

Artigo de Revisão

Sistemas de fornecimento e gastos de energia no exercício físico – uma revisão

Sistemas de suministro y gasto de energía en el ejercicio físico – una revisión

Supply systems and expenditure of energy in physical exercise – a review

**Samuel Honório^{1*}, Jorge Santos¹, João Serrano¹, João Petrica¹, Miguel Rebelo¹,
Fernando Vieira², Marco Batista¹**

¹ Universidade Politécnica de Castelo Branco/Polytechnic University of Castelo Branco, Portugal.

² Instituto Piaget/ISEIT, Portugal.

*** Autor Correspondente:**

Samuel Honório

samuelhonorio@ipcb.pt

Resumo

Muitas atividades desportivas, recreativas e ocupacionais requerem uma libertação de energia moderada a intensa e contínua. O fracionamento aeróbio de carboidratos, gorduras e proteínas fornece energia para o exercício devido à fosforilação do difosfato de adenosina (ADP) em trifosfato de adenosina (ATP). Um desequilíbrio energético anaeróbio-aeróbico se instala na ausência de um ritmo estável (steady rate) entre a fosforilação oxidativa do ADP em ATP e a energia necessária para o exercício. Quando há um desequilíbrio, a acidez dos tecidos aumenta e eventualmente manifesta-se um estado de fadiga. Dois fatores influenciam a forma como os indivíduos são capazes de manter um elevado nível de atividade física com o mínimo de fadiga: a capacidade e integração dos sistemas fisiológicos para fornecer oxigénio e a capacidade de fibras musculares específicas ativadas durante o exercício para gerar ATP aeróbica.

Palavras-chave: gestão de energia, sistemas, atividade física, desporto, gasto, transferência de energia, exercício

Abstract

Many physical activities, recreational and occupational require a moderate to intense and continuous release of energy. Aerobic fractionation of carbohydrates, fats and proteins provides energy for exercise due to the phosphorylation of adenosine diphosphate (ADP) to adenosine triphosphate (ATP). An anaerobic-aerobic energy imbalance sets in in the absence of a steady rate between the oxidative phosphorylation of ADP into ATP and the energy required for exercise. When there is an imbalance, tissue acidity increases and eventually a state of fatigue appears. Two factors influence how individuals can maintain a high level of physical activity with minimal fatigue: the capacity and integration of physiological systems to supply oxygen and the capacity of specific muscle fibers activated during exercise to generate aerobic ATP.

Keywords: energy management, systems, physical activity, sport, expenditure, energy transfer, exercise

Resumen

Muchas actividades deportivas, recreativas y ocupacionales requieren una liberación de energía de moderada a intensa y continua. El fraccionamiento aeróbico de carbohidratos, grasas y proteínas proporciona energía para el ejercicio debido a la fosforilación del difosfato de adenosina (ADP) a trifosfato de adenosina (ATP). Se produce un desequilibrio energético anaeróbico-aeróbico en ausencia de una tasa constante entre la fosforilación oxidativa del ADP en ATP y la energía necesaria para el ejercicio. Cuando hay un desequilibrio, la acidez de los tejidos aumenta y eventualmente aparece un estado de fatiga. Dos factores influyen en cómo los individuos son capaces de mantener un alto nivel de actividad física con una fatiga mínima: la capacidad y la integración de los sistemas fisiológicos para suministrar oxígeno y la capacidad de fibras musculares específicas activadas durante el ejercicio para generar ATP aeróbico.

Palabras clave: gestión energética, sistemas, actividad física, deporte, gasto, transferencia de energía, ejercicio.

Introdução

A energia para a atividade física pode ser identificada de duas formas: a energia associada à estrutura de uma substância e que, quando pode ser medida é transformada em energia cinética. Ou a energia cinética que se refere à energia do movimento (Kenney, Larry & Costil, 2015). As Leis da Termodinâmica referem que, em primeiro lugar estabelece que o

corpo não produz, não consome, nem utiliza energia; pelo contrário a energia será transformada de um estado para outro à medida que o sistema fisiológico sofre uma transformação contínua e em segundo lugar descreve a tendência da energia potencial de ser degradada para energia cinética com menor capacidade de realizar trabalho (Entropia), (Kenney, Larry & Costil, 2015).

A transferência de energia nos seres humanos favorece 3 formas de trabalho biológico: Químico (biossíntese de moléculas celulares); Mecânico (contração muscular) ou de Transporte (transferência de substâncias entre as células) (Winter et al., 2007). A intensidade máxima do exercício depende essencialmente do ritmo com que as células extraem, conservam e transferem a energia química existente nos nutrientes alimentares para os filamentos contrácteis do músculo esquelético. As enzimas e as coenzimas alteram profundamente o ritmo de libertação de energia durante as reações químicas (Hills, King & Armstrong, 2007).

As reações bioquímicas que não consomem O₂, geram muita energia em pouco tempo e a rápida produção energética é de crucial importância para manter o desempenho em provas de velocidade e explosivas. O exercício aeróbio extrai energia do alimento mais lentamente com presença de O₂, uma visão global de como as células extraem a energia química retida dentro da molécula alimentar e a utilizam para acionar as formas de trabalho biológico onde os nutrientes alimentares e processos de transferência de energia para o funcionamento fisiológico durante o exercício leve, moderado e forte são de extrema importância (Kenney, Larry & Costil, 2015). A capacidade de extrair energia dos macronutrientes alimentares e transferi-la continuamente com um alto ritmo para os elementos contrácteis do músculo esquelético determinam a capacidade do indivíduo, nadar, correr ou jogar longos períodos. Outras atividades exigem a produção de potência máxima e explosiva por curtos períodos de tempo como é exemplo o levantamento de pesos e provas de velocidade. As diferenças individuais na capacidade de realizar exercício aeróbio dependem da influência combinada dos sistemas ventilatório, circulatório, muscular e endócrino durante o exercício. O conhecimento das necessidades energéticas e dos ajustes fisiológicos correspondentes ao exercício, proporciona uma base sólida para formular um programa de treino efetivo e avaliar seus resultados (Kenney, Larry & Costil, 2015; Winter et al., 2007; Hills, King & Armstrong, 2007).

De acordo com Moghetti et al. (2016) o exercício tem uma ação influente no metabolismo e a adaptação do organismo a essas alterações é crucial para o fornecimento da energia necessária à contração muscular e às funções fisiológicas dos tecidos vitais. Os mecanismos moleculares que controlam a função muscular e o fenótipo da fibra estão relacionados ao modo específico de ativação muscular. O exercício regular pode induzir adaptações crónicas, melhorando a capacidade desse exercício e afetando o metabolismo energético.

Esta revisão tem como principal objetivo evidenciar a importância e responsabilidade dos sistemas energéticos no âmbito do exercício físico, uma vez que estes também devem levar em consideração o recrutamento dos tipos de fibras musculares. A melhoria na eficiência do sistema energético depende da capacidade do sistema neuromuscular de suportar o desenvolvimento de tensão e fadiga resultante do treino regular (Billat et al., 2020).

Função pulmonar, aptidão aeróbia e desempenho nos exercícios

A frequência respiratória e o volume corrente (VC) determinam a ventilação pulmonar por minuto. A ventilação por minuto é, em média, de 6 L/min em repouso e pode aumentar para 200 L/min durante o exercício máximo. A ventilação alveolar reflete a porção da ventilação minuto que penetra nos alvéolos para que ocorra a permuta gasosa com o sangue (Atkinson, Davison & Nevill, 2005).

A relação ventilação-perfusão reflete a associação entre ventilação minuto alveolar e fluxo sanguíneo pulmonar. Em repouso, a ventilação alveolar de 0,8 L corresponde a 1 L de

fluxo sanguíneo pulmonar. Durante o exercício intenso, a ventilação alveolar aumenta desproporcionalmente e aumenta a relação ventilação-perfusão até 5. (ex.: 25L de ar para 5L sangue) (Kenney, Larry & Costill, 2015; Jones & Poole, 2005). O volume corrente (VC) aumenta durante o exercício por usurpação dos volumes de reserva inspiratório e expiratório. No exercício intenso, o VC alcança um “plateau” a aproximadamente 60% da capacidade vital e a ventilação minuto aumenta ainda mais através de aumentos na frequência respiratória (Kenney, Larry & Costill, 2015; Whipp, Ward & Rossiter, 2007). Uma pessoa saudável deve respirar de uma maneira que pareça natural durante o repouso, o exercício e a recuperação. Hiperventilação refere-se a uma ventilação pulmonar aumentada que ultrapassa as necessidades de permuta gasosa do metabolismo. Essa “respiração excessiva” faz baixar rapidamente a concentração alveolar normal de dióxido de carbono, fazendo com que uma quantidade excessiva desse gás deixe os líquidos corporais através do ar expirado (Sandals, 2005).

A manobra de Valsalva descreve a expiração forçada contra uma glote fechada. Essa ação produz grandes aumentos da pressão dentro das cavidades torácica e abdominal que irão comprimir as veias torácicas, reduzindo o retorno venoso ao coração. Esse aspecto vai reduzir a pressão arterial (Kenney, Larry & Costill, 2015; Jones & Poole, 2005). O esforço de tensão muscular que acompanha habitualmente a manobra de Valsalva, eleva temporariamente a pressão arterial e impõe uma maior carga de trabalho ao coração (Kenney, Larry & Costill, 2015; Rankinen, Rice & Boudreau, 2003). Os indivíduos com doença cardíaca e vascular devem evitar os levantamentos de pesos e as contrações musculares isométricas (Kachur et al., 2017; Bourscheid, 2021). A respiração de ar em ambiente frio normalmente não lesiona as passagens respiratórias.

As moléculas gasosas nos pulmões e nos tecidos difundem-se através de gradientes de concentração entre uma área de concentração mais alta (pressão mais alta) para outra área de concentração mais baixa (pressão mais baixa). A pressão parcial de um gás específico numa mistura de gases varia diretamente com a concentração do gás e com a pressão total da mistura (Billat, Slawinski & Bocquet, 2000; Beck et al. 2001).

De acordo com Dukes (2020) a lei de Henry estabelece que o gradiente de pressão e a solubilidade determinam a quantidade de um gás que se dissolve num líquido. Oxigénio, dióxido de carbono e nitrogénio exibem diferentes solubilidades no sangue. O dióxido de carbono dissolve-se mais rapidamente, enquanto o oxigénio e o nitrogénio evidenciam uma solubilidade relativamente baixa (Dukes, 2020). A solubilidade do dióxido de carbono no plasma ultrapassa a solubilidade do oxigénio 25 vezes, o que permite ao dióxido de carbono penetrar e sair dos líquidos através de um gradiente de difusão (pressão) relativamente pequeno. A ventilação pulmonar é ajustada durante o repouso e o exercício, de forma a manter uma composição extremamente constante dos gases alveolares. A ventilação alveolar mantém a PO_2 em aproximadamente 100 mm Hg e a PCO_2 em 40mmHg (Kenney, Larry & Costill, 2015; Hackett, 2020; Syamsudin et al., 2023). O oxigénio difunde-se para o sangue e o dióxido de carbono difunde-se para os pulmões, pois o sangue venoso contém o oxigénio com uma pressão mais baixa e o dióxido de carbono com uma pressão mais alta que o gás alveolar. A permuta gasosa entre os alvéolos e o sangue consegue um equilíbrio no pulmão saudável aproximadamente no ponto médio do tempo de trânsito do sangue através dos capilares pulmonares. Até mesmo no exercício intenso, a velocidade do fluxo sanguíneo através dos pulmões em geral não compromete o “carregamento” pleno de oxigénio e o “descarregamento” do dióxido de carbono (Cheng et al. 2016; Garnacho-Castaña et al. 2022).

Os gradientes de difusão favorecem a movimentação do oxigénio dos capilares para os tecidos e do dióxido de carbono dos tecidos para o sangue. O oxigénio e o dióxido de carbono difundem-se rapidamente à medida que seus gradientes de pressão se expandem durante o exercício. Em combinação com a hemoglobina, a molécula ferro-proteica dentro da hemácia faz aumentar a quantidade de oxigénio carregado no sangue total em aproximadamente 65 vezes aquela carregada em solução física no plasma. A pequena quantidade de oxigénio dissolvida no plasma exerce um movimento molecular e estabelece a

pressão parcial do oxigênio (PO_2) no sangue. A PO_2 plasmática determina o carregamento da hemoglobina ao nível dos pulmões (oxigenação) e seu descarregamento ao nível dos tecidos (desoxigenação) (Garnacho-Castaña et al. 2022; Thirupathi & Pinho, 2018). A capacidade do sangue em transportar oxigênio varia apenas ligeiramente com as variações normais no conteúdo de hemoglobina. A anemia ferropriva (por deficiência de ferro) acarreta uma queda na concentração de hemoglobina, reduzindo assim a capacidade do sangue em carregar oxigênio. A concentração mais baixa de hemoglobina afeta o desempenho nos exercícios aeróbios (Malte & Lykkeboe, 2018). O formato da curva de dissociação da oxiemoglobina indica que a saturação da hemoglobina se modifica muito pouco até que a PO_2 declina para menos de 60 mm Hg. A quantidade de oxigênio ligado à hemoglobina cai bruscamente à medida que o oxigênio passa do sangue capilar para os tecidos quando as necessidades metabólicas aumentam. O efeito Bohr (Kenney, Larry & Costill, 2015; Stewart & McKenzie, 2002) reflete alterações na estrutura molecular da hemoglobina em virtude de aumentos na acidez, na temperatura, na concentração do dióxido de carbono que reduzem sua eficácia em fixar oxigênio. O exercício acentua estes fatores, facilitando ainda mais a liberação de oxigênio para os tecidos. O sangue arterial liberta apenas cerca de 25% de seu conteúdo total em oxigênio para os tecidos em repouso; os 75% restantes retornam "sem terem sido usados" ao coração no sangue venoso (Stewart & McKenzie, 2002). A diferença no conteúdo em oxigênio do sangue arterial e venoso em condições de repouso indica uma reserva automática de oxigênio para utilização rápida no caso de ocorrer um aumento brusco no metabolismo. O pigmento proteico-ferroso mioglobina do músculo esquelético e cardíaco proporciona uma reserva "extra" de oxigênio a ser libertada na vigência de uma PO_2 baixa. Durante o exercício intenso, a mioglobina facilita a transferência de oxigênio para as mitocôndrias quando a PO_2 intracelular no músculo esquelético ativo sofre uma redução drástica (William et al. 2010; Carpio & Mora, 2019). Cerca de 5 % do dióxido de carbono é transportado no plasma como dióxido de carbono livre em solução física. O dióxido de carbono dissolvido estabelece a PCO_2 do sangue, o que modula importantes funções fisiológicas. A maior quantidade de dióxido de carbono (80%) é transportada em combinação química com a água para formar bicarbonato, da seguinte forma: $CO_2 + H_2O / H_2CO_3 / H^+ + HCO_3^-$ (Kenney, Larry & Costill, 2015). Nos pulmões, a reação é invertida e o dióxido de carbono deixa o sangue e penetra nos alvéolos. Cerca de 20% do dióxido de carbono do corpo combinam-se com as proteínas do sangue, incluindo a hemoglobina, para formar os compostos carbâmicos (Stewart & Mckenzie, 2002; William et al. 2010; Carpio & Mora, 2019; Carvalho & Zin, 2011).

Dinâmica da ventilação pulmonar

A atividade inerente dos neurónios no bulbo regula o ciclo respiratório normal. O influxo proveniente dos centros cerebrais superiores, dos pulmões e de outros sensores espalhados pelo corpo interagem com a informação proveniente dos centros neurais bulbares para regular a ventilação (Kenney, Larry & Costill, 2015; Serra et al. 2018). A ventilação alveolar em repouso é controlada por fatores químicos que atuam diretamente sobre o centro respiratório ou que modificam a sua atividade. Através de quimiorreceptores periféricos a PCO_2 arterial e a concentração dos iões H^+ são os fatores reguladores mais importantes. A hiperventilação reduz a PCO_2 arterial e a concentração dos iões H^+ . Isso prolonga o tempo de apneia até que os níveis de dióxido de carbono e a acidez aumentem a ponto de estimular a respiração (Serna et al. 2018; Hermand et al. 2016).

Identificam-se três fatores reguladores não-químicos que aprimoram os ajustes ventilatórios ao exercício: 1) ativação cortical como antecipação do exercício, assim como o influxo proveniente do córtex motor quando o exercício começa; (2) influxo sensorial periférico proveniente dos quimiorreceptores e mecanorreceptores nas articulações e nos músculos; (3) elevação da temperatura corporal. Segundo Bell (2006) a resposta ventilatória ao exercício ocorre em três fases: Na Fase I, o estímulo cortical mais o feedback para os membros ativos acarretam o aumento brusco na ventilação quando o exercício começa. Na Fase II, a ventilação aumenta então exponencialmente até alcançar um nível estável

relacionado com as necessidades do exercício. A Fase III envolve uma sincronização delicada da ventilação em estado estável através de mecanismos sensoriais periféricos de retroalimentação (feedback).

No exercício de leve a moderado, a ventilação pulmonar aumenta linearmente com o consumo de oxigênio, fazendo com que o equivalente ventilatório (V_E/VO_2) seja em média de 20 a 25 L de ar respirado por litro de oxigênio consumido. No exercício sem ritmo estável, a ventilação aumenta desproporcionalmente com os aumentos no consumo de oxigênio, com o equivalente ventilatório podendo ultrapassar os 35 L. Uma elevação desproporcionalmente intensa na ventilação minuto durante o exercício progressivo proporciona um meio para estimar o início da acumulação de lactato no sangue (OBLA-onset of blood lactate accumulation) (Sjodin & Jacobs, 1981). OBLA proporciona uma medida do exercício submáximo da aptidão aeróbia que se relaciona com o início da anaerobiose nos músculos ativos. OBLA ocorre sem acidose metabólica significativa ou sobrecarga cardiovascular acentuada. Os sistemas de tamponamento químicos e fisiológicos regulam normalmente a qualidade ácido- básica dos líquidos corporais dentro de limites estreitos. Os tampões químicos bicarbonato, fosfato e proteico constituem a primeira linha rápida de defesa na regulação acidobásica (Sjodin & Jacobs, 1981; Swift et al. 2013).

Os pulmões e os rins também contribuem para a regulação do pH. As modificações na ventilação alveolar alteram rapidamente a concentração de H^+ livre nos líquidos extracelulares. Os túbulos renais agem como a defesa final do organismo, secretando H^+ para dentro da urina e reabsorvendo o bicarbonato. As fibras estriadas do miocárdio estão interligadas, de forma que porções do coração se contraem de uma maneira unificada (Rivera-Brown, 2012; Morales & Mathers, 2014).

Regulação intrínseca da frequência cardíaca

O sistema cardiovascular proporciona uma regulação rápida da frequência cardíaca e a distribuição efetiva do sangue através do circuito vascular (mantém a pressão arterial), respondendo às necessidades metabólicas e fisiológicas globais (Kokkinos & Myers, 2010). O ritmo cardíaco tem origem no nódulo sino-arterial (SA). A seguir, o impulso desloca-se através dos átrios até ao nódulo atrioventricular (AV). Após uma pequena pausa propaga-se através da grande massa ventricular. Esse padrão normal de condução inicia as contrações atriais e ventriculares de forma a proporcionar a força para fluxo sanguíneo (Nio et al. 2020).

A eletrocardiograma (ECG) regista a sequência de eventos elétricos do coração durante o ciclo cardíaco. O ECG identifica várias anormalidades na função do coração durante o repouso e o exercício de intensidade crescente. A adrenalina e noradrenalina aceleram a frequência cardíaca e aumentam a contractilidade do miocárdio. A acetilcolina atua através do nervo vago tomando mais lenta a frequência cardíaca. O coração "é ligado" na transição do repouso para o exercício em virtude de uma maior atividade simpática e de uma menor atividade parassimpática integrada com o influxo do comando central (Kenney W, Larry W, Costill, 2015; Martinez, Kim & Shah, 2021).

A influência cortical, atua em antecipação antes e durante o início da atividade física, onde é gerida uma parte substancial do ajuste da frequência cardíaca ao exercício. Os rins e as regiões esplâncnicas podem comprometer drasticamente seu fluxo sanguíneo durante o exercício com a finalidade de aumentar o fornecimento de sangue aos músculos e de manter a pressão arterial sistêmica. O fluxo sensorial reflexo proveniente dos recetores periféricos existentes nos vasos sanguíneos, nas articulações e nos músculos envia ao centro cardiovascular um feedback contínuo acerca do estado físico e químico dos músculos ativos.

Fatores extrínsecos neurais e hormonais modificam o ritmo inerente do coração (Tsuliyama et al. 2017; Arefirad et al. 2022; Tauda et al., 2024). A frequência cardíaca é acelerada rapidamente como a antecipação ao exercício e pode alcançar cerca de 200 b/min. no exercício máximo.

A palpação da artéria carótida avalia com exatidão a frequência cardíaca durante e imediatamente após o exercício nos indivíduos saudáveis. Nervos, hormonas e fatores metabólicos locais atuam sobre as faixas de músculo liso nos vasos sanguíneos, alterando

seu diâmetro interno e regulando o fluxo sanguíneo em resposta às demandas metabólicas (Kenney W, Larry W, Costill, 2015; Goessler & Marcos, 2012). O óxido nítrico, fator relaxante derivado do endotélio é extraordinariamente importante e facilita a dilatação dos vasos sanguíneos e reduz a resistência vascular. O óxido nítrico exerce um poderoso efeito vasodilatador sobre o músculo esquelético, os tecidos vasculares, a pele e o miocárdio (Tucková et al. 2016).

O Débito Cardíaco reflete a capacidade funcional do sistema cardiovascular. Frequência cardíaca e volume sistólico de ejeção determinam a capacidade de rendimento (débito) do coração, assim enunciada. O débito cardíaco aumenta proporcionalmente com a intensidade do exercício, desde aproximadamente 5 L/min em repouso até um máximo de 20 a 25 L/min em homens destreinados de idade universitária e 35 a 40 L/min em atletas de fundo de elite do sexo masculino (Peto et al. 2022; Toth et al. 2012; Espinoza-Salinas, 2020).

Os grandes volumes sistólicos de ejeção dos atletas de resistência explicam a diferença nos débitos cardíacos máximos comparados com as pessoas destreinadas. (hipertrofia do ventrículo esquerdo). O volume sistólico de ejeção aumenta durante o exercício na posição ereta em virtude da interação entre o maior enchimento ventricular durante a diástole e um esvaziamento mais completo durante a sístole (Puhke et al. 2006; Encarnação et al. 2022). Os β bloqueadores não deixam subir a frequência cardíaca, logo as necessidades do exercício são compensadas pelo aumento do volume sistólico. O sangue flui para tecidos específicos em proporção direta com a sua atividade metabólica. Os rins e as regiões esplâncnicas podem sofrer reduções de volume de sangue. A maior parte do débito cardíaco é desviada para os músculos ativos durante o exercício. O débito cardíaco máximo e a diferença $a-vO_2$ determinam o consumo máximo de oxigênio. Um grande débito cardíaco diferencia claramente os atletas de resistência de indivíduos destreinados (Encarnação et al. 2022). O exercício realizado com os braços gera um VO_2 máx 25% mais baixo que o exercício realizado com as pernas (Tebexreni et al., 2009; Wasserman et al., 2005).

Efeitos do destreino sobre o coração

Vários invólucros de tecido conjuntivo que envolvem o músculo esquelético fundem-se e unem-se na inserção tendinosa no osso. O tendão permite aos músculos agirem sobre as alavancas ósseas a fim de transformar a energia química do ATP em energia mecânica do movimento. Uma fibra muscular esquelética, em termos de peso, consiste em 75% de água, 20% de proteína e o restante em sais inorgânicos, enzimas, pigmentos, gorduras e carboidrato. O sarcômero constitui a unidade funcional da fibra muscular. Contém as proteínas contráteis actina e miosina (Boff, 2016; Molinares-Contreras et al., 2023). Uma fibra muscular comum contém 4.500 sarcômeros e 16 bilhões de filamentos espessos (miosina) e 64 bilhões de filamentos finos (actina). As projeções da miosina, ou pontes cruzadas, funcionam como elos estruturais entre os filamentos contráteis espessos e finos. Durante uma contração muscular, tropomiosina e troponina regulam os contatos provisórios entre os filamentos. As projeções da miosina, ou pontes cruzadas, funcionam como elos estruturais entre os filamentos contráteis espessos e finos. Durante uma contração muscular, tropomiosina e troponina regulam os contatos provisórios entre os filamentos. Plotkin et al. (2021) assume que a faixa M consiste em proteínas orientadas transversalmente e longitudinalmente que mantêm a orientação dos filamentos de miosina dentro do sarcômero. As Pontes M criam seis ligações de miosina adjacentes hexagonalmente. A tropomiosina inibe a interação da actina com a miosina; troponina mais Ca^{2+} fazem as miofibrilas interagir e deslizar umas sobre as outras. A tríade e o sistema de túbulos T funcionam como uma rede de micro transporte destinada a propagar o potencial de ação de membrana externa da fibra para as regiões mais profundas da célula (Andreassi, 2000; Alvarez et al., 2023). A contração muscular ocorre quando o Ca^{2+} ativa a actina, fazendo com que as pontes cruzadas de miosina se fixem nos locais ativos sobre os filamentos de actina. O relaxamento ocorre quando cai a concentração de Ca^{2+} . O mecanismo de acoplamento excitação-contração associa os eventos eletroquímicos e mecânicos para conseguir-se a contração muscular. O modelo de deslizamento dos

filamentos propõe que o músculo se encurta ou alonga porque os filamentos proteicos deslizam uns sobre os outros sem alterar seu comprimento (Piasecki et al. 2019). O destreino produz um declínio até 9% no volume sanguíneo durante o exercício em posição vertical, devido principalmente a uma redução de 12% do volume plasmático. Uma vez que o volume sanguíneo reduz e o VO₂máx diminuiu cerca de 6% fazendo com que a frequência cardíaca e a resistência periférica total durante o exercício submáximo aumentem (Ardian et al, 2024). Parece haver um declínio da função cardiovascular após algumas semanas de destreino é em grande parte devido a uma redução no volume sanguíneo, que parece limitar o enchimento ventricular durante o exercício vertical (Coyle, Hemmert & Coggan, 1985; Bradley et al. 2022; Olivares et al., 2021).

Fadiga muscular

A fadiga muscular representa o declínio da tensão muscular ou da capacidade de produção de força com a estimulação durante um determinado período de tempo. Alterações nos níveis dos neuro-transmissores e neuro-modeladores, reduzida concentração de glicogénio nas fibras ativas e défice de O₂, o aumento da lactatémia, o aumento dramático de H⁺ nos músculos ativos perturba o meio intracelular e os processos de transferência de energia (Hourigan et al. 2015). A fadiga neuromuscular não permite que o potencial de ação passe do motoneurónio para a fibra muscular. Relativamente aos Sensores propriocetivos das articulações, músculos e tendões, os fusos neuromusculares fornecem informação acerca do estiramento e tensão muscular. A resposta primária ao estiramento é a ação reflexa de forte contração para contrariar o estiramento (Kenney W, Larry W, Costill, 2015; Taylor et al. 2016). Neste contexto é possível e aconselhável a realização de alongamentos ao nível da PNF (Proprioceptive Neuromuscular Facilitation), onde se pode alongar a articulação até ao seu limite articular possível, contrair isometricamente o grupo muscular estirado durante 5 a 6s contra uma resistência inamovível e relaxar o músculo contraído até uma nova posição. Podem ser utilizadas algumas normas como: Postura correta para um bom alinhamento, correta respiração: inspirar e expirar durante o estiramento com os olhos fechados e concentrado, Intervalos de 30s entre estiramentos, Expirar e tentar relaxar o músculo até nova posição articular máxima, não forçar o estiramento sem respirar, aumentar a tensão durante o estiramento aumenta o relaxamento e por fim voltar às posições articulares normais lentamente (Taneda & Pompeu, 2006; Hernández-Cruz et al. 2022; Cervantes-Hernandez et al. 2022).

Os órgãos tendinosos de Golgi são ativados pela excessiva tensão muscular e transmitem imediatamente sinais que causam a inibição dos músculos com que se ligam.

Organização e respostas agudas e crónicas ao exercício

O sistema endócrino consiste num órgão hospedeiro (glândula), uma substância transmissora (hormona) e um órgão-alvo ou recetor. As hormonas consistem em esteroides ou derivados dos aminoácidos. As hormonas alteram os ritmos das reações celulares, agindo em áreas recetoras específicas para acelerar ou inibir a função enzimática (Tornero-Aguilera et al. 2016; Hernández et al., 2020).

A quantidade de hormona sintetizada, a quantidade libertada ou captada pelo órgão-alvo e a velocidade da sua remoção do sangue influenciam a concentração sanguínea da hormona. Numa visão global da hormona do crescimento GH, esta estimula a libertação de triacilglicérios do tecido adiposo e dificulta a captação celular de glicose (anti-insulina) mantendo o seu nível alto. As somatomedinas controlam os efeitos anabólicos da GH. Os seus níveis elevados e as somatomedinas proporcionam feedback a fim de promover a hormona inibidora da GH (GHIH) e cortar na libertação de GHRH (hormona libertadora de GH) inibindo a síntese e libertação de GH (Silva et al. 2019). A tiroide é uma glândula que está sob a influência da TSH que estimula o metabolismo de todas as células e acelera o fracionamento dos carboidratos e das gorduras no metabolismo energético. As regiões internas (medula) e externa (córtex) da supra-renal secretam dois tipos diferentes de hormonas. A medula secreta adrenalina e noradrenalina. O córtex supra-renal secreta os

mineralocorticóides (regulam os níveis extracelulares de sódio e de potássio), os glicocorticóides (estimulam a gliconeogénese e funcionam como antagonistas da insulina) e os androgénios (controlam as características sexuais secundárias masculinas), Ozaki, Loenneke & Abe (2015).

A corticotrofina, hormona adrenocorticotrófica, geralmente abreviado para a sigla ACTH, é um polipeptídeo com trinta e nove aminoácidos produzido pelas células corticotróficas da adeno-hipófise. Atua sobre as células da camada cortical da glândula adrenal, estimulando-as a sintetizar principalmente o cortisol. Sugawara, Tomoto & Tanaka (2015) referem que secreção de ACTH exhibe ritmo circadiano com padrão diurno acentuado, controle por feedback negativo e respostas de ampla variedade de estímulos, entre eles a hormona de libertação de corticotrofina. A ausência total de insulina ou uma menor sensibilidade ou uma resistência aumentada a essa hormona produzem o diabetes. As células do pâncreas secretam Glucagon, um antagonista da insulina que eleva os níveis sanguíneos de açúcar (McCarthy et al. 2022; Silva et al., 2024). O exercício também aumenta os níveis de miocinas na periferia e algumas destas proteínas, como a miocina catepsina B, podem atravessar a interface sangue-cérebro (BBI) e ajudar a aumentar os factores neurotróficos derivados do cérebro que podem melhorar a sensação de energia e fadiga (Pedersen, 2019).

O treino exerce efeitos diferenciais sobre a produção e a libertação de hormonas em repouso e com a indução pelo exercício. As pessoas treinadas exibem uma resposta hormonal elevada durante o exercício para ACTH e cortisol e valores deprimidos para GH, PRL, FSH, LH, testosterona, ADH, tiroxina, catecolaminas e insulina (Darmawan et al, 2024). Nenhuma resposta ao treino ocorre para aldosterona, renina e angiotensina. O treino físico baseado em princípios válidos otimiza as melhorias. Os quatro princípios primários do treino são a sobrecarga, a especificidade, as diferenças individuais e a reversibilidade. O treino induz adaptações celulares e alterações fisiológicas que melhoram a capacidade funcional e o desempenho nos exercícios (Burtscher et al. 2022). O treino anaeróbico eleva os níveis de repouso dos substratos anaeróbicos intramusculares e das enzimas glicolíticas mais importantes. Estas adaptações refletem-se em melhorias acentuadas no desempenho de esforços máximos. As adaptações ao treino aeróbio induzem aumentos no tamanho e no número de mitocôndrias, na quantidade de enzimas aeróbias, na capilarização muscular e na oxidação de gorduras e carboidratos. Essas melhorias contribuem para uma maior produção aeróbia de ATP (Burtscher et al. 2022; Fernandes et al., 2024). Existe uma relação linear entre a frequência cardíaca e consumo de oxigénio para o exercício leve a moderado em indivíduos treinados e destreinados. O volume sistólico de ejeção aumenta com o treino aeróbio. Assim a FC diminui com a utilização do treino aeróbio. Os factores que afetam a magnitude das melhorias induzidas pelo treino incluem o nível inicial de aptidão; frequência, intensidade, duração do exercício e tipo (modalidade) de treino. Desses, a intensidade do exercício é um factor essencial, mas de risco (Ozaki, Loenneke & Abe, 2015).

A duração e a intensidade do treino interagem afetando a resposta ao treino. Em geral, as sessões de exercício de 30 minutos são práticas e efetivas. O prolongamento na duração compensa as reduções na intensidade do exercício. Dois a três dias por semana constituem provavelmente a frequência mínima para o treino aeróbio.

Os treinos intervalado, contínuo e fartlek melhoram a capacidade dos diferentes sistemas de transferência de energia. O treino intervalado acarreta melhorias efetivas nos sistemas energéticos anaeróbicos imediato e de curto prazo (Herdy et al. 2003; Potosí-Moya et al., 2024).

O treino aeróbio deve levar em conta a aplicação da sobrecarga tanto para a função cardiovascular quanto para a capacidade metabólica dos músculos específicos.

As adaptações periféricas no músculo treinado aumentam o desempenho de endurance. O treino de endurance prolongado e intenso pode causar a síndrome de “overtraining”, com alterações associadas nas funções neuroendócrina e imune. A síndrome inclui fadiga crónica, desempenho precário nos exercícios, infeções frequentes e perda geral de interesse no treino. Os sintomas em geral persistem até que o atleta abandone o treino, possivelmente por vários dias a meses (Herdy et al. 2003).

Conclusões

De uma forma geral verifica-se a existência de dois sistemas de energia que funcionam sem oxigénio (anaeróbios) e um sistema que requer uma entrada constante de oxigénio (aeróbio), com níveis muito distintos de libertação de energia

Estes tipos de fontes energéticas mantêm-se ativas a todo o momento de forma simultânea. No entanto, haverá uma certa predominância de uma sobre a outra, dependendo estritamente do tipo de atividade que estamos a desenvolver, da sua duração e da intensidade da contração muscular, entre outras coisas.

É assim que cada organismo necessitará de um determinado substrato energético, em função da atividade em curso. Sabe-se que o exercício físico, quando praticado de forma correta e sistemática pode representar um fator diferencial para a qualidade de vida dos indivíduos por proporcionar uma série de benefícios fisiológicos e psicológicos.

Em termos de aplicações práticas ao exercício relacionadas com os sistemas energéticos é referido de acordo com Swain (2000) que a principal característica a desenvolver está no uso do consumo de oxigénio de reserva como alternativa ao consumo máximo de oxigénio para prescrever a intensidade do exercício, para o cálculo do gasto calórico durante o exercício. O mesmo autor demonstrou que existe uma discrepância entre a intensidade do exercício em determinadas percentagens de FCR e VO₂máx, mas que a FCR e o VO₂R produzem intensidades de exercício equivalentes. O uso do VO₂R na prescrição de exercícios proporciona cargas alvo mais precisas, principalmente para indivíduos com baixo nível de condição física. Mann et al. (2013) recomenda ainda que o uso da prescrição de exercício relacionada ao limiar tem desvantagens distintas em comparação ao uso da %VO₂máx ou %FCmáx. Devem ser determinados os limites a partir de testes incrementais únicos onde a verificação desses limites podem envolver amostras de lactato sanguíneo, onde poderão mostrar variação ao nível do VO₂máx ou FCmáx. Ou seja, cada método de prescrição de intensidade relativa de exercício tem vantagens e desvantagens, sendo que o método mais apropriado de prescrição relativa da intensidade do exercício pode variar de acordo com fatores como intensidade do exercício, número e características dos participantes e tipo de modalidade desportiva.

Futuras investigações devem ponderar sobre outros fatores envolvidos neste processo, tais como a ingestão energética, regularidade e tipo de exercício, composição corporal e diferenças metabólicas e ainda hábitos e estilos de vida do praticante.

Podem ainda ser analisados mecanismos biológicos subjacentes à influência do exercício crónico nas sensações de fadiga e energia utilizada no esforço. O exercício aumenta os níveis cerebrais de noradrenalina e dopamina que altera a densidade dos recetores para esses neurotransmissores em áreas do cérebro envolvem os sentimentos de energia e fadiga, como o córtex pré-frontal e o estriado (Meeusen e De Meirleir, 1995; Stahl, 2002). Estas mudanças biológicas, sendo consideradas como melhorias nas sensações de energia e fadiga, fazem parte de um conjunto maior e complexo de redes neurais interativas que devem ser também estudadas futuramente.

Agradecimentos

SPRINT - IPCB, Sport Physical activity and Health Research & INnovation cenTer;

Kinesiolog – Laboratório de Análise do Movimento Humano, RECI – Research in Education, and Community Intervention

Referências

- Ardian, R., Prasetyo, Y., Sulistiyono, S., Arjuna, F., Suryadi, D., Dewantara, J., Septianto, I. & Subarjo, S. (2024). Application of Circuit Training Methods to Improve VO₂max Physical Condition: An Experimental Study on Handball Athletes. *Retos*, 54, 660–666. <https://doi.org/10.47197/retos.v54.103377>
- Alvarez, C., Campos-Jara, C., Gomes Ciolac, E., Vega-Guimaraes, G., Andrade-Mayorga, O., Cano-Montoya, J., Andrade, D., Delgado-Floody, P., Alonso-Martínez, A., Izquierdo, M. & Cigarroa, I. (2023). Hypertensive patients show higher heart rate response during incremental exercise and elevated arterial age estimation than normotensive adult peers: VASCU-HEALTHPROJECT. *Retos*, 50, 25–32. <https://doi.org/10.47197/retos.v50.99716>
- Andreassi, J. (2000). *Psychophysiology: Human behavior and physiological response*, 4th ed. Mahwah: Lawrence Erlbaum.
- Arefirad, T., Seif, E., Sepidarkish, M., Mohammadian, N., Mousavifar, S., Yazdani, S., Rahimi, F., Einollahi, F., Heshmati, J. & Qorbani, M. (2022). Effect of exercise training on nitric oxide and nitrate/nitrite (NO_x) production: A systematic review and meta-analysis. *Front Physiol.*, 4, 13-25. doi: 10.3389/fphys.2022.953912.
- Atkinson G, Davison R, Nevill A. Performance characteristics of gas analysis systems: what we know and what we need to know. *International Journal of Sports Medicine* 2005; 26(suppl. 1): S2–S10.
- Beck, K., Hyatt, R., Mpougas, P. & Scanlon, P. (2001). Evaluation of pulmonary resistance and maximal expiratory flow measurements during exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 86(4), 1388-1395
- Bell, H. (2006). Respiratory control at exercise onset: an integrated systems perspective. *Respir. Physiol. Neurobiol.*, 152, 1-15. 10.1016/j.resp.2006.02.005
- Billat, V., Slawinski, J. & Bocquet, V. (2000). Intermittent runs at VO₂max enables subjects to remain at VO₂max for a longer time than intense but sub maximal runs. *European Journal of Applied Physiology*, 81, 188-196
- Billat, V., Palacin, F., Correa, M. & Pycke, J. (2020). Pacing Strategy Affects the Sub-Elite Marathoner's Cardiac Drift and Performance. *Front Psychology*, 19(10): 3026. doi: 10.3389/fpsyg.2019.03026. PMID: 32140116; PMCID: PMC7043260.
- Bourscheid, G., Raquel, K., Costa, R., Petry, T., Danzmann, L., Pereira, A., Pereira, A., Franzoni, L. & Garcia, E. (2021). Efeito de diferentes modalidades de treinamento físico no consumo de oxigênio de pico em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio: uma revisão sistemática e metanálise. *Jornal Vascular Brasileiro*, 20: e20210056. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.210056>
- Boff, S. (2016). "A fibra muscular e fatores que interferem no seu fenótipo." *Acta fisiátrica* 15(2): 111-116.
- Bradley, J., Petek, Y., Groezinger, C., Pedlar, R. & Baggish, A. (2022). Cardiac effects of detraining in athletes: A narrative review, *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 65(4): 1015-1081. doi.org/10.1016/j.rehab.2022.101581.
- Burtscher, J., Grégoire, P., Millet, N., Bengt, K. & Nadège, Z. (2002). The Muscle-Brain Axis and Neurodegenerative Diseases: The Key Role of Mitochondria in Exercise-Induced Neuroprotection" *International Journal of Molecular Sciences*, 22(12): 64-79. <https://doi.org/10.3390/ijms22126479>
- Cheng, A., Yamada, T., Rassier, D., Andersson, D., Westerblad, H. & Lanner, J. (2016). Reactive oxygen/nitrogen species and contractile function in skeletal muscle during fatigue and recovery. *J Physiol.*, 5(18), 5149-5160. doi: 10.1113/JP270650.
- Carpio, A. & Mora, J. (2019). *Ventilator Management*. Florida: StatPearls Publishing.
- Carvalho, A. & Zin, W. (2011). Respiratory system dynamical mechanical properties: modeling in time and frequency domain. *Biophys Rev.*, 2, 71-84

Cervantes Hernández, N., Hernandez Nájera, N. & Carrasco Legleu, C. (2022). Comparison of tests to measure muscle fatigue in training of male CrossFit athlete: a systematic review). *Retos*, 43, 923–930. <https://doi.org/10.47197/retos.v43i0.89787>

Coyle, E., Hemmert, M. & Coggan, A. (1985). Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. *J Appl Physiol*, 60(1):95-9. doi: 10.1152/jappl.1986.60.1.95. PMID: 3944049.

Collins, M. (2009). *Genetics and Sports*. Medicine in Sport Science: Switzerland.

Darmawan, R., Mujahidin, I., Salmay, S., Azmy, U., Prabowo, I., Angga, D., Mohamed, A. & Herawati, L. (2024). Profile of F2-Isoprostane Level After 5-Day Administration of Robusta Coffee at a Steady State Dose in Subjects Performing Physical Exercise. *Retos*, 53, 116–121. <https://doi.org/10.47197/retos.v53.102432>

Dukes, D. (2020). Measuring the Henry's Law Constant for Carbon Dioxide and Water with UV-visible Absorption Spectroscopy. *Anal Sci.*, 36(8), 971-975

Encarnação, I., Viana, R., Soares, S., Freitas, E., De Lira, C. & Ferreira-Junior, J. (2022). Effects of Detraining on Muscle Strength and Hypertrophy Induced by Resistance Training: A Systematic Review. *Muscles*. 2022; 1, 1:15. <https://doi.org/10.3390/muscles1010001>

Espinoza-Salinas, A., González-Jurado, J., Burdiles-Alvarez, A., Arenas-Sanchez, G. & Bobadilla, M. (2020). Effects of cardiovagal training on autonomic response in overweight people). *Retos*, 38, 118–122. <https://doi.org/10.47197/retos.v38i38.73994>

Fernandes, A., Gomes de Souza, R., Leite, D., Barros dos Santos, A., Rica, R., Baker, J., Gobbo, S., Bergamin, M. & Bocalini, D. (2024). Effects of different recovery times during high-intensity interval training using body weight on psychophysiological variables). *Retos*, 51, 109–116. <https://doi.org/10.47197/retos.v51.99199>

Garnacho-Castaña, M., Sánchez-Nuño, S., Molina-Raya, L. (2022). Circulating nitrate-nitrite reduces oxygen uptake for improving resistance exercise performance after rest time in well-trained CrossFit athletes. *Sci Rep.*, 12, 71-96. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-13786-x>

Goessler, K. & Marcos, D. (2012). "Hipertensão arterial, beta-bloqueadores e exercício físico aeróbio." *Rev.Bras. Med.*, 69(4), 34-41

Hackett, D. (2020). Lung Function and Respiratory Muscle Adaptations of Endurance- and Strength-Trained Males. *Sports (Basel)*, 10, 8-12. doi: 10.3390/sports8120160. PMID: 33321800; PMCID: PMC7764033.

Hackett, D. & Chow, C. (2013). The Valsalva maneuver: its effect on intra-abdominal pressure and safety issues during resistance exercise. *J Strength Cond Res.*, 27(8), 2338-2345. doi: 10.1519/JSC.0b013e31827de07d.

Hernández, D., Pacheco, N., Poblete, I., Tórres, H., & Rodríguez-Núñez, I. (2020). Evaluation of the Talk Test as a method to estimate exercise intensity in healthy children). *Retos*, 37, 303–308. <https://doi.org/10.47197/retos.v37i37.71456>

Hermand, E., Lhuissier, F., Voituron, N. & Richalet, J. (2016). Ventilatory oscillations at exercise in hypoxia: a mathematical model. *J. Theor. Biol.*, 4(11): 92-101. Doi: 10.1016/j.jtbi.2016.10.002

Hernández-Cruz, G., Estrada-Meneses, E. F., Ramos-Jiménez, A., Rangel-Colmenero, B., Reynoso-Sánchez, L., Miranda-Mendoza, J. & Quezada-Chacón, J. (2022). Relación entre el tipo de ejercicio físico y la fatiga cuantificada mediante VFC, CK y el lactato en sangre (Relationship between physical exercise type and fatigue quantified through HRV, CK, and blood lactate). *Retos*, 44, 176–182. <https://doi.org/10.47197/retos.v44i0.89479>

Herdy, A., Fay, C., Bornsheim, C. & Stein, R. (2003). Importância da Análise da Frequência Cardíaca no Teste de Esforço. *Rev. Bras. Med. Esporte*, 9(4): 2-15

Hills, A., King, A. & Armstrong, T. (2007). The contribution of physical activity and sedentary behaviours to the growth and development of children and adolescents: implications for overweight and obesity. *Sports Med.*, 37, 533–545.

Hourigan, M., McKinnon, N., Johnson, M., Rice, C., Stashuk, D., & Doherty, T. (2015). Increased motor unit potential shape variability across consecutive motor unit discharges in the tibialis anterior and vastus medialis muscles of healthy older subjects. *Clin. Neurophysiol.*, 126; 2381–2389. doi: 10.1016/j.clinph.2015.02.002

Jones, A., Poole, D. (2005). *Oxygen Uptake Kinetics in Sport, Exercise and Medicine*. Routledge: London and New York.

Kachur S., Chongthammakun V., Lavie C., De Schutter A., Arena R., Milani R., Franklin, B. (2017). Impact of cardiac rehabilitation and exercise training programs in coronary heart disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 60:103–114. doi: 10.1016/j.pcad.2017.07.002.

Kenney, W., Larry, W. & Costil, D. (2015). *Physiology of Sports and Exercise*. 6th ed. Human Kinetics: Champaign, IL.

Kokkinos, P. & Myers, J. (2010). Exercise and physical activity: clinical outcomes and applications. *Circulation*. 122, 1637-1648. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.948349

Mann, T., Lamberts, R. Lambert, M. (2013). Methods of prescribing relative exercise intensity: physiological and practical considerations. *Sports Med*, 43(7):613-25. doi: 10.1007/s40279-013-0045-x. PMID: 23620244.

Malte, H. & Lykkeboe, G. (2018). The Bohr/Haldane effect: a model-based uncovering of the full extent of its impact on O₂ delivery to and CO₂ removal from tissues. *J Appl Physiol.*, 125(3), 916-922

Martinez, M., Kim, J. & Shah, A. (2021). Exercise-induced cardiovascular adaptations and approach to exercise and cardiovascular disease. JACC State-Of-The-Art Review. *J Am Coll Cardiol.*, 78(14), 1454-1470. doi: 10.1016/j.jacc.2021.08.003

Meeusen, R, Duclos, M., Foster, C., Fry, A., Gleeson, M. & Nieman, D. (2013). Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European college of sport science (ECSS) and the American college of sports medicine (ACSM). *Eur. J. Sport Sci.* 13 1–24. 10.1080/17461391.2012.730061

Molinar Contreras, M., Perez Garcia, A., Ramos-Jiménez, A., Hernández Torres, R. P. & Chavez-Guevara, I. (2023). Applications of Maximum Fat Oxidation and FATmax in the evaluation of sports performance in endurance-athletes: a narrative review). *Retos*, 47, 806–813. <https://doi.org/10.47197/retos.v47.9519>

McCarthy, O., Schmidt. S., Christensen, M., Bain, S., Nørgaard, K. & Bracken, R. (2022). The endocrine pancreas during exercise in people with and without type 1 diabetes: Beyond the beta-cell. *Front. Endocrinol.*, 13: 98-103. doi: 10.3389/fendo.2022.981723

Morales, C. & Mathers, J. (2014). Effects of exercise modalities on arterial stiffness and wave reflection: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2014; 9:16. doi: 10.1371/journal.pone.0110034.

Moggetti, P., Bacchi, E., Brangani, C., Donà, S. & Negri, C. (2016). Metabolic Effects of Exercise. *Front Horm Res*, 47:44-57. doi: 10.1159/000445156. PMID: 27348753.

Nio, A., Rogers, S., Mynors-Wallis, R., Meah, V., Black, J. & Stenbridge, M. (2020). The menopause alters aerobic adaptations to high-intensity interval training. *Med Sci Sports Exerc.*, 52, 2096-2106. doi: 10.1249/MSS.0000000000002372

Pedersen, K. (2019). Physical activity and muscle-brain crosstalk. *Nat. Rev. Endocrinol.* 15 383–392. 10.1038/S41574-019-0174-X

Olivares Arancibia, J., Solis-Urra, P., Porrás-López, F., Federeci-Díaz, I., Rodríguez-Rodríguez, F., Zavala, J. & Cristi-Montero, C. (2021). Cardiac autonomic response during recovery using whole-body vibration after maximal cardiopulmonary exer. *Retos*, 42, 323–330. <https://doi.org/10.47197/retos.v42i0.82484>

Ozaki, H., Loenneke, J. & Abe, T. (2015). Blood flow-restricted walking in older women: does the acute hormonal response associate with muscle hypertrophy? *Clin. Physiol. Funct. Imaging.*, 37: 379-383. doi: 10.1111/cpf.12312

Piasecki, M., Ireland. A., Piasecki, J., Degens, H., Stashuk, D., Swiecicka, A., Rutter, M., Jones, D. & McPhee, J. (2019). Long-Term Endurance and Power Training May

- Facilitate Motor Unit Size Expansion to Compensate for Declining Motor Unit Numbers in Older Age. *Front. Physiol.*, 10: 44-49. doi: 10.3389/fphys.2019.00449
- Petto, J., Santos, I., Silva, W., Sacramento, M. (2022). Athlete heart: chronic effects of physical detraining - a case report. *Brazilian Journal of Development*, 8(9), 61548-61556. <https://doi.org/10.34117/bjdv8n9-076>
- Plotkin, D., Roberts, M., Haun, C. & Schoenfeld, B. (2021). Muscle Fiber Type Transitions with Exercise Training: Shifting Perspectives. *Sports (Basel)*, 10, 99-127. doi: 10.3390/sports9090127. PMID: 34564332; PMCID: PMC8473039.
- Potosí-Moya, V., Paredes-Gómez, R. & Durango-Sánchez, X. (2024). HIIT and its influence on VO₂max in physiotherapy students. *Retos*, 54, 616–624. <https://doi.org/10.47197/retos.v54.104333>
- Puhke, R., Aunola, S., Ailanto, P., Alev, K., Venojärvi, M., Rusko, H. & Seene, T. (2006). Adaptive changes of Myosin isoforms in response to long-term strength and power training in middle-aged men. *J Sports Sci Med.*, 5(2): 349-358. DOI: PMID: 24260009;
- Rankinen, T., Rice, T. & Boudreau, A. (2003). Titin is a candidate gene for stroke volume response to endurance training: the HERITAGE Family Study. *Physiol Genomics*, 15, 27-33.
- Rivera-Brown, A., Frontera, W. (2012). Principles of exercise physiology: responses to acute exercise and long-term adaptations to training. *PMR.*, 4, 797-804. doi: 10.1016/j.pmrj.2012.10.007.
- Sandals, L. (2005). Oxygen uptake during middle-distance running [PhD thesis]. United Kingdom: University of Gloucestershire.
- Serna, L., Mañanas, M., Hernández, A., Rabinovich, R. (2018). An Improved Dynamic Model for the Respiratory Response to Exercise. *Front Physiol.*, 7, 59-69. doi: 10.3389/fphys.2018.00069.
- Silva, J., Pereira, A., Pfeiffer, S., Neto, R., Rodrigues, S., Bembem, G., Patterson, D., Batista, G. & Cirilo-Sousa, M. (2019). Acute and Chronic Responses of Aerobic Exercise With Blood Flow Restriction: A Systematic Review. *Front. Physiol.*, 10: 12-39. doi: 10.3389/fphys.2019.01239
- Silva, D., Carnevale, D., Santos, D., Andrade, C., Filho, C. & Vasconcellos, F. (2024). Fatiga mental en el fútbol: respuestas comportamentales de jugadores de alto y bajo rendimiento táctico (Mental fatigue in football: behavioural responses of players with high and low tactical performance). *Retos*, 51, 666–671. <https://doi.org/10.47197/retos.v51.101040>
- Stahl, M. (2002). The psychopharmacology of energy and fatigue. *J. Clin. Psychiatry* 63 7–8. 10.4088/JCP.V63N0102
- Stewart, I. & McKenzie, C. (2002). The human spleen during physiological stress. *Sports Med.* 32; 361-369. doi: 10.2165/00007256-200232060-00002
- Swain, P. (2000). Energy cost calculations for exercise prescription: an update. *Sports Med*, (1):17-22. doi: 10.2165/00007256-200030010-00002. PMID: 10907754.
- Swift, D., Lavie, C., Johannsen, N., Arena, R., Earnest, C., O’Keefe, J., Milani, R., Blair, S., Church, T. (2013). Physical activity, cardiorespiratory fitness, and exercise training in primary and secondary coronary prevention. *Circ J.*, 77, 281-92
- Sjödin, B. & Jacobs, I. (1981). Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med.*, 2(1), 23-26. doi: 10.1055/s-2008-1034579. PMID: 7333732.
- Sugawara, J., Tomoto, T. & Tanaka, H. (2016). Impact of leg blood flow restriction during walking on central arterial hemodynamics. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 30(9): 732-739. doi: 10.1152/ajpregu.00095.2015
- Syamsudin, F., Herawati, L., Qurnianingsih, E., Kinanti, R. G., Vigriawan, G. E., Cahyaningrum, E. A., As’ad, M. R. F., & Callixte, C. (2023). Short Term HIIT increase VO₂max, but can’t decrease Free Fatty Acids in Women Sedentary Lifestyle. *Retos*, 50, 380–386. <https://doi.org/10.47197/retos.v50.99573>

Tauda, M., Cruzat Bravo, E. & Suárez, Rojas, F. (2024). Metabolic and cardiac adaptations during a strength protocol at the anaerobic threshold over 8 weeks. *Retos*, 54, 406–416. <https://doi.org/10.47197/retos.v54.103654>

Taylor, L., Amann, M., Duchateau, J., Meeusen, R. & Rice, C. (2016). Neural Contributions to Muscle Fatigue: From the Brain to the Muscle and Back Again. *Med Sci Sports Exerc.*, 48(11): 2294-2306. doi: 10.1249/MSS.0000000000000923.

Taneda, M., Pompeu, J. (2006). Fisiologia e importância do órgão tendinoso de Golgi no controle motor normal. *Revista Neurociências*, 14(1): 37-42. <https://doi.org/10.34024/rnc.2006.v14.8785>

Tebexreni, A., Novakoski, F., Alves, Â. & Hossri, A. (2022). Conceitos fisiológicos de importância para a compreensão das variáveis envolvidas no teste ergométrico e no teste cardiopulmonar. *Rev Soc Cardiol*, 19(3): 378-396

Tornero-Aguilera, J., Jimenez-Morcillo, J., Rubio-Zarapuz, A. & Clemente-Suárez, V. (2022). Central and Peripheral Fatigue in Physical Exercise Explained: A Narrative Review. *Int J Environ Res Public Health.*, 19(7): 39-59. doi: 10.3390/ijerph19073909.

Thirupathi, A. & Pinho, R. (2018). Effects of reactive oxygen species and interplay of antioxidants during physical exercise in skeletal muscles. *J Physiol Biochem.*, 74, 359-367. <https://doi.org/10.1007/s13105-018-0633-1>

Toth, M., Miller, M., VanBuren, P., Bedrin, N., LeWinter, M., Ades, P. & Palmer, B. (2012). Resistance training alters skeletal muscle structure and function in human heart failure: effects at the tissue, cellular and molecular levels. *J Physiol.*, 1(5), 1243-1259. doi: 10.1113/jphysiol.2011.219659.

Tsukiyama, Y., Ito, T., Nagaoka, K., Eguchi, E. & Ogino, K. (2017). Effects of exercise training on nitric oxide, blood pressure and antioxidant enzymes. *J Clin Biochem Nutr.*, 60(3), 180-186. doi: 10.3164/jcbrn.16-108.

Tučková, D., Klugar, M., Sovová, E., Sovová, M. & Štégnerová, L. (2016). Effectiveness of β -blockers in physically active patients with hypertension: protocol of a systematic review. *BMJ Open.*, 6(6), 105-134. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010534.

Wasserman, K., Hansen, J., Sue, D., Whipp, B. & Casaburi, R. (2005). Principles of Exercise Testing and Interpretation. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Winter, E., Jones, A., Davidson, R. & Mercer, T. (2007). *Sport and Exercise Physiology*. Testing guidelines. Routledge: London.

Whipp, B., Ward, S. & Rossiter, H. (2007). Pulmonary O₂ uptake during exercise: conflating muscular and cardiovascular responses. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37, 1574:1585.

William, D., McArdle, F. & Kattch, L. (2010). Exercise Physiology – Nutrition, Energy, and Human Performance (seven Edition). USA: Lippincott Williams & Wilkins.