supressão, associada à diminuição dos níveis de IgA. Essa supressão no sistema imunitário pode originar um aumento da susceptibilidade às infecções, nomeadamente às Infecções do Tracto Respiratório Superior (ITRS), nos atletas. Assim, pretendemos verificar se existe essa supressão no sistema imunitário e em que momento ela ocorre. Com esta informação, os treinadores e atletas ficarão informados do período pós-treino em que os atletas deverão salvaguardar-se de ambientes favoráveis à exposição a agentes infecciosos.

O trabalho incluirá, numa primeira parte, uma breve revisão dos estudos já realizados na área do exercício e imunologia. De seguida será apresentado o desenho experimental deste estudo, isto é, a forma como este vai ser desenvolvido e em quem irá ser aplicado (12 nadadores do sexo masculino, de nível competitivo nacional). Depois da recolha de todos os dados (6 amostras de saliva por indivíduo, microamostras de sangue, frequência cardíaca e percepção de esforço), estes irão ser apresentados e discutidos. Por fim, serão referidas as conclusões, a que foi possível chegar, bem como sugestões e recomendações para futuros estudos nesta área.

CAPÍTULO II

REVISÃO DA LITERATURA

1. SISTEMA IMUNITÁRIO

O sistema imunitário protege o nosso organismo de todas as possíveis agressões provenientes do meio envolvente.

Após a identificação de um agente que é considerado como estranho ao organismo, é desencadeada uma complexa sequência de acontecimentos, que envolvem um sistema complexo que tem por objectivo, neutralizar ou eliminar o mesmo. A esta acção denominamos resposta imunológica ou imunitária (Ibars et al., 1992).

De acordo com vários autores, a resposta imunitária divide-se em inata ou não específica e adquirida ou específica. Em ambas as respostas, o organismo revela capacidade para distinguir o agente inimigo do não inimigo e “relembrar-se dos velhos inimigos” (D. Moffett, S. Moffett and Schauf, 1993), desenvolvendo uma resposta imunitária apenas contra esses inimigos (Fox, 1996). Enquanto que na imunidade específica, a capacidade do organismo reconhecer e destruir os agentes estranhos, aumenta cada vez que se dá uma exposição, aumentando também a velocidade e intensidade da resposta, na imunidade inata, esse fenómeno não ocorre, isto é, a capacidade para destruir o agente estranho, não aumenta com o número de exposições (Seeley, Stephans and Tate, 1997).

Todas as células envolvidas na resposta do sistema imunitário têm origem na célula-tronco pluripotencial hemopoética, situada na medula óssea. Esta célula diferencia-se em três células-tronco, cada uma delas comprometida com uma linhagem celular particular. Uma das linhagens está directamente relacionada com a produção de eritrócitos. A linhagem mielóide está directamente relacionada com a produção de neutrófilos, monócitos, eosinófilos, basófilos e plaquetas, enquanto que a linhagem linfóide está directamente relacionada com a produção dos linfócitos B, linfócitos T e das células *natural killer* (células NK) (Mackinnon, 1992; Fox, 1996).

1.1. Imunidade Inata

A imunidade inata é a primeira resposta do sistema imunitário à invasão de microrganismos estranhos ao nosso organismo (Mackinnon, 1992).

De acordo com Seeley et al. (1997) e Mackinnon (1992), existem três mecanismos que previnem as infecções:

- *Barreiras físicas ou mecânicas*: são estruturas que previnem a entrada de microrganismos patogênicos ou removem-nos da superfície corporal por exclusão mecânica. Como exemplo destas barreiras físicas temos a pele, o suor, os pêlos nasais, a saliva e as lágrimas.
- *Barreiras químicas*: alguns mediadores químicos, que se encontram na superfície das células, matam ou evitam a entrada de microrganismos nas células (ex: lisozima, sebo e muco). Outros, como a histamina, o complemento, as prostaglandinas e os leucotrienos, favorecem o estabelecimento da inflamação, induzindo a vasodilatação, aumentando a permeabilidade vascular, atraindo leucócitos e estimulando a fagocitose.
- *Células (leucócitos)*: são células que reconhecem e eliminam os microrganismos invasores. As células envolvidas na Imunidade Inata são: os neutrófilos, eosinófilos, os basófilos, os monócitos/macrófagos e as células NK.

Neutrófilos

São os leucócitos circulantes existentes em maior número (Mackinnon, 1992). São pequenas células fagocitárias, produzidas na medula óssea e libertadas para a corrente sanguínea, permanecendo nesta durante poucas horas. Normalmente, são as primeiras células a entrar nos tecidos infectados, e por isso, considerados a primeira linha de defesa do organismo contra agentes infecciosos (Seeley et al., 1997). São atraídos para os locais de infecção através de factores quimiotáticos produzidos por outros leucócitos (Mackinnon, 1992). Muitos deles morrem após um único episódio de fagocitose. Para eliminar os microrganismos, os neutrófilos libertam enzimas lisosômicas que lesam e inflamam os tecidos (Seeley et al., 1997).

Eosinófilos

Os eosinófilos são produzidos na medula óssea e existem em muito menos número que os neutrófilos. Têm fraca capacidade fagocítica, sendo especializados na

actuação sobre infecções provocadas por parasitas (Mackinnon, 1992). Normalmente, estes são de elevadas dimensões, e por isso, dificilmente fagocitados pelos eosinófilos. Para eliminarem grande parte destes parasitas, os eosinófilos aderem aos parasitas e libertam substâncias. Eles são os responsáveis pela redução da reacção inflamatória, através da libertação de enzimas (Seeley et al., 1997).

Basófilos

São células que têm origem na medula óssea e correspondem a uma percentagem muito reduzida dos leucócitos circulantes. Envolvem-se fundamentalmente nas reacções alérgicas e inflamatórias (Mackinnon, 1992).

Os basófilos podem ser activados pela imunidade inata, através do complemento, ou pela imunidade adquirida, através dos anticorpos. Quando activados, libertam substâncias químicas que induzem um reacção inflamatória (Seeley et al., 1997).

Monócitos/Macrófagos

Os monócitos têm origem na medula óssea e encontram-se na circulação sanguínea, embora também possam ser encontrados ao nível dos tecidos durante lesões, inflamações ou infecções (Mackinnon, 1992). Têm uma vida curta e fraca capacidade fagocítica. No entanto, quando passam para os tecidos, diferenciam-se em macrófagos (Seeley et al., 1997).

Os macrófagos podem existir durante meses ou mesmo anos. Têm uma grande capacidade fagocítica, podendo fagocitar partículas bastante maiores do que os neutrófilos. Localizam-se entre as superfícies livres do organismo e circundam os vasos sanguíneos e linfáticos, protegendo e destruindo os microrganismos que tentam entrar nos tecidos. Para além da capacidade fagocítica, os macrófagos desempenham outras importantes funções, como a apresentação de antígenos aos linfócitos e a produção de citocinas (Seeley et al., 1997).

Células NK

As células NK são produzidas na medula óssea e correspondem a cerca de 15% dos linfócitos. Estas células identificam células infectadas por um qualquer vírus, sem existir nenhuma especificidade. Uma das formas de eliminar as células-alvo é a

libertação de substâncias que danificam a membrana celular, provocando a lise da célula (Seeley et al., 1997).

Estas células são capazes de reconhecer determinadas células tumorais e alguns microrganismos, sem anterior exposição. São uma importante defesa do organismo contra o desenvolvimento de tumores e infecções virais (Mackinnon, 1997).

1.2. Imunidade Adquirida

A imunidade adquirida é activada pela presença de antigénios na superfície das células. Para que a resposta imunitária se desencadeie, os linfócitos têm de reconhecer esse antigénio. Os linfócitos interagem apenas com uma parte do antigénio, através dos seus receptores antigénicos (Seeley et al., 1997).

A imunidade adquirida é classificada em duas categorias, dependendo da natureza dos mecanismos efectores: imunidade celular ou imunidade mediada por células e imunidade humoral ou imunidade mediada por anticorpos.

1.2.1. Imunidade Mediada por Células ou Imunidade Celular

A imunidade celular constitui uma das funções das células T ou linfócitos T, e é mais eficaz contra microrganismos intracelulares, como os vírus, os fungos, as bactérias intracelulares e os parasitas (Seeley et al., 1997).

Os linfócitos T são células maturadas ao nível do timo. Após o seu processo de maturação vão para os órgãos linfáticos secundários, através da corrente sanguínea. Subdividem-se em três grupos diferentes: os linfócitos T auxiliares (T_H – *helper*), os linfócitos T citotóxicos (T_c – *cytotoxic*) e os linfócitos T supressores (T_s – *suppressor*).

As células T_H estão presentes no início da resposta imunitária. Elas produzem mediadores proteicos (linfoquinas) que favorecem a activação dos linfócitos B, através da sua activação antigénica para a formação de plasmócitos e anticorpos, e a proliferação dos linfócitos T.

Quando os linfócitos T são activados, dividem-se várias vezes, formando células T_s e T_c que irão promover a lise do antigénio ou produzir citocinas para activar outros componentes do sistema imunitário, como por exemplo, os macrófagos.

As células Ts irão inibir a actividade das restantes células, actuando como reguladores. Têm um papel muito importante, pois impedem reacções excessivas do organismo, que lhe poderiam ser prejudiciais.

No momento da divisão dos linfócitos T, também são produzidas células T memória que manter-se-ão no organismo de forma inactiva. Quando o organismo for exposto ao mesmo antigénio, estas células irão promover uma resposta muito mais rápida e eficaz (Seeley et al., 1997).

1.2.2. Imunidade Mediada por Anticorpos ou Imunidade Humoral

Quando o organismo é exposto a um antigénio, pode desencadear-se a activação das células B ou linfócitos B, e a produção de anticorpos responsáveis pela destruição desse antigénio.

A imunidade humoral é eficaz contra antigénios extracelulares, como as bactérias e vírus (quando não estão dentro das células), toxinas e parasitas porque os anticorpos estão nos fluidos orgânicos (Seeley et al., 1997).

Os linfócitos B sofrem o processo de maturação na medula óssea e passam em seguida para a corrente sanguínea, onde são transportados para os órgãos linfáticos secundários.

Quando o organismo é exposto a um antigénio específico, os macrófagos, os linfócitos T e uma série de mediadores químicos, como as citocinas, conduzem à activação dos linfócitos B, resultando na diferenciação e proliferação de células plasmáticas não circulantes, produtoras de grandes quantidades de anticorpos – Plasmócitos (Abade, 2000).

Além dos Plasmócitos também são formadas células B memória, com funções e resultados semelhantes aos referidos para as células T memória.

Anticorpos

Os anticorpos não são mais do que glucoproteínas circulantes no plasma, também denominados de imunoglobulinas. São produzidos pelos plasmócitos, quando os linfócitos B são expostos a um antigénio particular, reagindo especificamente com esse antigénio. A especificidade entre os anticorpos e os antigénios serve para identificar o inimigo e activar os mecanismos de defesa para destruir esse invasor (Fox, 1996).

Todas as moléculas de imunoglobulinas são compostas por quatro cadeias polipeptídicas: duas cadeias pesadas e duas cadeias leves, idênticas entre si. Cada cadeia leve está ligada a uma cadeia pesada e as extremidades dessa ligação formam a região variável do anticorpo, que é o local que combina com um determinado antígeno. É devido à existência dessa região variável que um anticorpo é específico de um determinado antígeno e que existem diferentes imunoglobulinas dentro da mesma classe. A restante parte do anticorpo é responsável pelas funções dos anticorpos (Seeley et al., 1997; Vander, Sherman and Luciano, 1998).

Existem cinco classes de imunoglobulinas que têm uma estrutura básica e funções gerais similares e diferenciam-se pelo tamanho, composição e funções específicas. Essas classes são: a IgA, a IgD, a IgG, a IgE e a IgM (Mackinnon, 1992).

Tabela II.1 Tipos de Imunoglobulinas e descrição/funções. (Compilação de vários autores)

Classe	% no Plasma	Descrição / Funções
IgG	80-85	- Activa o sistema de complemento e aumenta a fagocitose. - Identifica microrganismos para aglutinação ou destruição. - Pode atravessar a barreira placentária e dar imunidade ao recém-nascido.
IgA	15	- É segregada na saliva, lágrimas, mucosas do sistema gastrointestinal, respiratório e genitourinário. - Também está presente no leite materno. - Protege o organismo de invasões virais ou bacterianas, através das mucosas.
IgM	5-10	- É muitas vezes o primeiro anticorpo a ser produzido como reacção a um antígeno. - É encontrado na superfície celular dos linfócitos B, como receptor do antígeno. - Activa o sistema de complemento e estimula a fagocitose. - Identifica microrganismos para aglutinação ou destruição.
IgD	0,2	- É muitas vezes encontrado na superfície celular dos linfócitos B, como receptor do antígeno.
IgE	0,002	- Liga-se aos mastócitos e aos basófilos, estimulando a reacção inflamatória. - Está envolvida na reacção alérgica. - Tem um papel importante na imunidade contra parasitas.

1.2.2.1. Imunoglobulina A (IgA)

A IgA actua como primeira linha de defesa depois da colonização dos agentes infecciosos, nas superfícies mucosas, através da exclusão, neutralização e eliminação dos agentes patogénicos virais (Roitt and Delves, 2001).

A IgA encontra-se predominantemente nas secreções das membranas da mucosa dos sistemas gastrointestinal, respiratório e genitourinário, protegendo estas de organismos patogénicos. Esta proteína interfere na replicação e ligação dos vírus às

superfícies epiteliais, neutralizando-os directamente a partir das células epiteliais (Fonseca, 2004; Mackinnon, 1997). Esta imunoglobulina também é segregada na saliva e lágrimas e está presente no leite materno. A existência de IgA no leite materno confere imunidade de forma passiva e natural ao bebé, uma vez, que são transmitidos anticorpos da mãe para o filho (Seeley et al., 1997).

A IgA salivar, em muitos estudos, surge como um bom indicador do potencial risco de infecções em atletas de elite. Gleeson et al., citada em Nieman, 2000, num estudo realizado com nadadores, conseguiu correlacionar os níveis de IgA salivar com a taxa de infecções apresentadas pelos atletas.

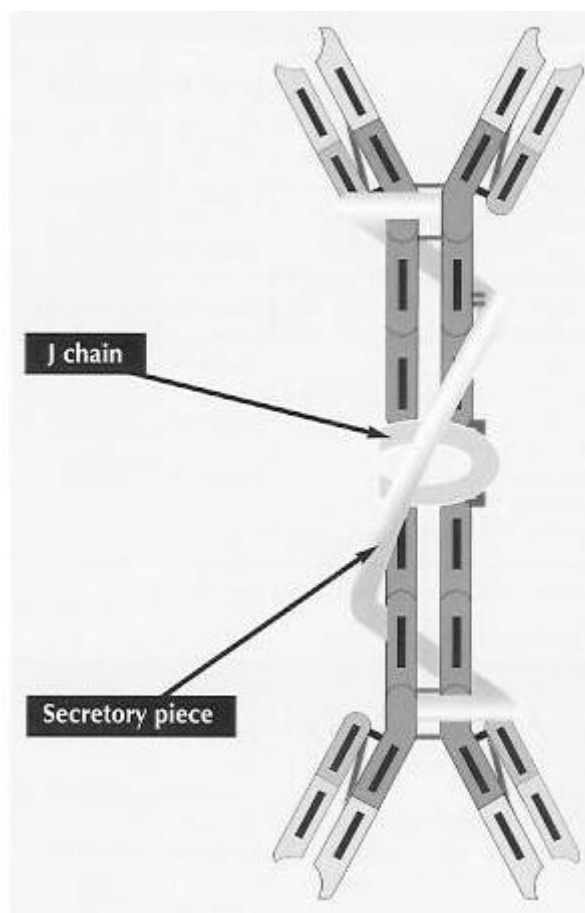


Figura II.1 Estrutura da Imunoglobulina A salivar (Roitt and Delves, 2001)

Tabela II.2 Células que compõem o Sistema Imunitário: origem e descrição/funções. (Compilação de vários autores)

	Células	Origem	Descrição/Funções
Granulócitos	Neutrófilos	Medula Óssea	<ul style="list-style-type: none"> - Células com curto tempo de vida (morrem após fagocitar os agentes invasores); - Constituem a maioria dos leucócitos circulantes; - São as primeiras células a deixar o sangue e a entrar nos tecidos afectados (primeira linha de defesa do organismo); - Funções de fagócitos e inflamação (libertam mediadores químicos envolvidos na inflamação).
	Eosinófilos	Medula Óssea	<ul style="list-style-type: none"> - Estão presentes no sangue em pequenas quantidades; - Possuem fraca capacidade fagocítica, sendo especializados na actuação de infecções provocados por parasitas; - Libertam enzimas responsáveis pela redução da reacção inflamatória.
	Basófilos	Medula Óssea	<ul style="list-style-type: none"> - Constituem uma percentagem muito reduzida dos leucócitos circulantes; - Induzem a resposta inflamatória, através da libertação de mediadores químicos; - Estão presentes nas reacções alérgicas do organismo.
	Monócitos	Medula Óssea	<ul style="list-style-type: none"> - Encontram-se geralmente, na circulação sanguínea; - Apresentam um curto período de vida e possuem uma fraca capacidade fagocítica; - Podem deixar o sangue e passar para os tecidos, diferenciando-se em Macrófagos.
	Macrófagos	Monócitos	<ul style="list-style-type: none"> - Têm a duração de meses ou anos; - São os fagócitos mais importantes, poderosos e potentes do sistema imunitário; - Actuam numa fase mais avançada da infecção e actuam na remoção de neutrófilos mortos e outros resíduos celulares; - Também têm a função de apresentação dos antígenos e produção de citoquinas.
Linfócitos	Linfócitos T	Medula Óssea (diferenciam-se ao nível do Timo)	<ul style="list-style-type: none"> - São responsáveis pela imunidade mediada por células ou imunidade celular; - Ao contactarem com o antígeno, são formadas <i>células T de memória</i> (memorizam o antígeno, de forma a que o sistema imunitário responda rapidamente e com maior eficácia, a uma próxima exposição desse mesmo antígeno) - Subdividem-se em três grupos diferentes: <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Auxiliares</i> – T_H (regulam a resposta imunitária, através da produção de linfoquinas, que favorecem a activação dos linfócitos B, linfócitos T_C e T_S); ▪ <i>Citotóxicos</i> – T_C (destroem directamente células infectadas por vírus e células que sofrem mutações; podem também actuar indirectamente, produzindo linfoquinas, que vão estimular outros componentes do sistema imunitário, como os macrófagos); ▪ <i>Supressores</i> – T_S (regulam a resposta imunitária, inibindo a actividade dos linfócitos B e dos linfócitos T_C);

Linfócitos B	Medula Óssea	<ul style="list-style-type: none"> - São os responsáveis pela imunidade mediada por anticorpos ou imunidade humoral; - Ao serem activados pelos linfócitos T, macrófagos e citocinas, aquando da exposição do organismo, a um antigene específico, diferenciam-se em: <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Plasmócitos</i> ▪ <i>Células B de memória</i> (memorizam o antigene, de forma a que o sistema imunitário responda mais rapidamente e com maior eficácia, a uma posterior exposição desse mesmo antigene)
Plasmócitos	Linfócitos B	<ul style="list-style-type: none"> - Resultam da diferenciação dos linfócitos B, durante a resposta imunitária mediada por anticorpos; - São células não circulantes, produtoras de grandes quantidades de anticorpos.
Células NK	Sangue e Linfa	<ul style="list-style-type: none"> - Fazem a lise de células tumorais e das células infectadas por vírus; - Ao contrário dos outros linfócitos, não demonstram qualquer especificidade, estando a sua acção relacionada com a imunidade inata.

É de salientar que a resposta do Sistema Imunitário à invasão dos microrganismos envolve, muitas vezes, componentes de mais de um tipo de imunidade. Embora a imunidade específica possa reconhecer e lembrar antigénios específicos, uma vez feito o reconhecimento, muitos dos processos que dão origem à destruição do antigénio fazem parte das actividades da imunidade inata (Seeley et al., 1997).

1.3. Factores solúveis da resposta imunitária

Para além de todos os constituintes do sistema imunitário, acima referidos, existem também os factores solúveis da resposta imunitária. Estes podem actuar (Mackinnon, 1992):

- na activação de células imunitárias;
- como mediadores químicos entre as diferentes células imunitárias;
- como agentes responsáveis pela neutralização ou destruição de agentes estranhos;
- na regulação da resposta imunitária.

De entre os factores solúveis da resposta imunitária, podemos encontrar as citocinas, o complemento e as proteínas de fase aguda.

As *citocinas* são dos factores solúveis mais importantes da resposta imunitária, estando envolvidas na comunicação entre as células linfóides (Hamblin, 1988; Cohen, 1990; citados em Mackinnon, 1992). São polipeptídeos que estimulam o crescimento, a

diferenciação e a activação das células imunitárias. Encontram-se envolvidas em todas as vertentes da resposta imunitária, podendo ainda exercer a sua acção sobre outras células, nomeadamente sobre as células do sistema neuroendócrino (Abade, 2000). As citocinas podem ser divididas em quatro classes gerais: as interleucinas, os interferões, os factores de necrose tumoral e os factores de crescimento (Mackinnon, 1992).

O *complemento* é um grupo de cerca de 20 proteínas que são activadas no decorrer da resposta imunitária. Normalmente, as proteínas do complexo circulam no sangue sob uma forma inactiva. A activação ocorre através de uma série de reacções, nas quais cada componente da série, activa o seguinte. Este sistema é de extrema importância e muito eficiente, estando envolvido no processo de destruição das células infectadas, na estimulação da fagocitose e na apresentação de antigénios (Mackinnon, 1992; Seeley et al., 1997).

As *proteínas de fase aguda* são um grupo de proteínas sintetizadas no fígado, que actuam de diversas formas, durante os processos de inflamação e de infecção. São activadas na presença da interleucina-1 e de outras citocinas (Vander, Sherman and Luciano, 1996), estando envolvidas no aumento da migração de leucócitos para os locais de infecção, na activação do sistema de complemento e na estimulação da fagocitose (Mackinnon, 1992).

2. SISTEMA IMUNITÁRIO E EXERCÍCIO

Embora já existam muitos estudos efectuados nesta área, nas últimas duas décadas, ainda existem muitas dúvidas em relação às interacções entre o sistema imunitário, o exercício e a susceptibilidade às infecções (Gleeson, Pyne and Callister, 2004a).

Quando a actividade física é muito intensa e prolongada, é-lhe seguida uma reacção inflamatória. Tal facto vai implicar alterações nos parâmetros do Sistema Imunitário, de forma a estimular a resposta inflamatória, nomeadamente ao nível das concentrações de citoquinas, leucócitos totais e nos componentes da imunidade humoral (Shephard, 1997).

Muitos parâmetros do Sistema Imunitário diminuem depois de um exercício muito intenso, o que sugere a existência de uma supressão e stresse do Sistema Imunitário, após exercícios intensos e de longa duração. Tais alterações de carácter supressivo, não se verificam após o exercício moderado (Nieman, 2000). Não é apenas o exercício intenso e prolongado, o único factor de stresse do Sistema Imunitário. A ele, poder-se-á juntar as poucas horas dormidas, o stresse mental, a má nutrição ou a perda de peso (Nieman, 2000).

O exercício intenso tem demonstrado provocar uma alteração transitória em alguns parâmetros do Sistema Imunitário, como por exemplo, nos leucócitos circulantes, nas concentrações das citoquinas no plasma, na actividade das células NK, na taxa de secreção da Imunoglobulina A e na actividade fagocítica dos neutrófilos e macrófagos. Muitas destas alterações permanecem durante horas ou mesmo dias, após a realização de exercício muito intenso. Alguns atletas também demonstraram uma diminuição dos valores pós-exercício, em alguns parâmetros da imunidade não-específica, como o complemento, as proteínas de fase aguda e na activação dos neutrófilos (Mackinnon, 1997).

Exercício moderado

Vários estudos revelam que o número total de neutrófilos e basófilos não parece ser afectado pelo exercício moderado, e que em relação aos eosinófilos estes parecem diminuir (Shephard, 1997).

A actividade dos neutrófilos parece inalterada após exercícios moderados, com duração inferior a 30 minutos, mas parece aumentar por mais de 6 horas, depois de um

exercício com duração de 60 minutos. Este facto acontece tanto em sujeitos “bem treinados”, como em sujeitos não treinados (Mackinnon, 1997).

Nieman et al., citados em Shephard, 1997, verificaram que após um exercício moderado (50% da capacidade aeróbia) de 60 minutos, ocorreu uma diminuição de 8,7% do número total de eosinófilos. Três horas e trinta minutos depois, verificou-se uma diminuição de cerca de 50%, em relação aos valores *baseline*.

Em relação aos monócitos e macrófagos, Shephard (1997) refere que o número de monócitos é ligeiramente incrementado pelo exercício moderado e que esta intensidade de exercício parece ter um efeito benéfico nas funções dos macrófagos.

Mackinnon (2000) refere que o treino moderado parece ter pouco ou nenhum efeito sobre a actividade das células NK, das funções dos neutrófilos e sobre a activação e proliferação dos linfócitos.

O exercício moderado crónico parece incrementar os níveis basais das células NK dos atletas, quando comparados com não-atletas. Em relação aos outros parâmetros imunitários parecem não existir diferenças entre ambos os grupos (Pederson and Toft, 2000).

Nieman et al., citados em Teixeira (2001), realizaram um estudo utilizando um grupo de maratonistas e um grupo de sedentários. Encontraram um aumento da actividade das células NK, nos atletas, e não encontraram diferenças significativas entre os dois grupos, nas concentrações leucócitos e dos sub-grupos de linfócitos.

Mackinnon (1997) cita um estudo de Gleeson et al., que revelou uma redução do número de células NK circulantes, durante um período de treino de 8 meses, com nadadores de elite. Ainda está por descobrir se a diminuição da actividade das células NK depois de um exercício prolongado e intenso representa uma verdadeira supressão da sua capacidade de destruir as células infectadas.

Na generalidade, esta intensidade de exercício causa pequenas alterações nas citocinas existentes no plasma ou na sua excreção urinária (Mackinnon, 1997).

Estudos sobre a influência do exercício moderado, na protecção e funções do Sistema Imunitário demonstraram que a sua prática, comparada com a inactividade, reduzem o número de dias com doença, para metade, durante 12 a 15 semanas, após o início da prática de exercício. Os efeitos positivos na imunovigilância e protecção que advêm do exercício moderado estão provavelmente relacionados com o somatório dos efeitos positivos da prática diária de exercício (Nieman and Pedersen, 1999).

Exercício intenso

A maioria dos estudos refere que o número total de granulócitos aumenta após a realização de um exercício muito intenso. Em relação aos neutrófilos e eosinófilos parecem também existir alterações na sua capacidade fagocítica, nomeadamente, a sua redução (Shephard, 1997).

O exercício intenso causa profundas alterações no número e distribuição relativa das sub-populações de leucócitos circulantes, mas estas são normalmente transitórias, voltando aos níveis basais, cerca de 24 horas, após o término do exercício (Mackinnon, 2000; Mackinnon, 1997) e é este período transitório que está relacionado com a susceptibilidade às doenças (Mackinnon, 1992).

Embora a maioria dos estudos publicados revele valores normais para a maioria das células do Sistema Imunitário, o número total de leucócitos e de células NK talvez diminua, durante períodos de treino prolongados e intensos. Além disso, também parece ser afectada a actividade das células NK, as funções dos neutrófilos e a activação e proliferação dos linfócitos (Mackinnon, 2000).

Pederson and Toft (2000) chegaram às mesmas conclusões. Eles referem que após um exercício intenso e de longa duração, as funções das células NK e linfócitos B são suprimidas. A capacidade fagocítica das células NK é inibida e a produção de anticorpos circulantes, bem como de IgA nas mucosas também são inibidas. Em relação às citocinas, verifica-se um aumento dos seus níveis no sangue.

Shephard (1997) refere que o exercício intenso provoca um aumento do número de monócitos, e cita um estudo de Woods and Davids que permitiu verificar um efeito supressor das funções dos macrófagos, após a realização de exercícios com grande intensidade.

Beshgettor, Arrues and McGuire (2004) realizaram um estudo com um grupo de atletas de ténis de elite e um grupo de não-atletas, do sexo feminino. Analisando os resultados obtidos, verificou-se que não existiam diferenças significativas entre o número total de linfócitos T circulantes, nem mesmo dos seus sub-grupos, quando comparadas as atletas de elite, num período competitivo, com as não-atletas.

Em relação ao número de células NK, parece existir um declínio, durante períodos de treino intenso (Mackinnon, 2000).

Em relação às funções das células, há a referir que a actividade das células NK pode ser elevada até 50% em atletas, quando comparados com não-atletas. A actividade dos neutrófilos, nos períodos de repouso e pós-exercício, parece ser atenuada, quando

comparados atletas e não atletas, e em períodos de treino intensos, comparados com os de treino moderado (Mackinnon, 2000).

Semelhantes conclusões referiram Nieman and Pedersen (1999). Parece que os parâmetros do sistema imunitário inato respondem de forma diferente ao exercício intenso, durante longos períodos, uma vez que a actividade das células NK tendem a aumentar, enquanto que, a actividade dos neutrófilos tende a diminuir. No entanto, embora se tenham verificado tais alterações nos parâmetros do sistema imunitário inato, em atletas, tem havido alguma dificuldade em relacioná-las com o aumento da incidência de infecções e doença.

Teixeira (2001) reforça a evidência de que o exercício muito intenso suprime a capacidade de fagocitose dos neutrófilos.

Chinda et al. (2003) realizaram um estudo com 37 judocas do sexo masculino, utilizando o método de treino intervalado, para verificar o que acontecia às funções dos neutrófilos, neste tipo de treino. Chegaram à conclusão que o treino intervalado induz a diminuição da capacidade fagocítica dos neutrófilos.

Malm, Ö. Ekblom and B. Ekblom (2004) realizaram um estudo com jogadores de futebol, durante um estágio de cinco dias, com treinos intensos e concluíram que, no final do estágio, houve uma diminuição do número de células T e B circulantes, que talvez afectassem a capacidade de reacção do Sistema Imunitário e a sua resistência às infecções. Ao contrário do que é usual acontecer, não se verificaram alterações significativas, no número de células NK circulantes. Três semanas após o estágio, houve 6 vezes mais atletas com sintomas de ITRS, do que nas 3 semanas antes do início do mesmo, talvez por causa da diminuição do número de células T e B circulantes.

Um estudo efectuado por B. McFarlin, Mitchell, M. McFarlin and Steinhoff (2003) pretendeu verificar os efeitos que 2 exercícios a 70% do pico de VO_2 , realizados no mesmo dia, provocavam no número de leucócitos circulantes e na sua distribuição, bem como na actividade das células NK. Obteve-se um aumento significativo no número total de leucócitos, neutrófilos e linfócitos, e um efeito mínimo na actividade das células NK.

Gleeson et al. (2004b) realizaram um estudo com nadadores de elite, durante um período de cinco meses, com treinos intensos. Os resultados obtidos permitiram concluir que as funções dos linfócitos T, nas respostas mediadas por células, não são comprometidas em longos períodos de treino, em nadadores de elite.

Num outro estudo realizado com nadadores, não se encontraram alterações no número de leucócitos e linfócitos, durante os seis meses de período competitivo, à excepção do número de neutrófilos, que aumentou durante o período de *Taper*, apenas para os nadadores que exibiram sintomas do síndrome de *overtraining* (Mackinnon, 1997).

Em exercícios de elevada intensidade, há um aumento da quantidade de citocinas excretadas na urina, embora, até ao momento, ainda não seja possível afirmar a existência de correlação entre estas alterações e as alterações das funções imunitárias dos atletas (Mackinnon, 1997).

O exercício intenso activa as reacções em cascata do complemento e a quantidade de proteínas de fase aguda aumenta, mantendo-se elevadas durante três dias ou mais. O efeito é tanto maior, quanto mais intenso for o exercício (Shephard, 1997).

2.1. Exercício, Sistema Imunitário e Infecções do Trato Respiratório Superior (ITRS)

Antes de mais será melhor referir os sintomas que nos indiquem estarmos perante Infecções do Trato Respiratório Superior (ITRS). Esses sintomas poderão ser: corrimento nasal, dores de garganta, fadiga, dor de cabeça (Pyne et al., 2001). Dowling (2003) refere ainda a febre, tosse, náuseas e expectoração.

Os efeitos combinados de pequenas alterações, em vários parâmetros do Sistema Imunitário, podem comprometer a resistência a doenças, como por exemplo, às ITRS. A magnitude e direcção das alterações de qualquer parâmetro, podem depender do doseamento do exercício e da condição física do indivíduo (Mackinnon, 2000).

Em contraste com o possível risco de contrair ITRS, associado ao treino prolongado e intenso, este risco não aparenta ser maior, e pode até ser diminuído, pelo treino moderado (Mackinnon, 2000).

Estudos de Nieman, 1990, Pederson, 1996 e Nieman, 1993, citados em Teixeira (2001), sugerem que o exercício moderado diminui a susceptibilidade para a doença, em especial para as ITRS.

Alguns estudos citados em Nieman (2000) indicam que o risco de aparecimento de ITRS é elevado durante períodos de treino intenso.

Gleeson et al. (2000) realizaram um estudo, durante 12 semanas, com 22 nadadores de elite. Os resultados revelaram existir uma pequena diminuição dos níveis

de IgA entre o pré-exercício e o pós-exercício, no final de cada sessão, mas não existiram alterações ao nível das concentrações da IgM salivar ou albuminas. No entanto, analisando as 12 semanas, existiram pequenos aumentos significativos entre os níveis de IgA, IgM e IgG pré-exercício, bem como, nos níveis de IgA pós-exercício. Em relação às células NK circulantes, verificou-se um gradual, mas significativa diminuição do seu número. Embora o treino intenso tenha provocado a supressão de alguns parâmetros do Sistema Imunitário, não foi demonstrada nenhuma correlação com a incidência de ITRS, nestes nadadores de elite.

2.2. Modelos explicativos para a relação entre o exercício físico e as ITRS

No senso comum de atletas, treinadores, fisioterapeutas, existe a ideia de que o exercício intenso está fortemente relacionado com o aparecimento de infecções e que a prática de exercício regular, com intensidade média, confere alguma resistência ao indivíduo (Mackinnon, 1997; Nieman, 2000).

É difícil comprovar se o impacto do exercício no Sistema Imunitário influencia o aparecimento ou não de ITRS. Constatam-se diferenças nas concentrações e funcionalidades da maioria dos parâmetros imunitários, mas não se consegue, na maioria dos estudos, correlacionar essas alterações, com o aparecimento de doença ou infecção (Nieman, 2000).

Existem três modelos que tentam dar uma explicação para a relação entre o exercício intenso e o aparecimento das infecções:

- Modelo da curva em “J”- Nieman, 1994: este modelo sugere que o risco de aparecimento de infecções diminui, com a prática de exercício moderado, comparando com indivíduos sedentários, havendo um aumento do risco quando se realiza exercício muito intenso. Este modelo sugere ainda, que tal acontece porque há um aumento da vigilância do Sistema Imunitário, quando se realiza exercício moderado e há uma diminuição dessa mesma vigilância, em exercício muito intenso (Nieman, 2000). Mackinnon (1997) aponta algumas críticas a este modelo, nomeadamente em relação ao facto de este modelo ter sido especificamente estudado, apenas e só, em corredores e de não estarem concretamente quantificados os valores de intensidade considerados para o nível sedentário, moderado e intenso.

- Modelo da “Janela Aberta” – Pedersen & Ullum, 1994: de acordo com este modelo, existe um período de 3 a 72 horas, após a realização do exercício, onde ocorrem alterações no Sistema Imunitário, que fazem aumentar o risco de aparecimento de infecções. O que é certo, é que ainda não existe certeza de que a existência de uma supressão no Sistema Imunitário, após exercício intenso, seja a verdadeira explicação para os atletas terem infecções no período de 1-2 semanas, após a realização do exercício intenso (Mackinnon, 1997; Nieman, 2000).
- Modelo Neuroendócrino – Smith & Weidemann, 1990: este modelo tenta dar uma explicação fisiológica para a existente relação entre a prática de exercício intenso e a incidência de ITRS. Segundo este modelo, durante o exercício, são libertadas hormonas imunomoduladoras que interagem entre si para exercer quer a imunoestimulação, quer a imunossupressão. O exercício moderado desencadeia a libertação de hormonas imunoestimuladoras, como a hormona do crescimento, a prolactina, as endorfinas/enkefalinas e as citocinas estimuladoras. Quando o exercício tem intensidade superior a um determinado ponto crítico, o ramo imunossupressivo do eixo hipotalâmico-pituitário é activado com a libertação de hormonas imunossupressoras, como as catecolaminas, o cortisol e o ACTH (Mackinnon, 1997).

Beshgetoor et al. (2004) justificam o aumento da susceptibilidade para a doença, nos atletas, envolvidos em períodos de treino intensos e períodos competitivos, com o Modelo da Janela Aberta. Eles sugerem que o período de tempo, em que existe maior susceptibilidade para a doença, é superior e o grau de supressão do sistema imunitário também é maior, o que resulta num aumento do número de episódios com doença.

O estudo acima citado de B. McFarlin et al. (2003) indica que dois exercícios aeróbios no mesmo dia, não induzem alterações nas funções das células imunitárias que provoquem uma imunossupressão, o que vai contra o Modelo da Janela Aberta.

Pederson and Toft (2000) sugerem que a adrenalina e a noradrenalina são mediadores dos efeitos provocados nos linfócitos, em resposta ao exercício intenso, nomeadamente na actividade das células NK e nas funções das células T, e que a hormona do crescimento e as catecolaminas medeiam a resposta dos neutrófilos.

2.3. Imunoglobulina A salivar e o Exercício

Antes de mais, é importante referir que a concentração de imunoglobulinas salivares depende do número de células B locais, da quantidade de imunoglobulinas produzidas e da taxa de secreção salivar. A vasoconstrição local durante o exercício vigoroso talvez limite a migração de células B do plasma para a mucosa oral, o que reduz o número de imunoglobulinas segregadas (Shephard, 1997).

Verifica-se uma diminuição nos níveis de IgA salivar, após exercício intenso e de endurance, em esquiadores de elite, nadadores, maratonistas e ciclistas (Teixeira, 2001; Shephard, 1997).

Mackinnon (1992) sugere que os factores psicológicos contribuem para a diminuição das concentrações de IgA salivar, principalmente nos períodos competitivos.

Já em 1997, Mackinnon referiu que a produção e consequente concentração relativa da IgA salivar parecem diminuir durante os períodos competitivos e sugere que a intensidade do exercício talvez seja um factor determinante na resposta da IgA salivar ao exercício.

Num estudo realizado com nadadores, durante um período de 4 meses, houve uma diminuição gradual das concentrações de IgA salivar, nos períodos de repouso e pós-exercício, seguintes ao aumento da intensidade do treino (Mackinnon, 1997).

O exercício moderado apresenta pouco ou nenhum efeito sobre o nível de anticorpos e de imunoglobulinas das mucosas (Mackinnon, 2000). Num estudo realizado por Mackinnon and Hooper (1994), com corredores (recreação), que correram durante 40 minutos e corredores de longas distâncias que correram durante 90 minutos, ambos a uma intensidade compreendida entre os 55% e os 75% do pico de VO_2 , chegou à conclusão que a taxa de secreção de IgA salivar não sofreu alterações em nenhum dos grupos, após o exercício, nestas intensidades. No entanto, num outro estudo realizado pelos mesmos autores, com corredores de longas distâncias, que correram durante 90 minutos, a uma intensidade de 75% do pico de VO_2 , em três dias consecutivos, a taxa de secreção de IgA salivar diminuiu no final de cada sessão e as do segundo e terceiro dias eram mais baixas do que as do primeiro. Parece então existir um efeito acumulativo de sessão para sessão.

A diferentes conclusões chegaram Akimoto et al. (2003), num estudo que efectuaram com idosos, onde pretenderam verificar o impacto do exercício moderado regular, durante 12 meses, sobre a IgA salivar. Os resultados obtidos foram os

seguintes: a concentração de IgA salivar e a sua taxa de secreção salivar aumentaram significativamente passados os 12 meses, o que permitiu concluir que o exercício moderado regular, aumenta os níveis de IgA salivar, nos idosos, o que poderá levar a um incremento da imunidade nas mucosas. Este estudo pode concordar com o Modelo da Curva em “J”.

O estudo efectuado por Klentrou, Cieslak, MacNeil, Vintinner and Plyley (2002) com atletas, ao longo de 12 semanas de treino com intensidade moderada, obteve semelhantes resultados aos obtidos no estudo de Akimoto et al. (2003). Verificaram-se incrementos significativos da IgA salivar pós-treino, ainda que de intensidade moderada.

O facto de alguns estudos apresentarem resultados contraditórios, nomeadamente em relação às variações da IgA, em exercício moderado, podem estar relacionadas com problemas metodológicos de análise das concentrações de IgA salivar. Por exemplo, se não se tiver em consideração o fluxo de saliva produzido durante o exercício, que pode ser maior ou menor, quando ocorre uma secagem das mucosas orais (por exemplo, respirar apenas pela boca), não poderemos ter a certeza se a concentração de IgA salivar aumenta ou diminui porque foi menos segregada ou porque se produziu menor ou maior quantidade de saliva. Por esse motivo, deverá ter-se sempre em consideração a quantidade de saliva produzida durante o exercício (Gleeson, 2000; Reid, Drummond and Mackinnon, 2001; Walsh, Bishop, Blackwell, Wierzbicki and Montague, 2002). Respirar ar frio, desidratação e vasoconstrição das glândulas salivares são também factores que podem contribuir para a diminuição da produção de saliva (Walsh et al., 2002). Outro eventual motivo para os resultados contraditórios dos estudos com o exercício moderado é a não quantificação exacta do exercício moderado (Reid et al., 2001).

Gleeson, Pyne and Callister (2004a) também referem algumas limitações de estudos efectuados na área do impacto do exercício físico no sistema imunitário. Eles mencionam que: poucos estudos definem rigorosamente o nível de treino dos participantes; existe uma inadequada quantificação da carga de treino aplicada em determinadas situações; poucos estudos comparam diferentes sujeitos, com níveis de actividade física diferentes; existem muitas diferenças metodológicas entre os diversos estudos, relacionados com a IgA salivar; existe alguma dificuldade em diagnosticar as verdadeiras ITRS, e em muitos estudos são desprezadas as influências psicológicas, ambientais e biológicas, bem como, a influência da nutrição e de determinados

fármacos. Todos estes factores contribuem para a existência de alguns resultados contraditórios, nomeadamente em estudos relacionados com a IgA salivar e a existência de uma possível relação, com o aparecimento das ITRS.

O tempo de recuperação dos níveis iniciais de IgA salivar, não parece estar muito bem definido. Após um exercício muito intenso e prolongado, os níveis de IgA só regressam aos níveis iniciais, passadas cerca de 18h a 24h. O elevado tempo de recuperação dos níveis de IgA, depois de um exercício intenso, talvez tenha implicações nos atletas de elite que treinem mais do que uma vez por dia (Mackinnon, 1992). O treino de alto nível pode resultar numa supressão crónica dos níveis de imunoglobulinas nas mucosas, durante vários anos. Essa supressão está associada com o volume, intensidade e duração dos treinos (Gleeson, 2000).

Num estudo realizado por Reid et al. (2001), no cicloergómetro, onde se comparavam as concentrações de IgA salivar, antes, imediatamente após e 30 minutos depois, em dois níveis de intensidade (30% e 60% da $FC_{máx.}$) e numa sessão de relaxamento, onde foi utilizada a técnica de imaginação guiada, concluiu-se que: as concentrações de IgA salivar aumentavam durante ambos os exercícios, com maior amplitude no exercício mais intenso; a taxa de secreção salivar aumentou, mas sem diferenças significativas, e após a sessão de relaxamento, tanto as concentrações de IgA e a taxa de secreção salivar aumentaram, mantendo-se elevadas passados 30 minutos. Este estudo, poderá sugerir a possibilidade de utilização de técnicas de relaxamento, como forma de compensar os efeitos negativos do exercício intenso, nos níveis de IgA salivar e conseqüentemente, diminuir o número de ITRS.

Matos (2004) efectuou um estudo com 12 atletas de natação do sexo masculino, que pretendia analisar a resposta da IgA, Cortisol e Testosterona, a um exercício de nado aeróbio e outro anaeróbio. As amostras de saliva foram recolhidas antes e 15 minutos após terminar o exercício. Verificou que tanto a IgA salivar como a taxa de secreção de IgA salivar aumentavam significativamente em ambos os exercícios, mas principalmente após o exercício anaeróbio, e concluiu que na resposta aguda, ao exercício em si, e principalmente ao anaeróbio, parece existir uma estimulação do sistema imunitário, proporcionando aos atletas uma melhoria das defesas contra as ITRS.

Gleeson et al., citados em Walsh et al. (2002) demonstraram existir variações diurnas na secreção de IgA salivar, com uma diminuição significativa no período da manhã, estabilizando cerca das 12h, mantendo-se até às 20h. Isto significa que os

estudos realizados no período da manhã poderão não ser conclusivos, uma vez que a diminuição da concentração de IgA poderá ser causada, não pelo exercício, mas sim, pela variação diurna de IgA. Os próprios Walsh et al. (2002) verificaram no seu estudo com ciclistas, que existe uma diminuição significativa da concentração de IgA salivar de manhã, estabilizando às 12:30h. Em relação à taxa de secreção de IgA salivar, verifica-se também uma diminuição às 10:30h, que atinge um *plateau* às 12:30h.

Dimitriou, Sharp and Doherty (2002) sugerem que se deverá tentar determinar qual o melhor período do dia, para os atletas treinarem, de modo a não deprimirem ainda mais o Sistema Imunitário. Num estudo por eles realizado verificou-se que, em nadadores bem treinados, existia uma variação da concentração de IgA salivar e da sua taxa de secreção antes do exercício, entre o período da manhã (6h) e o da tarde (18h), sendo o período da manhã, aquele onde se verificava um aumento da concentração de IgA e uma diminuição da sua taxa de secreção. Uma vez que é no período da tarde que a taxa de secreção de IgA salivar está nos valores mais elevados, sugere-se esta altura do dia, como a mais indicada para se treinar. O exercício efectuado pelos nadadores (5x400m com 1 minuto de descanso entre cada série, a 85% do melhor tempo) não induziu nenhuma alteração significativa na concentração de IgA salivar e na sua taxa de secreção salivar.

Em relação às condições ambientais, as concentrações de IgA salivar parecem ser independentes de temperaturas ambientais compreendidas entre os 6°C e os 34°C (Housh et al., 1991, citado em Shephard, 1997).

Mylona, Fahlman, Morgan, Boardley and Tsivitse (2002) realizaram um estudo com 16 mulheres cujos níveis de actividade física eram moderados. Os sujeitos realizam corrida ou marcha, durante 30 minutos, a uma intensidade de 71% da FC de reserva, num ambiente frio (1°C) e num neutro (24°C). Os resultados obtidos foram os seguintes: a taxa de produção salivar foi diferente nas duas situações, quando se compararam os valores obtidos antes e 30 minutos após o exercício (aumentou no ambiente frio e diminuiu no ambiente neutro); não se verificaram efeitos significativos causados pelo exercício ou pela temperatura do ambiente, ao nível da concentração de IgA salivar; a taxa de secreção de IgA salivar sofreu um aumento significativo, no ambiente frio, e uma diminuição significativa no ambiente neutro, quando comparados os valores antes e 30 minutos após o término do exercício. Os autores sugerem então que o exercício físico moderado, em ambiente frio, não provoca uma diminuição da taxa de secreção de IgA salivar, enquanto que o exercício, em ambiente neutro, provoca essa diminuição.

Em relação a exercícios prolongados, num ambiente frio (-6,4°C) Walsh et al. (2002), no estudo com ciclistas, que pedalarão num cicloergómetro durante 2 horas, com uma intensidade de 70% do VO₂ máx., verificaram que, em relação aos valores pré-exercício, a taxa de produção salivar diminuiu 39%, no ambiente de 19,8 °C e 22%, no ambiente de -6,4°C; a concentração de IgA salivar aumenta depois do exercício, apenas no ambiente de 19,8 °C, e a taxa de secreção de IgA salivar diminuiu cerca de 19,5% depois do exercício, regressando aos valores iniciais, 2 horas depois, em ambos os ambientes. Concluíram então que, o ambiente frio não altera a resposta da taxa de produção salivar e da taxa de secreção de IgA salivar, a um exercício prolongado e que a taxa de secreção de IgA diminuiu após um exercício prolongado.

Laing et al. (2005) realizaram um estudo, com ciclistas treinados, para averiguar qual o efeito que o exercício prolongado (pedalar durante 2 horas, num cicloergómetro, a 62% do VO₂máx.), realizado num ambiente quente (30,3 °C), provoca na resposta da IgA salivar. Os resultados obtidos foram os seguintes: a taxa de produção salivar diminuiu 43% depois do exercício, voltando aos níveis iniciais, 2 horas depois; a concentração de IgA salivar aumentou depois do exercício, e a sua taxa de secreção diminuiu 34% após o exercício, retornando aos níveis iniciais passadas 2 horas. Em nenhuma das situações se verificaram diferenças entre o ambiente quente e o de controlo (20,4 °C).

2.3.1. A IgA salivar e as ITRS

A resistência às ITRS parece estar relacionada com a quantidade de IgA existente nas secreções das mucosas (Mackinnon, 1997). Uma deficiente secreção de IgA está associada com o aparecimento de ITRS (Reid et al., 2001; Mackinnon, 2000).

A grande incidência de ITRS, em atletas de elite, especialmente durante períodos de treino muito intensos e em períodos competitivos, fez com que se fizessem muitos estudos, no sentido de tentar perceber o que originava tal facto. Este tipo de exercício induz uma diminuição dos níveis de IgA oral e nasal, o que aparentemente aumenta a susceptibilidade do aparecimento de ITRS (Mackinnon, 1992).

Tal como acima referido, os baixos níveis de IgA salivar estão associados com o aumento do risco de doenças respiratórias. Esta monitorização da IgA nas mucosas, durante períodos de treino intensivo, pode prever qual o risco de os atletas estarem ou não predispostos a contrair ITRS. Foi o que Gleeson, Hall, McDonald, Flanagan and

Clancy (1999) comprovaram num estudo que se realizaram com nadadores de elite, durante 7 meses, em que os atletas com maior número episódios de ITRS tinham concentrações de IgA inferiores, quando comparados com os atletas com menor número de episódios.

Nehlsen-Cannarella et al. (2000) realizaram um estudo com 20 corredoras de elite e 19 não-atletas. O estudo revelou que as corredoras de elite, em repouso, apresentavam uma concentração de IgA salivar, 77% superior, em comparação com as não-atletas. Em relação à IgG e IgM salivares, não existiam diferenças entre os dois grupos. Este estudo indicou não existir nenhuma associação entre as imunoglobulinas salivares e as ITRS.

A IgA salivar, em muitos estudos, surge como um bom indicador do potencial risco de infecções em atletas (Nieman, 2000). No entanto, ao contrário dos resultados do estudo de Gleeson et al. (1999), acima referidos, Nieman et al. citados em Nieman, (2000) não conseguiu encontrar correlação entre os níveis de IgA e a ocorrência de infecções, comparando corredores e não atletas.

Gleeson et al. (2004a) referem que os vários parâmetros do Sistema Imunitário devem ser considerados para estudos que tentem relacioná-los com o aparecimento de ITRS, nomeadamente em relação à IgA salivar. A diminuição dos níveis de IgA salivar podem ser compensados com um aumento de IgM ou IgG, e por isso, não existir um aumento do número de episódios de ITRS. Caso não ocorra esta compensação, então sim, os indivíduos poderão sofrer de mais ITRS.

Gleeson (2000) encontrou algumas associações entre o stresse psicológico, o exercício, a imunidade das mucosas, as ITRS e a performance em atletas de elite. Essas associações estão apresentadas na tabela apresentada de seguida (Tabela II.3).

Tabela II.3. Associações entre stresse psicológico, exercício, imunidade nas mucosas, ITRS e performance em atletas de elite (Adaptado de Gleeson, 2000)

- Stresse/ansiedade resultam em	→	↓ IgA salivar
- Exercício intenso e habitual resulta em	→	↓ IgA e IgM salivares
- ↓ IgA e IgM salivares estão associadas com	→	↑ risco de ITRS
- ITRS estão associadas com	→	↓ Performance
- <i>Overtraining</i> talvez resulte em	→	↓ IgA salivar
- <i>Overtraining</i> está associado com	→	↓ Performance
- Descanso/Recuperação ajuda a	→	↑ IgA e IgM salivares

Os ritmos circadianos da secreção de IgA podem alterar os resultados dos estudos, e por isso, deverão ser tidos em consideração. De acordo com o acima referido, existem alturas do dia em que ocorre uma imunossupressão do Sistema Imunitário e onde o risco de ITRS é maior. Dimitriou et al. (2002) referem que o exercício realizado durante a manhã pode aumentar a susceptibilidade às infecções, comparando-o com o período da tarde.

Ao contrário de muitos estudos que relacionam a diminuição da concentração de IgA salivar e o aparecimento de ITRS, Pyne et al. (2001), não conseguiram chegar a essa conclusão, num estudo realizado com nadadores de elite, num período intenso de treino de 18 semanas, para preparar uma importante competição internacional. Durante o tempo do estudo, não existiram alterações na concentração de IgA, IgM e IgG salivares e a presença de ITRS não teve um impacto significativo na performance competitiva. Verificou-se que existiu uma correlação positiva entre a concentração de IgM e a performance dos nadadores do sexo masculino. Eles sugerem, como justificação para a não existência de relação entre a IgA e as ITRS, o momento de recolha de dados, que talvez não fosse o mais indicado.

A grande maioria dos estudos consegue correlacionar a diminuição da taxa de secreção de IgA, com o aparecimento de ITRS, em atletas de elite, sujeitos a períodos de treino de grande intensidade e duração. No entanto, nem todos os estudos verificaram existir uma relação estatisticamente significativa entre estes dois aspectos.

3. EXERCÍCIO DE NADO AERÓBIO

3.1. Aspectos metabólicos associados ao exercício de nado aeróbio

É da degradação dos vários nutrientes ingeridos, que se obtém a energia necessária, para o funcionamento de todas as células existentes no nosso organismo, incluindo as células musculares. Essa energia é produzida sob a forma de *ATP* – Adenosina Tri-Fosfato (Barata, 1997).

Existem três processos distintos, mas integrados, que são responsáveis pela síntese de *ATP*, de forma a satisfazer as necessidades energéticas do músculo: *a via anaeróbia aláctica*, *a via anaeróbia láctica* e *a via aeróbia* (Barata, 1997; Gastin, 2001; Maglisho, 2003).

O primeiro processo de produção de energia resulta da metabolização da fosfocreatina, existente no músculo. O músculo é capaz de utilizar este recurso até que se atinjam os 60% da sua reserva muscular. A fosfocreatina tem grande importância em esforços com duração até 4 a 5 segundos (Maglisho, 2003) ou nos momentos iniciais de um esforço intenso ou explosivo (Gastin, 2001). A esta via de produção de energia damos o nome de *via anaeróbia aláctica*.

Após depleção da fosfocreatina, há necessidade de recorrer a outros substratos, como os carboidratos. No músculo, existem reservas de glicogénio, que são utilizadas quando o músculo necessita. O glicogénio é transformado em glicose e esta é metabolizada na glicólise, na ausência de oxigénio. Este metabolismo termina com a formação de piruvato e de iões H^+ . Quando existe oxigénio em quantidades suficientes, estes dois produtos são metabolizados. Quando o oxigénio fornecido já não é suficiente, forma-se ácido láctico. É a formação do ácido láctico que parece ser a principal causa do aparecimento da fadiga em esforços com duração superior a 20 segundos (Maglisho, 2003). Esta via denomina-se: *via anaeróbia láctica ou glicolítica*.

Com a necessidade de continuar a fornecer energia às células musculares, recorre-se às gorduras. No entanto, a metabolização das gorduras é dependente da existência de oxigénio no músculo, o que significa que o processo se torna mais lento porque é necessário transformar a gordura em ácidos gordos, o que envolve muitas reacções energéticas para que seja produzido o *ATP* (Maglisho, 2003). Esta via tem a vantagem de não produzir nenhum produto final causador de fadiga e de não permitir a formação de ácido láctico, resultante do piruvato formado na via anaeróbia láctica.

Além disso, uma só molécula de gordura produz muito mais moléculas de ATP do que uma molécula de glucose (Maglisho, 2003). A *via aeróbia* tem como elemento limitador, a quantidade de oxigénio transportada pelo sangue, até ao músculo (Gastin, 2001).

A contribuição energética, de cada uma das vias, é sequenciada, mas de forma sobreposta, de acordo com as exigências do exercício (Gastin, 2001).

Gastin (2001) defende, que o momento de igual contribuição de ambas as vias é entre o primeiro e o segundo minutos do exercício, mas especificamente aos 75 segundos. Mesmo em sprints de 6 segundos, as três vias energéticas estão presentes. Com o aumento do número de séries de sprints de 6 segundos, aumenta a contribuição da via aeróbia (Gastin, 2001).

Uma vez que todo o estudo incidirá sobre os resultados após um exercício de nado contínuo, com duração de 20 minutos, irei especificar apenas constrangimentos associados a exercícios com esta duração.

Maglisho (2003) apresenta um quadro com a estimativa da contribuição das diferentes vias, para um exercício de nado aeróbio (tabela II.4). De acordo com a tabela, podemos verificar que para este tipo de exercício, se realizado à máxima intensidade possível, existe uma elevada contribuição da via aeróbia, uma contribuição ligeira da via anaeróbia láctica e uma contribuição negligenciável da via anaeróbia aláctica.

Tabela II.4 Contribuição das diferentes vias energéticas para exercício de nado aeróbio (Adaptado de Maglisho, 2003)

	Via anaeróbia Aláctica (%)	Via anaeróbia Láctica (%)	Via Aeróbia	
			Glucose (%)	Lípidos (%)
Prova de 14-22 min (1500m)	Negligenciável	15	78	7
Séries de 15-20 min	Negligenciável	15	80	5

3.2. Zonas de intensidade, lactato e frequência cardíaca (FC)

Para cada zona de intensidade existe um objectivo de treino específico. Segundo Rama (1997), as zonas de intensidade de treino, são determinadas pela carga de treino representada no âmbito da natação pela velocidade de nado (factores externos) e que impõem uma resposta adaptativa (factores internos como a frequência cardíaca, a

lactatémia). Todo este processo é modulado pelo processo de fornecimento de energia requerida pela tarefa. Na tabela seguinte podemos ver a relação entre estes factores (Tabela II.5).

Tabela II.5 Relação entre zonas de intensidade de treino, objectivos de treino, velocidade média de nado, lactatémia e frequência cardíaca (Adaptado de Navarro F. and Arsenio O., 1999; Alves, 2000; Chatard, J C e Mujika et al., 1995)

Zona de intensidade	Objectivo	Velocidade média de nado	Lactatémia mmol.l⁻¹	Frequência Cardíaca
I	Aquecimento e Recuperação	até 60%	-	
II	Capacidade Aeróbia	até 70%	2 - 3	120-150
III	Limiar Anaeróbio	≈ 80%	3 - 4	150-180
IV	Potência Aeróbia	≈ 85%	6 - 9	> 180
V	Tolerância Láctica	≈ 90%	>8	Máxima
VI	Máxima Produção de Lactato	≈ 95%	>8	Máxima
VII	Velocidade	Máxima	-	Sub-máxima

Navarro (2001) caracteriza a tarefa de nado contínuo, com duração de 20 minutos, como uma tarefa aeróbia, em que a frequência cardíaca varia entre os 150 e os 170 batimentos por minuto e a concentração de lactato entre os 3 e 4 mmol.l⁻¹.

4. A PERCEPÇÃO SUBJECTIVA DO ESFORÇO – RPE (ESCALA DE PERCEPÇÃO DE ESFORÇO)

O homem tem grande capacidade de avaliar a magnitude das percepções. Essas percepções dependem muito dos nossos órgãos sensoriais. As vivências pessoais e a linguagem também são importantes para essa avaliação, uma vez que nós aprendemos a utilizar expressões verbais adequadas às diferentes intensidades (G. Borg and E. Borg, 2001).

Sem dúvida que as sensações percebidas durante a realização de um exercício, estão intimamente relacionadas com a alteração de parâmetros fisiológicos que ocorrem durante o esforço. É de acordo com o custo subjectivo da realização do exercício, que o indivíduo decide se este deve ser continuado ou não, ou se o seu ritmo poderá ser aumentado ou reduzido (Morgan, citado em Rama, 1997).

O esforço percebido não é mais do que a sensação de quão pesada e extenuante é uma tarefa física; enfatiza a tensão física vivenciada no trabalho muscular (Borg, 2000).

Os índices de esforço percebido (RPE) podem ser obtidos por vários meios, como por exemplo, a escala RPE de Borg. Com esta escala, Borg pretendeu reflectir a relação entre o esforço percebido e o ritmo cardíaco. Esta escala é a mais utilizada para os testes de esforço percebido e as suas classificações crescem linearmente com a intensidade do exercício, VO_2 e frequência cardíaca (Borg, 2000). Esta escala, em 1982, foi adaptada para uma nova escala de 10 pontos, denominada CR10 de Borg.

A escala CR10 de Borg é uma escala geralmente utilizada para a medição da intensidade da maioria das percepções sensoriais, experiências e sentimentos. Através de vários estudos, Borg verificou uma estreita relação entre a utilização da nova escala e os valores do lactato sanguíneo e muscular (Borg, 2000).

De um modo geral, e no que se refere à natação, as séries de desenvolvimento da capacidade aeróbia, são normalmente percebidas pelos atletas como fáceis (Olbrecht, 2000).

CAPÍTULO III

METODOLOGIA

Este capítulo irá descrever todas as fases do projecto experimental do estudo. Começará por caracterizar a amostra e de seguida, descrevem-se os procedimentos. A apresentação dos instrumentos de medida, utilizados neste estudo, virá posteriormente, e finalmente, serão referidas as técnicas estatísticas utilizadas para o tratamento dos dados.

1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Para a realização deste estudo foram seleccionados 12 atletas do sexo masculino, de duas equipas de natação de Coimbra. Todos os sujeitos são praticantes de Natação Pura Desportiva, de alto rendimento.

Para a caracterização da amostra, foram consideradas algumas medidas antropométricas como a estatura, a massa corporal, envergadura e a altura sentado. Para caracterização da composição corporal foram igualmente recolhidas 6 pregas subcutâneas, propostas por Carter and Ackland (1994): tricipital, subescapular, suprailíaca, abdominal, crural e geminal. Por forma a caracterizar o somatótipo da amostra foram também recolhidos as seguintes medidas: o diâmetro bicôndilo-umeral e bicôndilo-femural, e o perímetro braquial e geminal. O procedimento de recolha das pregas subcutâneas e das medidas corporais utilizado está de acordo com os procedimentos descritos por Sobral and Silva (1997). Os instrumentos utilizados para a caracterização antropométrica da amostra foram: a balança, a fita métrica, o adipómetro e uma folha de registo de dados.

A data de nascimento dos sujeitos também foi registada e determinada a sua idade decimal, de acordo com a fórmula de Healy et al., citado em Fragoso and Vieira (2000).

Tabela III.1 Estatística descritiva. Mínimos, máximos, médias e desvios padrões da idade decimal, dos anos de treino, do volume de nado por ano e das provas mais pontuadas.

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Idade Decimal	15,33	18,64	17,03	0,89
Anos de treino (anos)	5	9	7,08	1,16
Volume de nado/ano (km)	1400	1500	1450	52,22
Provas mais pontuadas*	585	760	674,08	51,47

*Pontuação calculada com base no “*International Point Score SC 2004*”

De acordo com a tabela acima apresentada, a amostra apresenta uma média de idades de 17 anos, tendo o indivíduo mais velho, 18 anos e o mais novo, 15. O reduzido valor do desvio padrão ($Dp=0,89$) revela-nos uma amostra homogénea neste parâmetro. Pretendíamos uma amostra que já tivesse experiência a nível competitivo e de treino, facto esse que se pode verificar através no valor médio de anos de treino (7 anos) e do volume de nado médio anual de 1450 km.

Os indivíduos na semana da realização do protocolo experimental e na semana anterior nadaram, em média, 37,525 km, o que corresponde a uma carga superior ao volume médio semanal (32,95 km) previsto para a presente época.

Tabela III.2 Estatística descritiva. Mínimos, máximos, médias e desvios padrões da idade decimal, massa corporal, altura, altura sentado, envergadura e Σ pregas (somatório das 6 pregas corporais).

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Massa Corporal (kg)	55,20	79,60	66,45	7,17
Altura (cm)	164,50	191,60	177,11	7,17
Altura Sentado (cm)	84,00	95,10	90,87	3,20
Envergadura (cm)	171,00	194,00	182,17	8,54
Σ Pregas (mm)	32,00	69,00	47,25	10,36

Em relação às medidas antropométricas, os indivíduos apresentam as seguintes características: massa corporal, $66,45 \pm 7,17$ kg; altura $177,11 \pm 7,17$ cm; altura sentado $90,87 \pm 3,20$ cm; envergadura $182,17 \pm 8,54$ cm. Em relação a estas quatro medidas, o coeficiente de variação é bastante reduzido, o que nos revela uma amostra bastante homogénea a este nível. No que diz respeito à composição corporal determinada pelo somatório das pregas corporais, os indivíduos apresentam uma dispersão moderada ($CV= 21,9\%$), o que poderá indicar-nos que a amostra é relativamente homogénea, em termos de composição corporal.

O somatótipo da amostra é apresentado através do somatograma, de seguida apresentado.

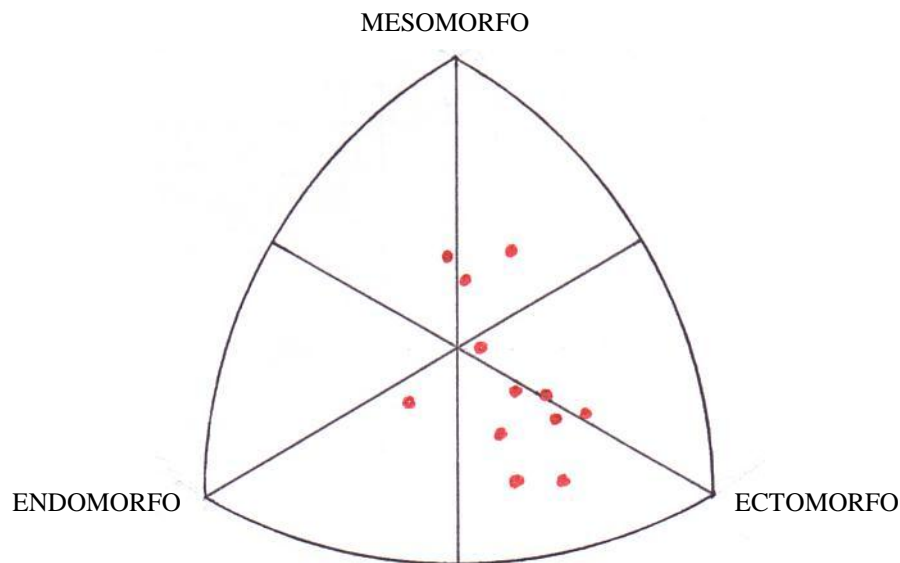


Figura III.1 Distribuição dos somatótipos da amostra (Adaptado de Sobral and Silva, 1997).

Os indivíduos da nossa amostra apresentam, em relação ao somatótipo, as seguintes categorias: cinco indivíduos são Ectomorfos Equilibrados; dois Mesomorfos Equilibrados; dois Mesoectomorfos; um Endomorfo Equilibrado; um Endoectomorfo; e um Mesoectomorfo.

2. PROJECTO EXPERIMENTAL

Os sujeitos foram informados sobre todos os procedimentos a serem tomados durante o projecto.

Todos os participantes neste estudo deram o seu consentimento por escrito de acordo com as normas utilizadas em estudos supervisionados pelo Centro de Estudos Biocinéticos da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra.

Foram dadas indicações aos indivíduos de forma a controlar e limitar aspectos que interferissem negativamente com a recolha de saliva, nomeadamente não beber água, mastigar pastilhas ou rebuçados e não escovar os dentes 1 hora antes da recolha deste fluído (Dimitriou et al., 2002).

O protocolo experimental foi aplicado entre as 18:30h e as 21:00h, de forma a evitar a influência das variações circadianas na secreção da IgA salivar (Dimitriou et al., 2002; Gleeson et al., citada em Walsh et al., 2001).

Antes do início da prova, os sujeitos foram informados, pelos respectivos treinadores, da velocidade a que a deveriam realizar, tendo em conta as velocidades obtidas, no teste de velocidade máxima (v15).

Durante a prova de nado foi monitorizada a frequência gestual utilizada a cada 50 metros, permitindo a caracterização do padrão técnico utilizado pelos sujeitos.

Posteriormente foi calculado o *índice de nado* (medida de eficiência da técnica de nado) através da seguinte equação (Costill et al., 1985):

$$In = \left(\frac{Vn^2}{Fg} \right) \times 60$$

onde In é o Índice de Nado, Vn é a velocidade de nado ($m.s^{-1}$) e Fg, a frequência gestual ($c.min^{-1}$).

Para a determinação da distância exacta, percorrida durante os 20 minutos de nado, foi utilizada a seguinte fórmula (Olbrecht, 2000):

$$d = \frac{t \times d_{ultp}}{t_{ultp}}$$

onde d é a distância total percorrida (m), t é o tempo total percorrido (s), d_{ultp} , a distância do último parcial (m) e t_{ultp} , o tempo do último parcial (s).

3. PROTOCOLO EXPERIMENTAL

O protocolo experimental foi precedido por uma tarefa de aquecimento descrita no quadro seguinte.

Tabela III.3 Tarefa de aquecimento que precedeu o protocolo experimental.

<i>600 N (75 Crol. 25 Estilo) + 300 Crol (50 Normal. 25 Técnico. 50 Normal. 25 Rápido)</i>
<i>200 pés Estilo s/ prancha + 6 x 50 pés Crol cd 1'10''</i>
<i>300 braços Crol (50 Alongar . 25 Progressivo)</i>
<i>4 x 50 Crol Técnica Normal cd 1' (1 Vel Partida . 2 Vel Virgem . 1 Vel Nado)</i>
<i>100 suave</i>

Após o aquecimento, seguiu-se o protocolo experimental que consistiu em nadar continuamente, utilizando a técnica de Crol, durante 20 minutos, usando uma velocidade que se situasse entre 65 e 75% da sua velocidade máxima (v15), o que corresponde a uma tarefa de nado aeróbia (Maglisho, 2003; Navarro, 2001; Chatard and Mujica, 1999).

Durante a realização do teste, os sujeitos foram sendo informados, gestualmente, acerca da sua prestação, de forma a cumprirem as velocidades pré-estabelecidas. No final do teste, fez-se a verificação da frequência cardíaca, através do cardiofrequencímetro POLAR[®] S810, sendo pedido aos sujeitos percepcionassem o seu esforço através da escala CR10 de Borg (Borg, 2004).

4. RECOLHA DE SALIVA

A saliva foi recolhida para uma salivette SARSTEDT[®] (Portugal), ou seja, um tubo próprio para o efeito, com um rolo de algodão no seu interior.

Foram recolhidas 6 amostras de saliva, em diferentes momentos. A primeira recolha foi realizada antes do início do aquecimento (M1); a segunda, 15 minutos após o final do protocolo (M2); a terceira, 1h30min depois do final do protocolo (M3); a quarta, 2h30min após o final do protocolo (M4); a quinta foi recolhida na manhã do dia seguinte, logo ao acordar (M5), e a sexta, 24h depois (M6).

O tempo de salivacão foi controlado durante dois minutos, para posterior determinacão do taxa de secreçã salivar (Laing et al., 2005; Walsh et al., 2002).

A taxa de secreçã salivar é determinada a partir da seguinte equaçã (Dimitriou et al., 2002):

$$IgA_{sr} = \frac{[IgA] \times V_{sal}}{t}$$

onde IgA_{sr} é a taxa de secreçã salivar por minuto ($mg \cdot min^{-1}$), $[IgA]$ é a concentraçã da IgA ($mg \cdot dl^{-1}$), V_{salv} é o volume total de saliva obtido (ml) e o t , o tempo de salivacão (min).

A determinaçã das concentrações de IgA salivar foi realizada por nefelometria (BN2 Analyser, Dade Behring, USA).

5. RECOLHA DE SANGUE

As microamostras de sangue para determinaçã do lactato foram recolhidas, utilizando o LACTATE PRO[®], sendo efectuada a recolha durante no primeiro minutos apõs o esforço (Olbrecht, 2000; Pereira citado em Rama, 1997). Este aparelho aspira automaticamente uma amostra de 5 μl de sangue e em 1 minuto dá o valor da concentraçã de lactato sanguíneo (Mc Naughton, Thompson, Philips, Backx and Crickmore, 2002).

6. PROCEDIMENTO ESTATÍSTICO

O tratamento e análise dos dados obtidos foram realizados no programa estatístico “*Statistical Package for Social Sciences – SPSS*”, versão 13.0 para Windows.

Recorreu-se à estatística descritiva, nomeadamente a uma medida de tendência central (média aritmética) e a três medidas de dispersão (desvio padrão, mínimos e máximos), para a caracterizaçã da amostra (dados antropométricos e associados ao treino) e para os dados monitorizados durante o protocolo.

Sempre que fazia sentido para apreciar o valor da dispersão recorremos ao coeficiente de variação (CV) traduzido pelo rácio do desvio padrão sobre a média em valor percentual.

A não normalidade da distribuição das variáveis do estudo foi verificada e confirmada através do teste Kolmogorov-Smirnov (Ntoumanis, 2001; Thomas and Nelson, 1996; Vicent, 1995).

Em função dos valores obtidos, para a análise da cinética dos valores da IgA salivar absolutos e da taxa de secreção de IgA salivar, nos seis momentos, foi utilizado o Teste de Wilcoxon (método estatístico Não-Paramétrico), uma vez que algumas das variáveis não respeitavam um padrão de normalidade na distribuição.

7. CRONOGRAMA – FASE EXPERIMENTAL

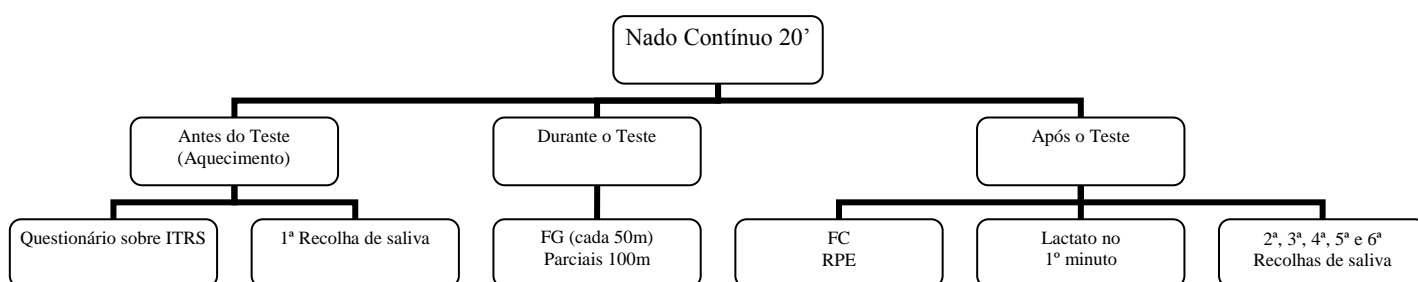


Figura III.2 Cronograma explicativo dos procedimentos experimentais adoptados.

CAPÍTULO IV

APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Neste capítulo irão ser apresentados e discutidos os resultados obtidos durante o protocolo experimental.

Os primeiros resultados a serem apresentados referem-se aos parâmetros cinemáticos controlados durante este estudo: as distâncias percorridas durante os 20 minutos de nado, as velocidades máximas, as velocidades de nado, as percentagens da velocidade máxima utilizadas, a frequência gestual e o índice de nado). De seguida apresentam-se os parâmetros fisiológicos (lactato e frequência cardíaca) e a percepção do esforço de acordo com a escala CR10 de Borg. Seguem-se, por fim, os parâmetros imunitários (sIgA e srIgA) obtidos durante os seis momentos de recolha salivar, descritos no capítulo anterior (Metodologia).

1. PARÂMETROS CINEMÁTICOS

Tabela IV.1 Estatística descritiva. Mínimos, máximos, médias e desvios padrão dos parâmetros cinemáticos controlados (distância percorrida nos 20 minutos, velocidade máxima, velocidade de nado utilizada, percentagem da velocidade máxima utilizada, frequência gestual e índice de nado).

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Distância aos 20 min (m)	1429	1607	1517,92	57,37
Velocidade máxima (m.s⁻¹)	1,58	1,78	1,71	0,06
Velocidade de nado (m.s⁻¹)	1,19	1,34	1,27	0,05
% da Velocidade máxima	68,60	78,68	74,21	3,06
Frequência Gestual (c.min⁻¹)	24,32	34,53	28,66	3,20
Índice de Nado	2,82	4,42	3,40	0,50

Os parâmetros acima apresentados foram obtidos durante a realização da prova de nado e alguns deles foram posteriormente calculados, de acordo com o apresentado no capítulo anterior.

De realçar o reduzido valor do desvio padrão de todos os parâmetros, inclusive o da distância percorrida durante os 20 minutos, que embora seja 57,37 metros, é um valor muito baixo para uma média de 1517,92 metros percorridos (CV=3,7%). Podemos desta forma afirmar que a amostra denota bastante homogeneidade, a nível técnico.

Como se pode verificar, a prova teve um carácter puramente aeróbio, que era o pretendido. A velocidade média de nado utilizada foi $1,27 \pm 0,05 \text{ m.s}^{-1}$ o que corresponde a $74,21 \pm 3,06\%$ da velocidade máxima de nado dos indivíduos. Os valores do Índice de nado e a frequência gestual reforçam a elevada homogeneidade dos indivíduos a nível técnico, sendo este considerado bom.

2. PARÂMETROS FISIOLÓGICOS

Tabela IV.2 Estatística descritiva. Mínimos, máximos, médias e desvios padrão dos parâmetros cinemáticos controlados (lactatos e frequências cardíacas).

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Lactato (mmol.l⁻¹)	1,8	4,1	2,94	0,61
Frequência Cardíaca (bpm)	150	169	160,80	6,58

Tanto o valor médio do lactato, de $2,94 \pm 0,61 \text{ mmol.l}^{-1}$, como o da frequência cardíaca, cerca de $161 \pm 6,58 \text{ bpm}$, comprovam as características aeróbias desta tarefa. Estes valores estão de acordo com Maglisho (2003), Navarro (2001) e Olbrecht (2000).

Apesar da variável frequência cardíaca ter sido aquela que apresenta maior dispersão de valores, não é contudo uma variação considerável ($CV = 4,1\%$).

3. PERCEPÇÃO DO ESFORÇO (CR10 DE BORG)

Tabela IV.3 Estatística descritiva. Mínimos, máximos, médias e desvios padrão para a percepção do esforço.

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
RPE	3	5	3,50	0,67

Tal como se pode verificar nos resultados apresentados, os indivíduos perceberam, em média, o esforço provocado por esta prova como sendo muito ligeiro. Houve apenas um indivíduo que o considerou razoavelmente ligeiro. A equivalência entre a escala original de percepção do esforço e a escala CR10 de Borg foi efectuada de acordo Costil and Wilmore, citados em Rama (1997).

Estes resultados concordam com Olbrecht (2000), que refere que as séries de desenvolvimento da capacidade aeróbia são normalmente percebidas pelos atletas como fáceis.

Maglisho, citado em Rama (1997) adaptou a escala CR10 de Borg com as zonas de intensidade de treino usuais em natação desportiva. De acordo com esta adaptação, um valor de RPE de 3,5 corresponde a uma intensidade de treino aeróbio ligeiro.

4. PARÂMETROS IMUNITÁRIOS

4.1. Imunoglobulina A salivar e Taxa de secreção da IgA salivar

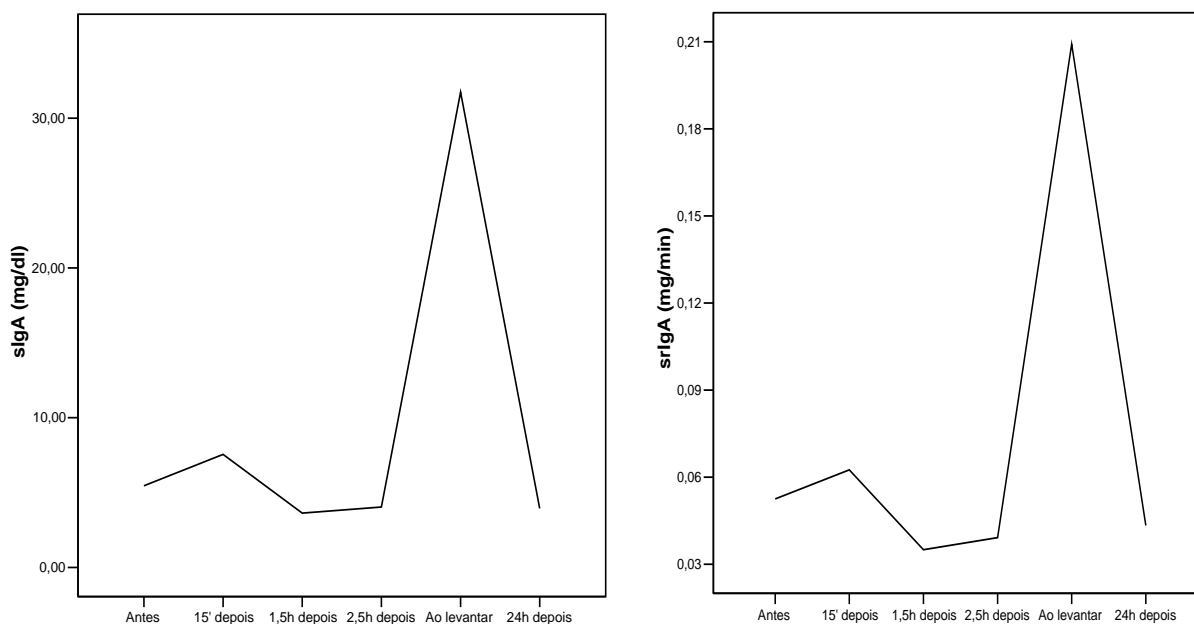


Gráfico IV.1 e IV.2 Cinética dos valores médios da IgA salivar (sIgA) e da taxa de secreção de IgA salivar (srIgA), nos seis momentos de recolha salivar.

Em relação aos parâmetros imunitários apresentados nos gráficos IV.1 e IV.2, verifica-se um aumento dos valores médios, tanto da IgA salivar como da sua taxa de secreção, após a realização da prova de nado contínuo com duração de 20 minutos. Uma hora e meia depois, verifica-se um decréscimo destes valores. Duas horas e meia após a realização do protocolo observa-se uma ligeira recuperação, mantendo-se no entanto, abaixo dos valores iniciais (pré-teste). Estes dados indicam-nos a possível existência de uma depressão deste tipo de resposta imunitária, não logo após a realização do exercício, mas nas 1,5h e 2,5h seguintes. Estes resultados poderão proporcionar uma maior susceptibilidade às infecções, sobretudo as associadas à imunodepressão da IgA.

Na manhã do dia seguinte, os valores médios apresentam-se bastante elevados, revelando-nos uma acentuada recuperação do sistema imunitário e consequentemente,

uma possível diminuição da susceptibilidade dos indivíduos às infecções, iniciada já nas duas horas e meia seguintes à realização do exercício. Ao final da tarde (24h depois da prova) os valores médios regressam para valores próximos dos iniciais.

4.1.1. Imunoglobulina A salivar (sIgA)

Tabela IV.4 Estatística Descritiva. Mínimos, máximos, médias e desvios padrão da IgA salivar (sIgA), nos 6 momentos.

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
	sIgA (mg.dl ⁻¹)			
Momento 1	2,54	13,20	5,45	2,92
Momento 2	2,18	18,30	7,55	4,12
Momento 3	1,14	9,34	3,63	2,25
Momento 4	2,04	8,77	4,03	1,77
Momento 5	4,38	186,00	31,74	50,71
Momento 6	2,01	5,77	3,94	1,30

Os valores médios da IgA salivar logo após a realização da prova de nado contínuo, aumentam cerca de 39%, seguindo-se uma diminuição para um pouco mais de metade, no momento 3, isto é, 1,5h após o final do protocolo. É então na hora e meia seguinte que se verifica uma possível depressão no sistema imunitário. Passadas duas horas e meia do seu final existe uma ligeira recuperação ($\approx 11\%$), embora ainda cerca de 35% abaixo dos valores médios iniciais (pré-teste). A possível depressão no sistema imunitário verificada na 1,5h pós-teste parece prolongar-se por mais uma hora, embora em ligeira recuperação.

Na manhã do dia seguinte, ao levantar, houve um acréscimo dos valores médios de IgA salivar (cerca de 6 vezes) quando comparados com os valores pré-teste, o que revela uma acentuada recuperação do sistema imunitário. Vinte e quatro horas após o final do protocolo, os valores médios da IgA salivar regressaram para níveis próximos dos iniciais (pré-teste).

A dispersão dos dados referentes à IgA salivar atinge valores consideráveis, pelo que a sua interpretação deverá ser cuidada. Uma vez que a normalidade da distribuição não pode ser assegurada, recorreremos à técnica não paramétrica – teste Wilcoxon – reduzindo a possibilidade de cometer erros na análise dos resultados.

Tabela IV.5 Teste Wilcoxon para a comparação dos valores da IgA salivar (sIgA) do momento 1 com os momentos 2, 5 e 6.

	<i>M rank</i>	<i>z</i>
	sIgA (mg.dl⁻¹)	
M1-M2	3,50	2,510*
	7,10	
M1-M5	2,33	2,510*
	7,89	
M1-M6	6,78	1,726
	6,67	

* $p < .05$ (significativo); ** $p < .01$ (altamente significativo)

Comparando os valores médios iniciais (pré-teste) da IgA salivar com os valores obtidos nos restantes momentos, verifica-se apenas a existência de diferenças significativas, entre este, e o segundo (15 minutos após o teste) e quinto (no dia seguinte ao levantar) momentos.

Confrontando os valores médios da IgA pré e pós-teste (M1 e M2, respectivamente) verifica-se um incremento significativo ($Z= 2,510$; $p < .05$), em dez dos dozes indivíduos. Apenas dois indivíduos apresentaram uma diminuição dos valores médios de IgA salivar após a realização do protocolo.

Estes resultados vão ao encontro da maioria dos estudos realizados na área, com intensidades de exercício moderadas, onde se verifica um incremento dos valores de IgA salivar pós-teste. Matos (2004) realizou um estudo com nadadores, utilizando uma série aeróbia e também obteve um aumento significativo ($p < .05$) dos valores médios de IgA salivar. Em outros estudos realizados com ciclistas, em cicloergómetro, verificou-se também a existência de um incremento significativo ($p < .05$) dos valores médios de IgA salivar (Laing et al., 2005; Walsh et al., 2002; Reid et al, 2001). Tharp, citado em Matos (2004), obteve resultados idênticos, com jovens do sexo masculino, em fase pós-pubertária, após sessões de treino de basquetebol, jogos de basquetebol e ao longo da época de treino.

Dimitriou et al. (2002), num outro estudo com nadadores e Mylona et al., (2002), num estudo com indivíduos do sexo feminino cujos níveis de actividade física eram moderados, apesar de terem encontrado um incremento dos valores médios de IgA salivar pós-teste, este não se verificou ser significativo.

Realizando a comparação dos valores médios da IgA salivar pré-teste com os obtidos na manhã do dia seguinte (M5), verifica-se um aumento significativo ($Z= 2,510$; $p < .05$) em nove dos doze indivíduos (75% da amostra). Três apresentavam na manhã do dia seguinte valores inferiores. No entanto, estávamos à espera que a totalidade da amostra demonstrasse um incremento dos valores de IgA, na manhã do dia seguinte à aplicação do protocolo, uma vez que é neste período do dia que se verificam valores médios de IgA superiores (Dimitriou et al., 2002; Gleeson et al., citada em Walsh et al., 2001).

Apesar de não se verificarem diferenças significativas entre os valores médios de IgA pré-teste e os obtidos 24h pós-teste, é de realçar que ao compararmos ambos os momentos, 24h após a realização do teste, os valores são inferiores, em nove dos doze indivíduos. Este aspecto conduz-nos à hipótese de existir um efeito imunodepressor determinado pela acumulação de cargas de treino anteriores que determinam estados sucessivos de menor concentração de sIgA. Poderão também existir outros aspectos influentes no comportamento imunitário e não controlados, relativos ao quotidiano dos elementos da amostra.

Tabela IV.6 Teste Wilcoxon para a comparação dos valores da IgA salivar (sIgA) do momento 2 com os momentos 3, 4, 5 e 6.

	<i>M rank</i>	<i>z</i>
	sIgA (mg.dl⁻¹)	
M2-M3	7,30	2,667**
	2,50	
M2-M4	6,50	3,059**
	0,00	
M2-M5	3,67	2,197*
	7,44	
M2-M6	6,50	3,059**
	0,00	

* $p < .05$ (significativo); ** $p < .01$ (altamente significativo)

Os valores médios da IgA salivar obtidos no segundo momento apresentam diferenças significativas com os obtidos no quinto momento e altamente significativas com os do terceiro, quarto e sexto momentos.

Entre os valores pós-teste (M2) e uma hora e meia pós-teste (M3) existe uma redução altamente significativa dos valores médios da IgA salivar ($Z= 2,667$; $p < .01$),

verificada por dez dos doze indivíduos, o que corresponde a cerca de 83% da amostra. Comparando os valores médios da IgA salivar pós-teste (M2) com os obtidos 2,5h depois (M4), verifica-se também um decréscimo altamente significativo ($Z= 3,059$; $p < .01$), apresentado pela totalidade dos indivíduos. Como acima referido, tanto os valores médios de IgA salivar obtidos na 1,5h ($3,63 \text{ mg.dl}^{-1}$) como os obtidos nas 2,5h pós-teste ($4,03 \text{ mg.dl}^{-1}$) são inferiores aos valores pré-teste ($5,45 \text{ mg.dl}^{-1}$).

Confrontados os resultados obtidos, é entre a hora e meia e as duas horas e meia pós-teste que se verifica uma provável depressão no sistema imunitário, cujos valores são altamente significativos. A resultados um pouco diferentes chegaram Walsh et al. (2002), uma vez que 2h após a realização de um protocolo, em cicloergómetro, verificaram que os valores médios da IgA aproximaram-se dos valores pré-teste. Tal como acima referido, neste estudo também se verificou um aumento significativo dos valores médios da IgA salivar pós-teste.

Entre os valores médios de IgA salivar pós-teste (M2) e os valores obtidos na manhã do dia seguinte (M5), observa-se um aumento significativo ($Z= 2,197$; $p < .05$), verificado em nove indivíduos. Três indivíduos manifestaram valores inferiores, na manhã do dia seguinte. Estes resultados indicam-nos, que na manhã do dia seguinte, a maioria da amostra revelou um aumento dos níveis de IgA salivar, tendo recuperado dos decréscimos verificados nos dois momentos anteriores (M3 e M4).

Vinte e quatro horas depois da aplicação do protocolo (M6), verifica-se pela totalidade da amostra, um decréscimo altamente significativo ($Z= 3,059$; $p < .01$) dos valores médios da IgA, quando comparados com os obtidos pós-teste (M2), para próximo dos valores pré-teste.

Tabela IV.7 Teste Wilcoxon para a comparação dos valores da IgA salivar (sIgA) do momento 3 com o momento 4 e 5.

	<i>M rank</i>	<i>z</i>
	sIgA (mg.dl⁻¹)	
M3-M4	6,43	0,471
	6,60	
M3-M5	2,00	2,746**
	7,40	

* $p < .05$ (significativo); ** $p < .01$ (altamente significativo)

Entre a 1,5h e as 2,5h pós-teste (M3 e M4, respectivamente) verifica-se um ligeiro aumento dos valores médios da IgA salivar, no entanto, estes não são estatisticamente significativos, denotando-se uma ligeira recuperação do sistema imunitário em sete dos doze indivíduos (58% da amostra). Cinco indivíduos continuaram a apresentar uma diminuição dos valores médios de IgA salivar, passadas 2,5h do final do protocolo. Mais de metade da amostra apresentou então, passadas 2,5h do término do protocolo, uma pequena recuperação nas defesas do sistema imunitário, associadas à IgA.

Verificou-se um aumento altamente significativo dos valores médios de IgA salivar, entre a 1,5h pós-teste e a manhã do dia seguinte ($Z= 2,746$; $p < .01$). Esse aumento verificou-se em dez indivíduos, tendo os restantes dois indivíduos manifestado uma diminuição. A recuperação das defesas do sistema imunitário associadas à IgA iniciada nas 2,5h pós-teste manifestou-se, para a grande maioria da amostra, possivelmente consumada, na manhã do dia seguinte.

Tabela IV.8 Teste Wilcoxon para a comparação dos valores da IgA salivar (sIgA) do momento 4 com os momentos 5 e 6.

	<i>M rank</i>	<i>z</i>
	sIgA (mg.dl⁻¹)	
M4-M5	0,00	3,059**
	6,50	
M4-M6	5,88	0,628
	7,75	

* $p < .05$ (significativo); ** $p < .01$ (altamente significativo)

Entre as 2,5h pós-teste e a manhã do dia seguinte à aplicação do protocolo, verifica-se um aumento altamente significativo dos valores médios de IgA salivar ($Z= 3,059$; $p < .01$). Este aumento foi apresentado pela totalidade da amostra, o que nos leva a reforçar a ideia de que o sistema imunitário foi capaz de superar a supressão dos valores de IgA salivar possivelmente causados pelo nado contínuo de 20 minutos.

Comparando os resultados obtidos nas 2,5h pós-teste (M4) e nas 24h pós-teste (M6), verifica-se um aumento dos valores médios da IgA salivar, em oito indivíduos, no entanto, esse aumento não é significativo.

Tabela IV.9 Teste Wilcoxon para a comparação dos valores da IgA salivar (sIgA) do momento 5 com o momento 6.

	<i>M rank</i>	<i>z</i>
	sIgA (mg.dl⁻¹)	
M5-M6	6,50	3,059**
	0,00	

* $p < .05$ (significativo); ** $p < .01$ (altamente significativo)

Os valores médios de IgA salivar obtidos no dia seguinte, revelam a existência de uma diminuição altamente significativa ($Z= 3,059$; $p < .01$), nos doze indivíduos, entre os valores obtidos de manhã e ao final da tarde. Esta redução dos valores também pode estar associada à variação circadiana dos valores de IgA salivar, verificada por Dimitriou et al. (2002) e Gleeson et al., citada em Walsh et al. (2001).

Em relação ao comportamento individual dos sujeitos, é de destacar o indivíduo que apresentou na semana anterior sintomas de ITRS, pois foi o único que a partir do momento 3, revelou uma gradual e constante diminuição dos valores médios de IgA salivar. Ele apenas apresentou um ligeiro aumento no momento pós-teste (M2).

4.1.2. Taxa de secreção de IgA salivar (srIgA)

Tabela IV. 10 Estatística Descritiva. Mínimos, máximos, médias e desvios padrão da taxa de secreção da IgA salivar (srIgA), nos 6 momentos.

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
	srIgA (mg.min⁻¹)			
Momento 1	0,010	0,135	0,050	0,034
Momento 2	0,007	0,137	0,062	0,037
Momento 3	0,013	0,098	0,035	0,023
Momento 4	0,008	0,068	0,039	0,019
Momento 5	0,029	0,651	0,210	0,203
Momento 6	0,017	0,085	0,042	0,019

Os valores médios da taxa de secreção da IgA salivar (srIgA) tiveram um comportamento semelhante aos dos valores médios da IgA salivar. Verificou-se um aumento de cerca de 24%, dos valores pós-teste (M2), quando comparados com os pré-teste (M1). Uma hora e meia após a realização do protocolo (M3), os valores médios da

srIgA baixaram para metade, em relação ao valores pós-teste, o que corresponde a uma diminuição de aproximadamente 30%, em comparação com os valores iniciais (pré-teste). Passada uma hora, houve uma ligeira recuperação ($\approx 11\%$) dos valores médios da srIgA.

Tal como ocorreu com os valores médios da sIgA, verifica-se um acréscimo (cerca de 4 vezes) dos valores médios da srIgA salivar obtidos na manhã do dia seguinte, quando estes são comparados com os valores médios iniciais (pré-teste). Os valores obtidos 24 horas depois da realização do protocolo são relativamente inferiores (aproximadamente 16%) aos obtidos no primeiro momento.

Assim como sucedeu com os valores médios da IgA salivar, a dispersão dos dados referentes à srIgA também atingiu valores apreciáveis.

Tabela IV.11 Teste Wilcoxon para a comparação dos valores da taxa de secreção de IgA salivar (srIgA), do momento 1 com os momentos 2, 5 e 6.

	<i>M rank</i>	<i>z</i>
	srIgA (mg.min ⁻¹)	
M1-M2	5,17	1,557
	6,31	
M1-M5	2,33	2,510*
	7,89	
M1-M6	7,64	1,138
	4,90	

* $p < .05$ (significativo); ** $p < .01$ (altamente significativo)

Apesar de não se verificarem as diferenças significativas entre o primeiro e o segundo momentos que se observaram na sIgA, é de realçar que em oito indivíduos, os valores médios da srIgA salivar aumentaram, em três diminuíram e um manteve-os após a realização do protocolo. Dois dos três indivíduos cujos valores médios da srIgA salivar diminuíram após o término do protocolo, também apresentaram essa diminuição relativamente à sIgA.

O estudo de Matos (2004) com nadadores e de Reid et al. (2001) com ciclistas, obtiveram também um incremento da taxa de secreção de IgA salivar pós-teste, mas sem diferenças significativas. A diferentes resultados chegaram os estudos de: Laing et al. (2005), com ciclistas; Dimitriou et al. (2002), com nadadores; e Walsh et al. (2002),

também com ciclistas, onde a taxa de secreção de IgA salivar diminuiu após a realização do protocolo, no entanto, também sem diferenças significativas.

Ao contrário do que se passou com a sIgA, na srIgA apenas se verificaram diferenças significativas entre o primeiro e o quinto momentos ($Z= 2,510$; $p < .05$). Foram os mesmos indivíduos (três) que, na manhã do dia seguinte (M5) apresentaram valores médios de sIgA e de srIgA inferiores no quinto momento, quando comparados com os valores médios iniciais (pré-teste). Estes resultados reforçam a existência de uma recuperação do sistema imunitário, verificada tanto através da sIgA como através da srIgA.

Comparando os valores da srIgA pré-teste (M1), com os obtidos 24h depois (M6) verifica-se um decréscimo, no entanto, este não é significativo. Passadas 24h, sete indivíduos apresentam valores de srIgA inferiores ao pré-teste e cinco apresentam valores superiores. Três dos cinco indivíduos que apresentam valores de srIgA superiores nas 24h pós-teste também já os apresentaram em relação à sIgA.

Tabela IV.12 Teste Wilcoxon para a comparação dos valores da taxa de secreção de IgA salivar (srIgA) do momento 2 com os momentos 3, 4, 5 e 6.

	<i>M rank</i>	<i>z</i>
	srIgA (mg.min⁻¹)	
M2-M3	7,28	2,080*
	4,17	
M2-M4	6,71	1,989*
	2,67	
M2-M5	2,67	2,433*
	7,78	
M2-M6	8,00	1,961*
	3,50	

* $p < .05$ (significativo); ** $p < .01$ (altamente significativo)

Comparando os valores médios de srIgA do momento pós-teste (M2) com os restantes verificam-se diferenças significativas entre este e o momento três, quatro, cinco e seis. O mesmo não se verificou em relação à sIgA, uma vez que existem diferenças altamente significativas entre este e o terceiro, quarto e sexto momentos.

Ao contrário do que ocorreu relativamente à sIgA, em nenhum destes momentos comparados, a amostra se comportou de igual forma. É importante referir que poderão ocorrer alterações dos fluxos salivares determinados pela hidratação, que irão ter

implicações na taxa de secreção. Assim, torna-se evidente a importância de estudar estas duas variáveis, quando se pretende verificar que existe ou não uma depressão no sistema imunitário.

Entre os valores médios de srIgA pós-teste (M2) e os obtidos 1,5h depois (M3), verifica-se uma diminuição significativa ($Z= 2,08$; $p< .05$). Esta diminuição é apresentada por 9 indivíduos (75% da amostra).

Comparando os valores de srIgA obtidos pós-teste (M2) com os obtidos 2,5h depois (M4) também se verifica um decréscimo significativo ($Z= 1,989$; $p< .05$). Sete indivíduos apresentam diminuição dos valores da srIgA entre os momentos pós e 2,5h pós-teste, três, um aumento e dois apresentam os mesmos valores. A amostra revelou um comportamento diferente, relativamente à sIgA, uma vez que a sua totalidade apresentou um decréscimo altamente significativo.

É na 1,5h pós-teste e nas 2,5h que a srIgA apresenta os valores mais reduzidos, $0,035 \text{ mg}\cdot\text{min}^{-1}$ e $0,039 \text{ mg}\cdot\text{min}^{-1}$, respectivamente. Confrontados os resultados obtidos e estes valores médios de srIgA, é entre a hora e meia e as duas horas e meia pós-teste que se verifica uma provável depressão no sistema imunitário. Walsh et al. (2002) obtiveram resultados um pouco diferentes, uma vez que 2h após a realização de um protocolo, em cicloergómetro, verificaram uma recuperação dos valores médios da srIgA para próximos dos valores pré-teste.

Na manhã do dia seguinte (M5), verifica-se um aumento significativo dos valores da srIgA, quando comparados com os obtidos pós-teste ($Z= 2,433$; $p< .05$), no entanto, três indivíduos não apresentam este aumento. Foram os mesmos três indivíduos que relativamente à sIgA, também apresentaram uma diminuição dos seus valores na manhã do dia seguinte, quando comparados com os obtidos após o protocolo (M2). Estes resultados reforçam a hipótese de uma recuperação das defesas do sistema imunitário relacionadas com a IgA.

Confrontando os valores da srIgA pós-teste (M2) com os obtidos vinte e quatro horas depois (M6), verifica-se um decréscimo significativo ($Z= 1,961$; $p< .05$). Este decréscimo é apresentado por oito indivíduos. Os restante quatro indivíduos apresentam valores de srIgA 24h pós-teste superiores, no entanto, três deles foram os indivíduos que apresentaram valores de srIgA inferiores pós-teste, quando comparados com os valores pré-teste.

Tabela IV.13 Teste Wilcoxon para a comparação dos valores da taxa de secreção de IgA salivar (srIgA) do momento 3 com os momentos 4 e 5.

	<i>M rank</i>	<i>z</i>
	srIgA (mg.min⁻¹)	
M3-M4	6,00	1,178
	8,00	
M3-M5	2,00	2,589**
	8,00	

* $p < .05$ (significativo); ** $p < .01$ (altamente significativo)

Apesar de não existirem diferenças significativas entre a 1,5h e as 2,5h pós-teste é importante referir, que tal como aconteceu com a sIgA, verifica-se um aumento entre a 1,5h e as 2,5h pós-teste, em nove indivíduos (75% da amostra). Estes resultados levam-nos a colocar a hipótese de que o sistema imunitário inicia a sua recuperação passadas 2,5h do final do exercício de nado contínuo de 20 minutos.

Entre a 1,5h (M3) e a manhã do dia seguinte (M5), verifica-se um aumento altamente significativo dos valores de srIgA ($Z = 2,589$; $p < .01$). Este aumento é verificado por oito indivíduos, tendo os restantes manifestado uma diminuição. Estes resultados indicam-nos que a maioria dos elementos da amostra, ao levantar, já apresenta uma recuperação significativa do sistema imunitário, cuja depressão foi possivelmente causada pelo nado contínuo de 20 minutos.

Tabela IV.14 Teste Wilcoxon para a comparação dos valores da taxa de secreção de IgA salivar (srIgA) do momento 4 com os momentos 5 e 6.

	<i>M rank</i>	<i>z</i>
	srIgA (mg.min⁻¹)	
M4-M5	1,00	2,981**
	7,00	
M4-M6	5,75	0,549
	8,00	

* $p < .05$ (significativo); ** $p < .01$ (altamente significativo)

Entre as 2,5h pós-teste e a manhã do dia seguinte, observa-se um incremento altamente significativo ($Z = 2,981$; $p < .01$) por parte de onze indivíduos. Relativamente à sIgA também se verificou um aumento altamente significativo, no entanto, manifestado pela totalidade da amostra. Mais uma vez, se verifica que é na manhã do dia seguinte à

aplicação do protocolo que se verifica uma elevada recuperação do sistema imunitário relacionado com a IgA.

Comparando os resultados obtidos nas 2,5h pós-teste (M4) e nas 24h pós-teste (M6), verifica-se um aumento dos valores médios da IgA salivar, em oito indivíduos, no entanto, esse aumento não é significativo.

Tabela IV.15 Teste Wilcoxon para a comparação dos valores da taxa de secreção de IgA salivar (srIgA) do momento 5 com o momento 6.

	<i>M rank</i>	<i>z</i>
	srIgA (mg.min⁻¹)	
M5-M6	6,50	3,059**
	0,00	

* $p < .05$ (significativo); ** $p < .01$ (altamente significativo)

No dia seguinte ao protocolo, entre a manhã e o final da tarde, verifica-se uma diminuição altamente significativa dos valores da srIgA ($Z= 3,059$; $p < .01$), manifestada pela totalidade da amostra. Estes mesmos resultados foram obtidos relativamente à sIgA.

De acordo com o referido por Dimitriou et al. (2002) e Gleeson et al., citada em Walsh et al. (2001), estávamos à espera que os valores matinais de srIgA fossem inferiores aos da tarde, o que não se verificou neste estudo.

CAPÍTULO V

CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

Após a realização deste nosso estudo serão apresentadas as suas principais conclusões, tendo em conta os resultados e respectiva discussão apresentadas no capítulo anterior.

1. CONCLUSÕES

O nado aeróbio contínuo de 20 minutos suscitou um incremento dos valores de sIgA e de srIgA (39% e 24%, respectivamente), logo após a sua realização. No entanto, a diferença só se verificou ser estatisticamente significativa para a sIgA. Estes resultados vão ao encontro da maioria dos estudos realizados na área, como o de Laing et al. (2005), Matos (2004), Walsh et al. (2002) e Reid et al. (2001). Em relação à srIgA, os estudos de Matos (2004) e de Reid et al. (2001) estão de acordo com o obtido no presente estudo, e os de Laing et al. (2005), Dimitriou et al. (2002) e Walsh et al. (2002) apresentam resultados opostos.

Na resposta aguda ao exercício, parece existir uma estimulação do sistema imunitário, mas o que este estudo nos revela é que no período entre a 1,5h e as 2,5h pós-teste, os valores de sIgA e de srIgA se encontram mais baixos que os valores pré-teste, o que parece indiciar que neste período, a resposta imunitária relacionada com a actividade da sIgA se encontra deprimida. Deste modo, os sujeitos poderão apresentar maior susceptibilidade ao aparecimento das infecções associadas à diminuição da IgA, nomeadamente as Infecções do Tracto Respiratório Superior. Este período de maior susceptibilidade está de acordo com o Modelo de “Janela Aberta” (Pederson & Ullum, 1994).

Duas horas e meia pós-teste, os valores de sIgA e de srIgA começam a aumentar significativamente quando comparados com os valores apresentados na 1,5h pós-teste, no entanto, os valores são ainda inferiores aos pré-teste (35% e 30% respectivamente). A possível depressão no sistema imunitário verificada na 1,5h pós-teste parece prolongar-se por mais uma hora, embora em ligeira recuperação. Este facto vai contra o encontrado no estudo de Walsh et al. (2002), em exercício realizado em cicloergómetro,

que revela uma recuperação dos níveis de sIgA e srIgA passadas 2h, para níveis próximos dos iniciais. No entanto as condições e características do exercício poderão condicionar a resposta imunitária.

Na manhã do dia seguinte, houve um aumento significativo dos valores da sIgA e da srIgA (6 vezes e 4 vezes respectivamente) quando comparados com os valores pré-teste. Estes dois parâmetros imunitários poderão indicar-nos que na manhã do dia seguinte, após algumas horas de repouso, existe uma recuperação do sistema imunitário, ao nível da IgA salivar, já iniciada nas 2,5h pós-teste. Consequentemente, os indivíduos apresentarão, neste momento, uma menor susceptibilidade às infecções. Este aspecto já foi referido por Walsh et al. (2002) e Dimitriou et al. (2002) quando constataram que os valores de IgA se encontram particularmente elevados no período matinal.

Vinte e quatro horas depois do final do protocolo, os valores de sIgA e de srIgA apresentam-se inferiores aos pré-teste, no entanto, não são significativamente diferentes. Este aspecto conduz-nos à hipótese de existir um efeito imunodepressor determinado pela acumulação de cargas de treino anteriores que determinem estados sucessivos de menor concentração de sIgA. Poderão também existir outros aspectos influentes no comportamento imunitário e não controlados, relativos ao quotidiano dos elementos da amostra.

No dia seguinte à aplicação do protocolo, entre a manhã e o final da tarde, verifica-se uma diminuição altamente significativa, tanto para os valores da sIgA como para os valores da srIgA. Para a sIgA esta diminuição poderá ser associada à variação circadiana verificada por Dimitriou et al. (2002) e Gleeson et al., citada em Walsh et al. (2001). No entanto, os nossos resultados da srIgA, ao contrário do descrito por estes autores apresenta um comportamento diferente visto exibirem valores mais elevados de manhã.

2. SUGESTÕES E RECOMENDAÇÕES

No sentido de encontrar respostas para alguns aspectos em trabalhos desenvolvidos nesta área sugere-se que em futuras investigações sejam adoptados os seguintes procedimentos:

- A análise salivar para a IgA também seja feita com relação à quantidade de proteína;
- Realizar os mesmos momentos de recolha, mas utilizando um grupo de controlo, sem a realização de actividade física;
- Analisar a resposta imunitária com a mesma amostra em situações de exercício diferenciados e em repouso;
- Realização do mesmo estudo, mas em outras modalidades;
- Controlar outros parâmetros imunitários;
- Controlar o aporte nutricional.

CAPÍTULO VI

BIBLIOGRAFIA

Abade, H. (2002). *Efeito da Suplementação com Carbohidratos em Parâmetros da Função Imunitária, após Exercício Físico Intenso e Prolongado – Proposta de um projecto de investigação experimental*. Monografia de Licenciatura. Coimbra: FCDEF-UC.

Akimoto, T., Kumai, Y., Akama, T., Hayashi, E., Murakami, H., Soma, R., Kuno, S., & Kono, I. (2003). Effects of 12 Months of Exercise Training on Salivary Secretory IgA Levels in Elderly Subjects. *British Journal of Sports Medicine*, 37, pp. 76-79.

Barata, T. (1997). *Actividade Física e Medicina Moderna*. Odivelas: Europress.

Beshgetoor, D., Arrues, S., & McGuire, K. (2004). Effect of Competitive Training on T-cell Mediated Immune Function in Master's Female Athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 25(7), pp. 553-558.

Borg, G. (2000). *Escalas de Borg para a Dor e o Esforço Percebido*. São Paulo: Editora Manole.

Borg, G. & Borg, E. (2001). A New Generation of Scaling Methods: Level-anchored ratio scalin. *Psychologica*, 28, pp. 15-45.

Chinda, D., Umeda, T., Shimoyama, T., Kojima, A., Tanabe, M., Nakaji, S., & Sugawara, K. (2003). The Acute Response of Neutrophil Function to a Bout oh Judo Training. *Luminescence*, 18(5), pp. 278-282.

Costill, D., Kowaleski, J., Porter, D., Kirwan, J., Fielding, R., & King, D. (1985). Energy Expenditure During Front Crawl Swimming: Predicting Success in Middle Distance Events. *International Journal of Sports Medicine*, 6(4), pp. 266-270.

Dimitriou, L., Sharp, N., & Doherty, M. (2002). Circadian Effects on the Acute Responses of Salivary Cortisol and IgA in Well Trained Swimmers. *British Journal of Sports Medicine*, 36, pp. 260-264.

Dowling, C. (2003). *IgA Salivar e ITRS de Nadadores de Elite Portuguesa, como resposta a microciclos de choque e recuperação*. Monografia de Licenciatura. Coimbra: FCDEF-UC.

Fonseca, M. (2004). *Influência do Exercício Físico Programado no Sistema Imunitário, em Populações Idosas*. Monografia de Licenciatura. Coimbra: FCDEF-UC.

Fox, S. (1996). *Human Physiology (5th Ed.)*. Boston: Wm. C. Brown Publishers.

Fragoso, I. & Vieira, F. (2000). *Morfologia e Crescimento - Curso Prático*. Lisboa: FMH – UTL.

Gastin, P. (2001). Energy System Interaction and Relative Contribution During Maximal Exercise. *Sports Medicine*, 31, pp. 725-741.

Gleeson, M. (2000). Mucosal Immunity and Respiratory Illness in Elite Athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 21(Suppl. 1), pp. S33-S43.

Gleeson, M., Pyne, D., & Callister, R. (2004a). The Missing Links in Exercise Effects on Mucosal Immunity. *Exercise Immunology Review*, 10, pp. 107-128.

Gleeson, M., Pyne, D., McDonald, W., Bowe, S., Clancy, R., & Fricker, P. (2004b). In-vivo Cell Mediated Immunity in Elite Swimmers in Response to Training. *Journal of Science & Medicine & Sport*, 7(1), pp. 38-46.

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

Gleeson, M., Hall, S., McDonald, W., Flanagan, A., & Clancy, R. (1999). Salivary IgA Subclasses and Infection Risk in Elite Swimmers. *Immunology Cellular Biology*, 77(4), pp. 351-355.

Ibars, C., Alvarez, J., & Rincón, E. (1992). Aspectos Inmunológicos de la Actividad Física. *Fisiología de la Actividad Física y del Deporte*. Madrid: McGraw-Hill.

Klentrou, P., Cieslak, T., MacNeil, M., Vintinner, A. & Plyley, M. (2002). Effect of Moderate Exercise on Salivary Immunoglobulin A and Infection Risk in Humans. *European Journal of Applied Physiology*, 87(2), pp. 153-158.

Laing, S., Gwynne, D., Blackwell, J., Williams, M., Walters R., & Walsh, N. (2005). Salivary IgA Response to Prolonged Exercise in a Hot Environment in Trained Cyclists. *European Journal of Applied Physiology*, 93(5-6), pp. 665-671.

Mackinnon, L. (2000). Chronic Exercise Training Effects on Immune Function. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(7), pp. S369-S376.

Mackinnon, L. (1997). Immunity in Athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 18(Suppl. 1), pp. S62-S68.

Mackinnon, L. (1992). *Exercise and Immunology*. Queensland: Human Kinetics Publishers.

Mackinnon, L., & Hooper, S. (1994). Mucosal (secretory) Immune System Responses to Exercise of Varying Intensity and During Overtraining. *International Journal of Sports Medicine*, 15(Suppl. 3), pp. S179-S183.

Maglisho, E. (2003). *Swimming Fastest – The essential reference on technique, training, and program design*. Champaign: Human Kinetics.

Malm, C., Ekblom, Ö., & Ekblom, B. (2004). Immune System Alteration in Response to Increased Physical Training During a Five Day Soccer Training Camp. *International Journal of Sports Medicine*, 25(6), pp. 471-476.

Matos, N. (2004). *Análise de parâmetros bioquímicos em esforço de nado aeróbio e anaeróbio – A resposta da IgA, Testosterona e Cortisol Salivares*. Monografia de Licenciatura. Coimbra: FCDEF-UC.

Mc Naughton, L., Thompson, D., Philips, G., Backx, K. & Crickmore, L (2002). A Comparison of the Lactate Pro, Accusport, Analox GM7 and Kodak Ektachem Lactate Analysers in Normal, Hot and Humid Conditions. *International Journal of Sports Medicine*, 23, pp. 130-135.

McFarlin, B., Mitchell, J., McFarlin, M., & Steinhoff, G. (2003). Repeated Endurance Exercise Affects Leukocyte Number but Not NK Cell Activity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(7), pp. 1130-1138.

Moffett, D., Moffett, S., & Schauf, C. (1993). *Human Physiology: Foundations and Frontiers* (2nd Ed.). Missouri: Mosby.

Mylona, E., Fahlman, M., Morgan, A., Boardley, D. & Tsivitse, S. (2002). S-IgA Response in Females Following a Single Bout of Moderate Intensity Exercise in Cold and Thermoneutral Environments. *International Journal of Sports Medicine*, 23, pp. 453-456.

Navarro, F. (2001). *Planificación y Control del Entrenamiento en Natación*. Madrid: Gymnos.

Nehlsen-Cannarella, S., Nieman, D., Fagoaga, O., Kelln, W., Henson, D., Shannon, M., & Davids, J. (2000). Saliva Immunoglobulins in Elite Women Rowers. *European Journal of Applied Physiology*, 81(3), pp. 222-228.

Nieman, D. (2000). Is Infection Risk Linked to Exercise Workload?. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(7), pp. S406-S411.

Nieman, D., & Pedersen, B. (1999). Exercise and Immune Function. Recent Developments. *Sports Medicine*, 27(2), pp. 73-80.

Ntoumanis, N. (2001). *A step-by-step Guide to SPSS for Sport and Exercise Studies*. Routledge.

Olbrecht, J. (2000). *The Science of Winning – Planning, Periodizing and Optimizing Swim Training*. Belgium, Overijse: Swimshop Distributor.

Pederson, B., & Toft, A. (2000). Effects of Exercise on Lymphocytes and Cytokines. *British Journal of Sports Medicine*, 34, pp. 246-251.

Pyne, D., McDonald, W., Gleeson, M., Flanagan, A., Clancy, R., & Fricker, P. (2001). Mucosal Immunity, Respiratory Illness, and Competitive Performance in Elite Swimmers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(3), pp. 348-353.

Rama, L. (1997). *Estudo comparativo das repercussões fisiológicas e da percepção subjectiva do esforço, como resposta a diferentes estimulações tipo, em treino de Natação Desportiva*. Tese de Mestrado em Treino de Alto Rendimento. Lisboa: FMH – UTL.

Reid, M., Drummond, P., & Mackinnon, L. (2001). The Effect of Moderate Aerobic Exercise and Relaxation on Secretory Immunoglobulin A. *International Journal of Sports Medicine*, 22, pp. 132-137.

Roitt, I. & Delves, P. (2001). *Roitt's Essential Immunology (10th Ed.)*. Victoria: Blackwell Publishing Company.

Seeley, R., Stephens, T. & Tate, P. (1997). *Anatomia & Fisiologia (3rd Ed.)*. Lisboa: Lusodidacta.

Shephard, R. (1997). *Physical Activity, Training and the Immune Response*. USA: Cooper Publishing Group.

Sobral, F., & Silva, M. (1997). *Cineantropometria – Curso Básico*. Coimbra: FCDEF - UC.

Teixeira, A. (2001). Sport and Immune System: Does Physical Activity Decrease Susceptibility to Disease. *Multidisciplinary approach to human movement*. Coimbra: FCDEF – UC.

Thomas, J. R. & Nelson, J. K. (1996). *Research Methods in Physical Activity (3rd Ed.)*. Champaign: Human Kinetics.

Vander, A., Sherman, J., & Luciano, D. (1998). *Human Physiology – The Mechanisms of Body Function (7th Ed.)*. New Caledonia: McGraw Hill.

Vander, A., Sherman, J., & Luciano, D. (1996). *Human Physiology – The Mechanisms of Body Function (6th Ed.)*. Michigan: McGraw Hill.

Vicent, W. (1995). *Statistics in Kinesiology*. Champaign: Human Kinetics.

Walsh, N., Bishop, N., Blackwell, J., Wierzbicki, S., & Montague, J. (2002). Salivary IgA Response to Prolonged Exercise in a Cold Environment in Trained Cyclists. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(10), pp. 1632-1637.

