
REVISÃO

Síndrome do subdesempenho físico no futebolista? *Is there an overtraining syndrome in soccer player?*

Rodrigo Minoru Manda*, Franz Homero Paganini Burini**, Roberto Carlos Burini***

Centro de Metabolismo em Exercício e Nutrição (CeMENutri) – Departamento de Saúde Pública – Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP) – Botucatu, São Paulo/SP, Pós-graduação em Patologia – Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu, **CeMENutri – Departamento de Saúde Pública – Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP) – Botucatu, São Paulo/SP, Pós-graduação em Nutrição Humana Aplicada (PRONUT) – Faculdade de Ciências Farmacêuticas – USP – São Paulo/SP, *CeMENutri – Departamento de Saúde Pública – Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP) – Botucatu, São Paulo/SP, Professor Titular do Departamento de Saúde Pública da Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP) e responsável pelo CeME-Nutri*

Resumo

O futebol é caracterizado por exercícios intermitentes com extensas demandas energéticas, cujas repercussões metabólicas contribuem com o estado de fadiga crescente durante alguns jogos. Os três momentos mais críticos para a fadiga são: a qualquer momento com a redução dos piques subsequentes, no início do segundo tempo e a queda da distância e dos piques nos 15 minutos finais e prorrogação do jogo. Treinamentos físicos específicos, ao esporte e às posições dos jogadores, e nutrição adequada do atleta são recomendados para manter o ritmo físico uniforme dos jogadores durante a partida. Entretanto, combinações persistentes da carga excessiva com período de repouso (recuperação) inadequado podem levar o atleta ao estado de não compensação (descondicionamento ou estagnação física). A supercompensação física que ocorre nas 72 horas pós-jogo poderá ocorrer às custas da deterioração do desempenho aeróbico ocorrida no período. Entretanto, apesar de resultados de fadiga aguda e redução do rendimento atlético, dados científicos sobre supratreinamento em futebolistas são raros e mais ainda a presença da síndrome do subdesempenho ou do supratreinamento. Nenhum dos 12 estudos levantados preencheu os critérios científicos que justificariam a existência desta síndrome em futebolistas.

Palavras-chave: futebol, fadiga, supratreinamento.

Abstract

Soccer is an intermittent-exercise sport with extensive energy demands, and its metabolic outcomes contribute to a state of increasing fatigue during some games. The most critical moments for fatigue are: at any moment with reduction of subsequent peaks, at the beginning of the second half and the decrease in distance and peaks during the last 15 minutes and over time. Specific physical training for the sport and players positions as well as athletes adequate nutrition are recommended in order to maintain players uniform pace during a match. However, persistent combinations of excessive load with an inadequate resting period (recovery) may lead athletes to a non-compensation state (deconditioning or physical stagnation). The physical overcompensation that occurs in the 72 hours after a match may take due expense of the deterioration of the anaerobic performance occurring in the period. However, despite the outcomes of acute fatigue and athletic performance reduction, scientific data on overtraining in soccer players are rare, and the presence of the underperformance or overtraining syndrome is even scarce. None of the 12 studies assessed satisfied the scientific criteria that would justify the existence of such syndrome in soccer players.

Key-words: soccer, fatigue, overtraining.

Recebido em 7 de fevereiro de 2012; aceito em 13 de dezembro de 2012.

Endereço para correspondência: Roberto Carlos Burini, Centro de Metabolismo em Exercício e Nutrição, Faculdade de Medicina, Departamento de Saúde Pública (FMB-UNESP), Distrito de Rubião Jr, s/n°, 18618-970 Botucatu SP, E-mail: burini@fmb.unesp.br

Introdução

O futebol é, provavelmente, o esporte mais popular do universo, com cerca de 120 milhões de jogadores registrados [1,2]. É um esporte composto de vários tipos de movimentos intermitentes, executados em intensidades de distribuição acíclica. As ações são caracterizadas com períodos de atividades de alta intensidade como piques, corridas, chutes, saltos e deslizamento “carrinhos” espaçados com ações de baixa intensidade (trotos e caminhadas) e recuperação ativa [3].

O jogo compreende exercício intermitente com variações a cada 4-6 segundos, totalizando 1350 atividades por jogo incluindo 220 corridas em alta velocidade [1]. A distância total percorrida, no final do jogo, é de aproximadamente 9-12 km, relacionadas às posições; os meio campistas percorrem mais do que os zagueiros e atacantes [3]. Cerca de 20% da distância é coberta por deslocamentos laterais e de costas, buscando melhor posicionamento, mais comum entre os zagueiros [1]. Oito por cento da distância ocorre com piques, um a cada 30 segundos. A velocidade da corrida é menor nos meio campistas e maior nos avantes e zagueiros.

Futebolistas de elite apresentam necessidades aeróbicas elevadas, no transcórre do jogo e extensas demandas anaeróbicas, durante determinados períodos, as quais levam à alterações metabólicas que contribuem para o desenvolvimento de fadiga, especialmente no final [4].

Fadiga é um declínio do rendimento devido à necessidade de continuação do desempenho [1]. É definida como falência em manter a produção esperada de trabalho físico [5], ou seja, inviabilidade de gerar energia em ritmo suficiente para manter a atividade ou desempenho físico. A fadiga pode ser causada por desbalanço energético entre a ingestão alimentar e o gasto energético devido ao trabalho muscular, o que pode ser facilitado por estresses cronobiológicos e psicológicos [6].

Gasto energético no futebol

Durante um jogo competitivo, em intensidade correspondente a 75 % do VO_{2max} com frequência cardíaca média de 165 bpm (batimentos por minuto), a energia dispendida por um jogador de 70 kg é de 70 kJ/min (16,7 kcal/min; 1503 kcal/90 min). Esta quantia excede a energia dispendida no percurso de 11 km. A demanda energética extra está associada com atividades futebolísticas incluindo salto, mudança de direção, aceleração, desaceleração, “carrinho” e outros fundamentos [1].

O custo energético da corrida usual é menor do que o custo das corridas de costas ou lateral. Custos adicionais são dados pelo drible e proteção da bola. O custo adicional do drible é de 5,2 kJ/min (1,24 kcal/min) pelo aumento do consumo de O_2 (VO_2) em 2-4 L/min, independentemente da velocidade do deslocamento. O elevado custo energético é atribuído, parcialmente, à atividade muscular extra, necessária ao controle e condução da bola [1].

As medidas fisiológicas do gasto energético incluem: elevação da temperatura central, da frequência cardíaca (FC), incremento do lactato sanguíneo e linhas de regressão da relação FC/VO_2 durante uma corrida progressiva em esteira [1].

Atletas de elite atingem picos de FC equivalente a 98% dos seus valores máximos, durante uma partida. A temperatura corporal pode subir 2°C atingindo 39-39,5 °C [1] e o lactato sanguíneo pode exceder 10mmol/L, em alguns atletas [3].

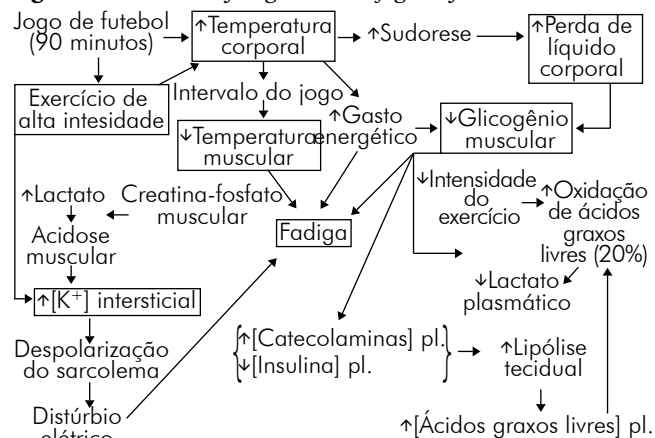
Deslocamentos e piques representam atividades de alta intensidade durante o jogo. A proporção entre exercícios de alta e baixa intensidade é de aproximadamente 1:2 na distância total percorrida e de 1:7 em relação ao tempo jogado. No geral, o repouso ocorre em três segundos a cada dois minutos, aumentando no final do jogo.

Como somente 2% da distância total são feitos com a posse de bola, a maioria das atividades é feita sem a bola. O tempo e direção destas corridas são mais importantes do que a velocidade. Os piques ocorrem a cada 90 segundos e os deslocamentos+piques, a cada 30 segundos. Estas atividades consideradas de alta intensidade constituem os componentes anaeróbicos do futebol, mas 90% do consumo energético provém de produção aeróbica [3].

Embora de menor importância quantitativa, a produção anaeróbica de energia desempenha papel essencial nos períodos de exercício intenso do jogo. Nestas ocasiões, são utilizados os fosfagênicos, creatina fosfato e, em menor extensão, os depósitos de ATP. Ambos são parcialmente restaurados durante os subsequentes períodos de repouso [3].

Dos demais substratos energéticos, o glicogênio muscular é reduzido de 40% a 90% durante o jogo, enquanto a glicemia, geralmente, é mantida estável. A contribuição da gordura intramuscular chega a atingir 20% do gasto energético, a maioria no segundo tempo [1]. Contribuem para a maior participação lipídica a redução do glicogênio muscular, conjuntamente com a elevação da concentração plasmática das catecolaminas [5] (Figura 1).

Figura 1 - Causas da fadiga durante jogo de futebol.



[] = Concentração: K^+ = Potássio

A presença de fadiga é mais destacada dentre os zagueiros e atacantes e menos em meio campistas e alas. Meio campistas e alas tendem a apresentar VO₂máx elevado, permitindo manter a uniformidade do ritmo de exercício, mesmo cobrindo maiores distâncias, do que os seus companheiros das demais posições [1].

Fadiga durante o jogo

Fadiga temporária

Futebolistas experimentam fadiga temporária durante o jogo. Após períodos de esforços de alta intensidade, o decréscimo de creatina fosfato muscular está significativamente correlacionado com a inabilidade de piques subsequentes. Nestes casos, a correlação com o lactato sanguíneo é fraca (mas significativa). Entretanto, a fadiga temporária dos futebolistas não seria causada nem pela redução da creatina fosfato, elevação do lactato ou pela queda do pH muscular e sim, por distúrbios elétricos no sarcolema, causados pelo potássio acumulado no extracelular [4,5].

De qualquer forma, esta fadiga é estreitamente relacionada ao metabolismo anaeróbico, e consequente queda do pH intramuscular, que abre os canais K⁺_{ATP} do sarcolema, permitindo a saída do K⁺ para o extracelular. Nos momentos de exaustão, após exercícios curtos (~ 5min), o K⁺ intersticial se eleva a 12 mmol/L, suficiente para despolarizar o potencial de membrana e reduzir a força contrátil [5].

Fadiga no início do segundo tempo

Futebolistas de elite desenvolvem menos corridas de alta intensidade nos primeiros 5 minutos do segundo tempo, comparativamente ao primeiro tempo [5]. Esta queda de rendimento está relacionada à redução da temperatura muscular. (Figura 1).

Após adequado aquecimento pré-jogo, a temperatura muscular permanece em torno de 39°C por todo o transcorrer do primeiro tempo. Entretanto, declina em cerca de 2°C durante o intervalo [5]. Há correlação negativa significativa ($r=-0,62$) entre o rendimento dos primeiros piques com a redução da temperatura muscular ocorrida no intervalo do meio tempo. Jogadores que se submeteram a exercícios moderados, nos 7-8 minutos finais do intervalo, mantiveram, com sucesso, ambos a temperatura intramuscular e o desempenho dos primeiros piques no início do segundo tempo [5]. Portanto, esta seria a conduta recomendada para se evitar a fadiga inicial do segundo tempo.

Fadiga no final do jogo

A distância percorrida no segundo tempo é 5% (~ 450 m) menor do que a do primeiro tempo. A quantidade de piques e de corridas de alta intensidade também é menor [5]. Cerca

de 40% dos jogadores apresentam seu período de exercícios de menor intensidade nos últimos 15 minutos do jogo. Aparentemente, a maioria dos atletas experimenta fadiga no final do jogo. Substitutos que adentraram ao jogo no segundo tempo, apresentam número de piques 63% maior e 25% mais corridas de alta intensidade do que os atletas participantes do jogo todo. Este aumento foi independente de posição, importância da competição e gênero [5].

A fadiga de final de jogo pode ser causada pela depleção glicogenada de miofibrilas. Após o jogo, cerca de metade das miofibrilas tipos I e IIA encontram-se completamente depletadas em glicogênio [5].

As reservas musculares de glicogênio depletam-se já no primeiro tempo, quando seus níveis já são baixos (~ 200 mmol/kg tecido seco) no início do jogo. Jogadores que iniciaram o jogo com reservas normais (~ 400 mmol/kg tecido seco) mantêm valores próximos no final do primeiro tempo. Entretanto, no final do jogo, alguns ainda têm reservas em torno de 200 mmol/kg tecido seco, enquanto outros apresentam valores ao redor de 50 mmol/kg tecido seco. Os primeiros correspondem a cerca de 3% dos atletas que mantêm movimentação intensa nos últimos 15 minutos do jogo [5].

Outros fatores contribuidores da depleção de glicogênio e queda de rendimento no final do jogo são: desidratação, hipertermia e hipoglicemia, dos quais a hipoglicemia pode ser excluída, por não atingir valores críticos [5].

Em ambientes com temperaturas normais, muitos jogadores perdem mais do que três litros de líquidos. A perda de peso de 1-2% contribui para a elevação da temperatura central, assim como para distúrbios cardiovasculares. Durante o jogo, a temperatura central dos futebolistas varia de 39°C a 39,5°C. Valores acima de 40°C podem induzir fadiga central devido à deterioração da função cerebral [5].

Não há diferença na temperatura central entre os finais do primeiro e do segundo tempo, mas em ambientes quentes ou úmidos, a perda de quatro a cinco litros de líquido corporal e correspondente hipertermia pode constituir fator desencadeante de fadiga nos finais de ambos os tempos [5].

A estratégia nutricional para evitar a depleção glicogenada e fadiga, no final do jogo, consiste no reforço dos estoques de glicogênio pré-jogo e atenuação da depleção com hidratação apropriada durante o jogo. Associadamente, a não realização de treinamento intenso no dia precedente ao jogo pode retardar o aparecimento da fadiga de final de jogo [1].

Queda de rendimento na temporada

Os atletas podem apresentar fadiga e redução aguda do desempenho em consequência dos procedimentos normais de treinamento. Quando há balanceamento entre o estresse físico do treinamento e a correspondente recuperação, há o ganho de rendimento pela supercompensação metabólica [7]. Entretanto, quando esse balanço não ocorre, o supra-alcance (*overreaching*) e o supratreinamento (*overtraining*) evoluem

para o estado patológico de síndrome do supratreinamento (*overtraining syndrome*) [7].

O escopo da medicina no futebol está frequentemente reduzido ao seguimento traumatológico [6]. A lesão muscular vista pós-jogo de futebol é atribuída, parcialmente, às repetições intermitentes de ativação excêntrica. Durante a interrupção da corrida, isquiotibiais são ativados excêntrica para reduzir a flexão do quadril e extensão do joelho, visando à desaceleração do corpo. A ativação excêntrica produz maior tensão por área seccional da massa muscular ativa, comparada às ações concêntricas. Como resultado, há danos significativos da estrutura muscular, como visto nas proteínas estruturais da banda Z, troponina e tropomiosina. Como consequência, uma simples partida de futebol induz dano muscular agudo acompanhado de resposta inflamatória transitória, mas marcante.

Em estudo com futebolistas de elite [8], a resposta inflamatória aguda foi detectada, inicialmente, pelos picos de leucocitose, citocinas pró-inflamatórias (IL-6 e IL-1 β) e cortisol, seguidos pelos picos de 24 horas para proteína C-reativa, indicadores do estresse oxidativo (TBARS) e dor muscular. Quarenta e oito horas pós-jogo houve picos dos marcadores de dano muscular (enzimas CK e LDH e proteína oxidada, carbonilada), encerrando em 72 horas com o pico do ácido úrico.

A resposta inflamatória aguda, no futebol, parece seguir o mesmo padrão dos demais exercícios. A maior consequência parece ser a deterioração do desempenho anaeróbico durante as primeiras 72 horas pós-jogo, o que indica o tempo necessário para a recuperação suficiente do atleta de elite [8].

Indicadores psicológicos como POMS (escore da modificação do padrão de humor) e de vigor físico aplicados em dois dias consecutivos, em 90 minutos de programa de treinamento (de 15 futebolistas brasileiros) seguidos, imediatamente, por piques de 250 m, mostraram redução no escore de vigor físico e no desempenho da equipe [9].

Hormônios esteroides como cortisol e testosterona têm respostas distintas às origens do estresse do atleta. No futebol, o cortisol plasmático aumenta imediatamente após o jogo e, subsequentemente, normaliza em 24 horas. A resposta gradual de elevação responde mais ao componente psicológico do atleta, do que ao fisiológico da competição [10].

A relação Testosterona/Cortisol (T/C) foi utilizada com sucesso, como resposta hipotálamo-hipófise-adrenal a sobrecarga de treinamento dos atletas do *Paris Saint Germain Football Club* por três temporadas consecutivas [6].

Futebolistas universitários americanos que iniciaram a temporada (de 11 semanas) com concentrações baixas de testosterona e elevadas de cortisol apresentaram reduções no desempenho durante a temporada [11].

Por outro lado, o comportamento individualizado (avaliado por POMS e T/C) de 17 futebolistas e o desempenho da equipe durante a temporada mostraram resultados nem

sempre concordantes [12]. De fato, o padrão POMS classificado como perfil de *iceberg* [13] foi coincidente com o desempenho de sucesso, enquanto a queda do desempenho (no final da temporada) coincidiu com o decréscimo no vigor e aumento na tensão e depressão. Entretanto, essas variações ocorreram desconectadamente a variações significativas da relação T/C. Em conjunto, esses dados mostram que o decréscimo da relação T/C individual não resulta, automaticamente, em queda do rendimento da equipe. Parece que as variações psicológicas e fisiológicas, combinadas, durante o treinamento de alta intensidade, são de interesse primário para o monitoramento do estresse de treinamento com vistas ao desempenho da equipe [12].

Síndrome do supratreinamento no futebol

O estado de desadaptação prolongada ao treinamento caracteriza a síndrome do supratreinamento (OTS), com sinais e sintomas, tanto clínicos como hormonais, similares ao supratreinamento (OT), mas com desfechos distintos [7].

Quando ocorre a fadiga, às vezes é tarde demais para a reversão, ocorrendo a OTS, com consequências danosas à saúde do atleta e, muitas vezes à sua carreira [6].

Nenhum indicador isolado pode ser usado como marcador da OTS. A melhor estratégia para identificar atletas susceptíveis ao estresse do treinamento é o monitoramento regular da combinação das variáveis fisiológica, bioquímica, imunológica e psicológica. A força tarefa *European College of Sport Science* (ECSS) propõe relação de itens que auxilia os clínicos na decisão sobre o diagnóstico de OTS [14].

Exames médicos de 30 jogadores profissionais da Bratislavia [15], realizados em três momentos: antes, durante e final da temporada, mostraram ser a redução superior a 30% da relação T/C, na fase final da temporada, um bom indicativo de supra-alcance e supratreinamento. Em futebolistas universitários, a redução da relação T/C no início da temporada (de 11 semanas) foi prognóstica de queda de rendimento e indicativa de programa de condicionamento agudo antes do final da temporada [11].

O seguimento de futebolistas profissionais da primeira divisão italiana por três temporadas (2001-2003) permitiu que pesquisadores estabelecessem nova abordagem para a relação Testosterona livre/Cortisol (TL/C) [16]. Classicamente, o diagnóstico de OTS pode ser dado por valores de testosterona livre, reduzidos a mais de 30% do valor basal. A alternativa proposta considera como ponto de corte da relação TL/C $0,35 \times 10^{-3}$, com ambos os hormônios expressos em nmol/L. Os diferentes riscos de OTS podem ser categorizados pelo intervalo entre 0,35 e 0,80 da relação [16].

Os estados de humor de 10 futebolistas semi-profissionais da segunda divisão belga, estudados durante toda a temporada de jogos, mostraram boa conexão do índice de fadiga com o número de atletas apresentando supra-alcance e supratreinamento [17]. O índice de fadiga foi calculado utilizando-se o

escore da modificação do padrão de humor (POMS) e a excreção urinária da norepinefrina noturna. O supra-alcance foi caracterizado pela variação relativa da norepinefrina superior a 40%, enquanto que o supratreinamento foi indicado por decréscimos de norepinefrina maiores de 60%. Neste trabalho, o índice de fadiga revelou que a paralisação de inverno reduz o número de atletas com supra-alcance e supratreinamento, enquanto que o condicionamento em pré-temporada nem sempre constitui indicador ótimo para as necessidades de individualização de programa de treinamento [17].

Embora tenha sido relatado que sinais e sintomas da OTS aparecem em mais de 50% dos jogadores profissionais em temporada de cinco meses [18], não há evidência científica deste estado, além da fadiga regular. O conceito de aptidão física é baseado, frequentemente, em parâmetros subjetivos determinados pelo técnico ou preparador físico [6]. Presentemente, é impossível diferenciar fadiga e queda de rendimento, experimentados em sessões isoladas de treinamento, dos estados de supra-alcance e supratreinamento. O conhecimento sobre os marcadores de supratreinamento é baseado em grande parte, nos estudos em que o estado de supra-alcance foi deliberadamente induzido nos atletas [19].

Conclusão

Nenhum dos 12 estudos com futebolistas aqui levantados apresentou evidências precisas de supratreinamento. Provavelmente, isto é devido ao fato de que não seja possível a indicação intencional do estado de supratreinamento do atleta, em contraste ao supra-alcance.

Referências

1. Reilly T. Energetics of high-intensity exercise (soccer) with particular reference to fatigue. *J Sports Sci* 1997;15:257-63.
2. Ekblom B. Applied physiology of soccer. *Sports Med* 1986;3:50-60.
3. Bangsbo J. The physiology of soccer--with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiol Scand Suppl* 1994;619:1-155.
4. Bangsbo J, Iaia FM, Krstrup P. Metabolic response and fatigue in soccer. *Int J Sports Physiol Perform* 2007;2:111-27.
5. Mohr M, Krstrup P, Bangsbo J. Fatigue in soccer: a brief review. *J Sports Sci* 2005;23:593-9.
6. Chalab H, Chernaoul M, Gomez-Merino D, Drogon C, Santivel S, Guezennec C. Étude des manifestations neuroencodriennes et ortho-parasympathiques de la fatigue dans le cadre du snivi biologique de l'athlete de hant nivean. Exemple chez les footballeurs professionnels du Paris Saint-Germain. *Revue Francophone des Laboratoires* 2005;375:21-7.
7. Burini FHP, Oliveira EP, Burini RC. Metabolic (mal) adaptations to training continuum -misconceptions of terminology and diagnosis. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. No prelo.
8. Ispirlidis I, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Michailidi I, Douros I, Margonis KI et al. Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clin J Sport Med* 2008;18:423-31.
9. Silva ARS, Santiago V, Papatim M, Gobatto CA. Psychological, biochemical and physiological responses of Brazilian soccer players during a training program. *Sci Sports* 2008;23:66-72.
10. Moreira A, Arsati F, Oliveira LAYB, Silva DA, Araujo VC. Salivary cortisol in top-level professional soccer players. *Eur J Appl Physiol* 2009;106:25-30.
11. Kraemer WJ, French DN, Paxton NJ, Häkkinen K, Volek JS, et al. Changes in exercise performance and hormonal concentrations over a big ten soccer season in starters and nonstarters. *J Strength Cond Res* 2004;18:121-8.
12. Filaire E, Bernain X, Sagnol M, Lac G. Preliminary results on mood state, salivary testosterone: cortisol ratio and team performance in a professional soccer team. *Eur J Appl Physiol* 2001;86:179-84.
13. Morgan WP. Test of the champions: the iceberg profile. *Psychology Today* 1980:92-108.
14. Meeusen R, Duclos M, Gleeson M, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A. Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome. *Eur J Sports Sci* 2006;6:1-14.
15. Handziski Z, Maleska V, Petrovska S, Nikolik S, Mickoska E, Dalip M, et al. The changes of ACTH, cortisol, testosterone and testosterone/cortisol ratio in professional soccer players during a competition half-season. *Bratisl Lek Listy* 2006;107:259-63.
16. Banfi G, Dolci A. Free testosterone/cortisol ratio in soccer: usefulness of a categorization of values. *J Sports Med Phys Fitness* 2006;46:611-6.
17. Naessens G, Chandler TJ, Kibler WB, Driessens M. Clinical usefulness of nocturnal urinary noradrenaline excretion patterns in the follow-up of training processes in high-level soccer players. *J Strength Cond Res* 2000;14:125-31.
18. Lehmann M, Schnee W, Scheu R, Stockhausen W, Bachl N. Decreased nocturnal catecholamine excretion: parameter for an overtraining syndrome in athletes? *Int J Sports Med* 1992;13:236-42.
19. Halson SL, Jeukendrup AE. Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Med* 2004;34:967-81.