

## REVISÃO DA LITERATURA

# Calor, Desidratação e Degradação Muscular no Exercício

José Macieira <sup>1</sup>

Licenciado em Dietética. Consultor em Nutrição e Desporto <sup>1</sup>  
Correspondência para: [josemacieira@yaboo.com](mailto:josemacieira@yaboo.com)

### Resumo

O calor, a intensidade e duração do exercício, o tipo de contracção prevalente, o estado prévio de hidratação e de aclimação e possivelmente a existência de degradação muscular provocada por exercício anterior, influenciam o desempenho físico. Por outro lado, indivíduos envolvidos na mesma actividade e ambiente, podem ter capacidades diferentes de tolerância ao *stress* térmico. A temperatura corporal não é universal, existindo variabilidade entre indivíduos saudáveis, tal como na taxa de sudorese, na capacidade de conservar electrólitos e provavelmente existindo factores de predisposição que influenciam a adaptação ao calor. A degradação muscular é acentuada pela severidade do *stress* térmico e este agravado pela desidratação. Beber adequadamente significa conhecer as reais necessidades e limitações fisiológicas do organismo em esforço. A desidratação leva à fadiga e ao comprometimento do desempenho físico. Uma ingestão forçada de líquidos que ultrapasse a taxa de sudorese pode conduzir a um perigoso estado de hiponatremia. O estabelecimento de protocolos personalizados de hidratação é uma recomendação relevante, sobretudo nos atletas submetidos a esforços físicos em ambiente quente. Esta curta revisão tem como objectivo invocar alguns conceitos e impactos da hipertermia activa com particular relevância na degradação muscular para reforço das recomendações práticas de hidratação dos atletas aos treinadores e a todos os profissionais de saúde envolvidos.

**Palavras-chave:** Calor, Hipertermia, *Stress* Térmico, Termoregulação, Hidratação, Desidratação, Degradação Muscular

### Abstract

*Heat, intensity and exercise duration, main type of muscular contraction used, previous hydration status and acclimatation and probably previous muscle damage, have all impact on physical performance. Similar exercise and heat stress could lead to different individual thermo tolerance. Among healthy people, there are different core temperatures, sweat rates, electrolyte conservative capacity and most probably there should be predisposition factors for acclimatation. Muscle damage is exacerbated by high core temperature and dehydration has a negative effect on it. Adequate fluid intake at exercising should mean knowing the body's physiological limits and needs. Dehydration leads to exhaustion and jeopardise performance. Individuals should avoid drinking more fluid than the amount needed to replace their sweat losses since this could lead them to a fatal state of hyponatremia. Establishing rehydration protocols is a wise recommendation, mainly for athlete's engaging in strenuous physical exercise in hot weather. This mini-review has the main goal to enlighten some basic concepts and active hyperthermia impacts, particularly on muscle damage, to reinforce the athlete's fluid replacement guidelines to trainers and all health professional supporting competitive and recreational athletes.*

**Keywords:** Heat Stress; hyperthermia; thermoregulation; hydration; dehydration; muscular damage

### Introdução

Este artigo pretende fazer uma revisão actual sobre alguns conceitos – Stress Térmico, Termoregulação, Desidratação, Degradação Muscular - e os efeitos que a hipertermia activa exerce sobre o organismo, com particular relevância na degradação muscular, tendo a finalidade de reforçar as recomendações práticas dadas aos treinadores e a todos os profissionais de saúde envolvidos sobre a hidratação dos atletas.

#### Stress Térmico

Células nervosas localizadas no hipotálamo actuam como centro regulador da temperatura, reagindo aos

estímulos provindos de receptores térmicos periféricos (na pele) e centrais (nele próprio e em órgãos internos), ou seja reagindo às diferenças de temperatura periférica e interna. O hipotálamo actua voluntária e involuntariamente sobre o tecido muscular, sobre as glândulas sudoríparas e sobre as arteríolas da pele. O objectivo é manter a temperatura interna do corpo dentro dos limites de homeostasia interna. Na realidade estes limites não são assim tão universais, existindo uma significativa variabilidade individual. Numa pessoa saudável a temperatura normal pode verificar-se aos 36°C ou menos e noutra encontrar-se aos 37,5°C (Guyton and Hall, 2006a). Independentemente destas diferenças, o organismo reage às variações de

temperatura, procurando manter o seu valor óptimo. Um ambiente quente que dificulte a dissipação de calor através do gradiente térmico (radiação, condução/convecção e evaporação) e uma produção interna aumentada, resultante da actividade muscular, são um desafio aos mecanismos de termoregulação. A fadiga instala-se progressivamente quando são atingidas temperaturas internas acima de  $\sim 38^{\circ}\text{C}$ , tendo um efeito esgotante em indivíduos não treinados, enquanto atletas aclimatados chegam a suportar  $41^{\circ}\text{C}$  (Nybo, 2008). Na realidade, o aumento ligeiro da temperatura corporal e em particular do tecido muscular é benéfico para o desempenho físico. Acelera a taxa metabólica celular, aumenta a velocidade de propagação dos estímulos nervosos e potencia a troca de oxigénio entre o sangue e os tecidos (Astrand et al., 2006c), para além de diminuir a viscosidade dos tecidos (Shellock and Prentice, 1985). É a razão pela qual os atletas procedem a rotinas de “aquecimento” antes de iniciarem actividade física mais intensa. Conforme lembra Lars Nybo, Asmussen e Boje demonstraram há mais de 60 anos que o desempenho físico de uma corrida realizada sobre uma bicicleta ergométrica melhorou cerca de 5% por cada  $1^{\circ}\text{C}$  de aumento da temperatura do tecido muscular resultante do aquecimento inicial, activo ou passivo (Nybo, 2008). No entanto, a incapacidade de manter o equilíbrio térmico entre a produção e a libertação de calor, dentro de limites específicos, resulta na exaustão pelo calor - *heat exhaustion*, caracterizado principalmente pelo comprometimento do sistema cardiovascular. De maior severidade e num processo de contínuo desequilíbrio da termoregulação resulta o golpe de calor - *heatstroke*. É uma emergência médica. O simples afastamento da causa (calor ambiente e exercício) não faz necessariamente diminuir a temperatura corporal, não só porque o sistema de termoregulação está afectado, como porque a temperatura a que o organismo se encontra quase que duplica a taxa das reacções químicas intracelulares (Guyton and Hall, 2006c). A imersão em água fria ou água e gelo parece ser o método mais eficaz para repor a normalidade térmica (McDermott et al., 2009). O sistema nervoso central pode assim ser severamente afectado agudizando os sinais de disfunção como sejam a irritabilidade, ataxia – deficiente coordenação dos movimentos - confusão mental, convulsões e coma. Outros sinais poderão surgir nomeadamente arritmias, insuficiência renal e hepática, rabdomiólise entre outros (Glazer, 2005). Conforme sublinhado por DuBose, a sintomatologia resultante do desequilíbrio da regulação térmica corporal, quando associada à actividade física intensa não traduz exactamente o modelo clássico, *i.e.*

nestas situações não se verificam perturbações neurológicas tão significativas e ao invés, surgem sinais de lesão dos tecidos ou disfunção dos órgãos, para além da disfunção cardiovascular (DuBose et al., 2003). Considerando estas diferenças foram sendo adoptados outros termos para distinguir o quadro clínico característico resultante da contribuição do exercício no desequilíbrio térmico, nomeadamente - *exertional heat injury* (Casa et al., 2000; DuBose et al., 2003), *exertional heat exhaustion* (McDermott et al., 2009) e *exertional heatstroke* (Glazer, 2005; Armstrong et al., 2007; Howe and Boden, 2007; McDermott et al., 2009) que tomamos a liberdade de traduzir respectivamente estes últimos para «exaustão pelo calor em esforço» (ECE) e «golpe pelo calor em esforço» (GCE). Associado ao calor e à desidratação podem surgir ainda as conhecidas câibras de esforço no calor provocadas pela excessiva perda de água e sódio pelo suor e pela fadiga muscular (Eichner, 2007).

Sensivelmente até aos  $40^{\circ}\text{C}$  de temperatura interna, vai surgindo uma sintomatologia de ECE, entre as quais sede, fraqueza, tonturas, dores de cabeça e má disposição geral que reverte com facilidade através de rehidratação e arrefecimento (Glazer, 2005). Acima dos  $40^{\circ}\text{C}$  de temperatura interna, o organismo entra em hipertermia de esforço. Ocorre durante o exercício, a diferentes níveis de intensidade e duração, quando a acumulação de calor gerado pelo músculo é mais rápida do que aquele que o organismo consegue eliminar, com consequente diminuição da capacidade física (Nybo, 2008) e mental (Hancock, 1986; Gonzalez-Alonso, 2007). A temperatura rectal, acima dos  $40^{\circ}\text{C}$ , é por vezes a única diferença observável no terreno que distingue a exaustão pelo calor em esforço do golpe pelo calor em esforço, verificado neste último (Armstrong et al., 2007), embora seja normalmente encontrado no primeiro um estado neurológico estável (Howe and Boden, 2007).

Acima dos  $42^{\circ}\text{C}$  de temperatura interna a destruição celular ocorre mais rapidamente e de forma massiva, tendo esta sido proposta como o limiar térmico humano (Bynum et al., 1978).

Quando o organismo perde a capacidade de equilibrar a produção de calor gerado pelo exercício físico, agravada ou não pelo meio ambiente, a reposição do equilíbrio térmico exige proactividade imediata do indivíduo. Designa-se por termoregulação comportamental e é uma regulação psicológica natural pela procura do conforto térmico. O corpo requer adaptação comportamental, sendo diminuída a carga de trabalho da actividade, conforme demonstrando por Morante e colegas na alteração táctica (diminuição

do tempo de cada ponto) num jogo de ténis sob *stress* térmico (Morante and Brotherhood, 2008).

### **Termoregulação**

O controlo da temperatura corporal visa o equilíbrio entre a produção e a libertação de calor. Vários factores influenciam a produção de calor, incluindo o metabolismo basal, a acção hormonal (principalmente a tiroxina), a actividade química acelerada sobretudo quando a temperatura celular é aumentada, o efeito termogénico resultante do metabolismo dos alimentos (digestão, absorção e armazenamento) e de forma muito expressiva a actividade muscular. A actividade muscular pode aumentar a produção de calor 10 a 20 vezes em relação ao repouso (Astrand et al., 2006a). O calor interno precisa ser conduzido para a periferia (pele) para que aí possa ser libertado. O sistema cardiovascular é o «motor» deste processo de transferência de energia, através da vasodilatação periférica e do aumento da frequência cardíaca e do volume sistólico, canalizando a libertação de calor para fora do corpo. Numa situação de repouso e desde que a temperatura ambiente não seja superior à da pele - acima dos 35°C o gradiente térmico para a convecção é invertido e o corpo recebe calor do ambiente (Morante and Brotherhood, 2008), os mecanismos de radiação (perda de calor por radiação de infravermelhos) e de condução/convecção são relevantes sistemas de eliminação de calor. A perspiração insensível e a perda de calor pelas vias respiratórias não podem ser modelados para efeitos de regulação térmica uma vez que resultam da contínua difusão de moléculas de água através da pele e das vias respiratórias (Guyton and Hall, 2006a). O mesmo não acontece com o mecanismo da evaporação promovido pela sudação, tornando-se absolutamente determinante no exercício. Para o efeito, as glândulas sudoríparas são estimuladas e podem proporcionar uma perda de calor por evaporação 10 vezes superior à taxa normal. E o importante é que a evaporação ocorra. Um grama de suor que se perca (por exemplo por ficar retido no vestuário), significa uma perda de 0,58 kcal que não é transferida. Se a humidade for elevada, a evaporação fica diminuída e também a eficiência do sistema de transferência de energia. Conseguir produzir maior quantidade de suor é uma vantagem. Um dos efeitos da aclimação ao calor é precisamente o aumento da taxa de sudorese e do volume plasmático. Se um indivíduo não aclimatado exposto ao calor produz ~1 L h<sup>-1</sup> de suor, após exposição ao calor durante 1 a 6 semanas pode conseguir produzir 2 a 3 L h<sup>-1</sup> e com muito menor perda de cloreto de sódio (Guyton and

Hall, 2006a). A aclimação promoveu a conservação de sódio mesmo num período inferior (10 dias) (Buono et al., 2007) e resultou em significativa conservação de outros minerais e electrólitos, como o cálcio, cobre e o magnésio (Chinevere et al., 2008).

Ora, suar mais para perder calor, significa, para além da deslocação forçada de água intersticial e intracelular para o plasma e para fora do corpo, um esforço considerável para o sistema cardiovascular que se multiplica em fornecer oxigénio arterial aos músculos, ao mesmo tempo que transporta calor para a periferia. Inicialmente, uma redução da perfusão aos órgãos internos pode compensar a redistribuição da circulação entre a aumentada vasodilatação periférica e os músculos, mas o aumento da frequência cardíaca é inevitável. O equilíbrio térmico pode assim ser mantido, apesar do aumento da circulação periférica, mas se a desidratação aumentar e a temperatura corporal não estabilizar, o volume sistólico acaba por diminuir, provavelmente como resultado da diminuição do volume plasmático e do aumento da frequência cardíaca (Gonzalez-Alonso et al., 2000). A fadiga não é no entanto o resultado da diminuída perfusão muscular. O efeito do aumento da temperatura interna sobre o sistema nervoso central é o que limita a capacidade de continuar a carga de trabalho, isto é, a causa de fadiga (Gonzalez-Alonso et al., 2008; Nybo, 2008). Antes de haver risco para a saúde, a capacidade de desenvolver exercício aeróbio fica diminuída, sobretudo em ambiente quente (> 30°C), conforme evidenciado por diferentes estudos revistos recentemente (Maughan and Shirreffs, 2008).

### **Desidratação**

Sob a classificação de evidência de categoria “A” (recomendação baseada em evidências consistentes e de elevada qualidade) Lawrence E. Armstrong e colegas sublinharam o impacto negativo da desidratação do atleta em actividade declarando que esta reduz a capacidade de desenvolver trabalho aeróbio, acelera o aparecimento da fadiga e promove a acumulação de calor (Armstrong et al., 2007). A hidratação é um factor determinante na termoregulação. Conforme evidenciado por diversos autores citados por Edward Coyle, por cada 1% de perda de massa corporal devido à desidratação, a frequência cardíaca aumenta 5 a 8 vezes por minuto e o débito cardíaco diminui significativamente, enquanto a temperatura interna aumenta 0,2 a 0,3°C (Coyle, 2004). A desidratação verificada em ambientes quentes (31 - 32°C) e húmidos que resultem numa diferença ponderal superior a 2% compromete o trabalho aeróbio e afecta as capacidades

cognitivas e mentais (Sawka et al., 2007; Tomporowski et al., 2007; Adam et al., 2008; Shirreffs, 2009). E mesmo uma modesta desidratação (<3% massa corporal) afectou significativamente o tempo de *sprints* curtos (5 e 10 metros) (Magal et al., 2003), diminuiu a memória visual (-2.5 +/- 0.63% massa corporal) e a percepção de fadiga (Patel et al., 2007). A progressiva desidratação até aos 4% de perda de massa corporal em resultado de exercício moderado sob calor, conforme estudos citados por González-Alonso num artigo de revisão sobre os desafios cardiovasculares resultantes do exercício no calor, conduz a uma gradual redução do fluxo sanguíneo sistémico, muscular e periférico, aumento da temperatura interna e muscular, maior dependência do glicogénio muscular como fonte energética, aumento do metabolismo celular e uma tendência para a diminuição do consumo de oxigénio muscular aquando da instalação da fadiga (Gonzalez-Alonso et al., 2008). A ingestão de líquidos durante o exercício tem como objectivo central prevenir uma excessiva desidratação, identificada como a diminuição do massa corporal acima de 2% (Rodriguez et al., 2009) e o desequilíbrio de electrólitos de forma a não comprometer o desempenho (Sawka et al., 2007).

A diminuição de água corporal pode comprometer e mesmo impossibilitar a capacidade do organismo de manter a temperatura interna entre valores compatíveis com a vida. A desidratação involuntária não é invulgar. Quando desidratados, os adultos mais velhos sofrem uma degradação da percepção da sede e são assim mais lentos a promover uma adequada hidratação voluntária (Sawka et al., 2007). A vontade de beber não é um bom indicador do estado de hidratação durante o exercício em ambiente quente (Bergeron et al., 1995) e nem sempre assegura a melhor hidratação (Greenleaf, 1992; Ormerod et al., 2003). A adequada ingestão de líquidos não se traduz para a prática de forma directa e universal. Independentemente dos vários factores externos que influenciam as necessidades hídricas (sobretudo as características do exercício e do ambiente) as mais recentes recomendações (Rodriguez et al., 2009) vêm reafirmar a importância da individualização na determinação de rotinas de hidratação, dada a grande variabilidade de adaptação existente (Casa et al., 2000; Sawka et al., 2007). Esta variabilidade resulta da massa corporal, de factores genéticos, da eficiência metabólica, do nível de treino e aclimação, influenciando a taxa de sudorese do atleta apesar da sua associação à modalidade. Godek e colegas, verificaram taxas de sudorese em jogadores de futebol americano, sob ambiente quente (26-34°C e 44-71% humidade), da ordem dos 2,14 L·h<sup>-1</sup>, contra 1,77 L·h<sup>-1</sup> produzidos por atletas de *Cross-Country* em

idênticas circunstâncias (Godek et al., 2005). O vestuário utilizado influencia a capacidade evaporativa (Parsons, 1999), e ao invés, a excelente condutibilidade térmica (convecção) proporcionada aos nadadores pelo seu meio deverá contribuir para as diminutas taxas de sudorese registadas. Perdas hídricas de 0,79 L·h<sup>-1</sup> (0,69 a 0,88) foram evidenciadas em atletas de pólo aquático em competição e apenas 0,37 L·h<sup>-1</sup> em nadadores em treino (Cox et al., 2002). Um valor bastante superior foi partilhado por Michael Bergeron num caso de estudo sobre um jogador de ténis com propensão para contrair câibras registando uma taxa de 2,5 L·h<sup>-1</sup> em competição simulada sob *stress* térmico (31,6°C, 62% humidade) (Bergeron, 1996). Sobretudo em actividades prolongadas, a recomendação para compensar a perda hídrica não pode ser entendida como a maximização da ingestão de líquidos. Na realidade a ingestão exagerada de água (dipsomania) pode conduzir a um quadro de *hiponatremia* (Noakes, 2003; Richter et al., 2007) pelo que a recomendação mais adequada deverá ser a de otimizar e não a de maximizar a ingestão de fluidos durante a realização de exercícios extremos (Noakes et al., 2004; Armstrong et al., 2006). A *hiponatremia*, definida pela diminuição da concentração plasmática de Na<sup>+</sup> < 135 mmol/L, provoca a invasão do líquido extracelular pelo intracelular com manifestações sobretudo neurológicas - dores de cabeça, letargia, confusão, podendo chegar ao coma. A severidade é tanto maior quanto mais rápida for a sua instalação e a descida absoluta da concentração plasmática de sódio (Singer and Brenner, 2008). Um estudo recente sugere que mesmo uma pequena adição de sódio (19,9 mmol/L) à bebida ingerida durante actividades prolongadas (3 horas) sob *stress* térmico (30°C), permite atenuar a diminuição da concentração plasmática de sódio e evitar a perda deste mineral que pode conduzir a hiponatremia quando o volume da ingestão de líquidos é contrabalançado com a água perdida pelo suor (Anastasiou et al., 2009).

### Degradação Muscular

Estima-se que a meia-vida das proteínas musculares seja de 7 a 15 dias e que o estímulo do exercício sobre o *turnover* das mesmas, seja por aumento da síntese sobre as fibras rápidas (tipo 2) e/ou pela diminuição da taxa de degradação das fibras lentas (tipo 1), resulta no aumento do conteúdo proteico (Astrand et al., 2006b), essencialmente por hipertrofia muscular (Guyton and Hall, 2006b). A disponibilidade de aminoácidos essenciais é provavelmente o principal determinante para a síntese proteica (Bennet et al., 1989; Kumar et al., 2009) que mostra ter um limite de saturação e parece depender essencialmente da sua

concentração extracelular (Bohe et al., 2003). Durante a actividade física, no entanto, a síntese proteica fica diminuída (Rose and Richter, 2009) aumentando horas depois, numa resposta fisiológica adaptativa à carga de trabalho anteriormente imposta. A resposta hormonal ao exercício vai modelando esta adaptação. Qualquer outro factor, para além do tipo de exercício, que consiga influenciar o equilíbrio entre as hormonas anabólicas (testosterona e hormona do crescimento) e catabólicas (cortisol) tem impacto na melhor ou menor adaptação ao esforço. Estudos vários citados por Judelson e colegas, suportam que a hipohidratação no exercício aeróbio, independentemente da existência de *stress* térmico, amplifica o estímulo do exercício à resposta de cortisol, noradrenalina e nalguns casos adrenalina (Judelson et al., 2008). Relativamente ao exercício de resistência o efeito da desidratação sobre a modelação hormonal foi ainda pouco investigada. Judelson e colegas evidenciaram ( $n = 7$ ) um impacto significativo da hipohidratação (diminuição de 4,8% de massa corporal) no aumento de cortisol e noradrenalina circulantes e na diminuição da resposta de testosterona após um exercício de resistência (Judelson et al., 2008). Estes resultados sugerem que um atleta cronicamente desidratado envolvido em exercícios de resistência está a limitar a sua adaptação ao esforço. No mesmo ano, uma equipa de investigadores procurou verificar ( $n = 7$ ) se o estado de desidratação (diminuição de ~5% de massa corporal) combinado com o efeito do exercício de resistência evidencia dano muscular, através da quantificação dos marcadores mioglobina e creatinaquinase (Yamamoto et al., 2008). A hipohidratação não aumentou o dano muscular, mantendo a creatinaquinase plasmática (presente na presença de lesão do sarcolema ou por permeabilidade aumentada) valores significativamente idênticos aos de repouso.

A dor muscular tardia (DMT) - *delayed-onset muscle soreness* - ocorre quando é aplicada uma carga de trabalho demasiado intensa para o indivíduo e é sentida 24 a 48 horas depois, podendo durar 1 a 4 dias. Os músculos afectados ficam doridos, sensíveis, inchados, em resultado da resposta inflamatória e há redução de força. Representam danos nas estruturas miofibrilares e no tecido conectivo próximo (Stauber et al., 1990) embora a sua recuperação fortaleça o músculo e o torne menos susceptível a lesões futuras (Astrand et al., 2006d). Como indicador de lesão muscular e relativa baixa severidade a DMT tem sido objecto de investigação em humanos. Michelle Cleary e colegas evidenciaram que os micro danos no músculo esquelético, indirectamente evidenciados pela DMT

foram significativamente aumentados em 5 homens saudáveis, desidratados (diminuição de 3,3% de massa corporal) pelo exercício num ambiente quente (40°C e 75% humidade relativa) (Cleary et al., 2005). Face ao resultado, recomendaram que indivíduos não habituados a novas cargas de trabalho, em ambientes quentes e húmidos e envolvidos em exercícios com uma elevada componente de contracções excêntricas (contracção dinâmica em alongamento contra uma força externa) devem realizar frequentes paragens para descansar e hidratar. A realização de exercício com predominância de contracções excêntricas num indivíduo desidratado pode potenciar a degradação do músculo esquelético como resultado da redução de água intracelular e aumentar a predisposição do atleta para contrair uma lesão mais severa durante o exercício (Cleary et al., 2006). A mesma equipa de investigadores repetiu basicamente o mesmo estudo, mas proporcionou ao grupo desidratado ( $n = 5$ ), descanso e regresso ao estado de normotermia, antes de submetê-los a igual exercício com elevada componente de contracções excêntricas (corrida descendente com 12° de inclinação). Com esta alteração, regresso à normotermia mas taxa de desidratação próxima, pretenderam identificar o efeito isolado da desidratação sobre a DMT (Cleary et al., 2006). A moderada desidratação induzida (diminuição de 2,7% massa corporal) não ampliou a extensão das características da DMT observadas. Este estudo demonstrou que foi possível induzir uma desidratação com 2,7% de redução de massa corporal simplesmente andando (4,83 km/h) numa passadeira eléctrica horizontal num ambiente quente (40°C e 85% humidade relativa) durante 45 minutos. E que apesar da moderada desidratação, sem concomitante aumento de temperatura interna, não ter sido suficiente para agravar as lesões causadas pelo exercício neste grupo, acima de 2,7% de diminuição de massa corporal por desidratação, fica por determinar o eventual efeito prejudicial.

O processo inflamatório desencadeado pelas lesões originadas pelo exercício e intensificado pelo *stress* térmico que origina a tumefacção dos tecidos musculares afectados, com infiltração de leucócitos, aumento de citocinas circulantes entre outros agentes, é semelhante ao que ocorre na sequência de uma infecção aguda (Montain et al., 2000). O *stress* térmico bem como o exercício parecem influenciar o sistema imunitário segundo um processo fisiopatológico semelhante (DuBose et al., 2003). Considerando a infecção um risco para o aumento da susceptibilidade de contrair um síndrome provocado pelo calor em esforço, Mountain e colegas evidenciaram que uma

lesão muscular pode aumentar a temperatura corporal no organismo sujeito a exercício sobre *stress* térmico (Montain et al., 2000). Isto é, é possível que a lesão muscular possa ter um impacto negativo na termoregulação. Esta questão merece ser explorada, porquanto pode vir a determinar novas recomendações práticas em resultado do melhor conhecimento sobre o efeito do exercício sob *stress* térmico intermitente e/ou realizado durante dias seguidos. Lesões internas pouco expressivas poderão vir a afectar negativamente o atleta num dia posterior em que o clima esteja até menos agressivo. Um recente estudo de Bergeron e colegas não suporta totalmente esta assunção embora tenham focado a sua atenção em jovens atletas especificamente sobre indicadores térmicos e cardiovasculares (Bergeron et al., 2009). Independentemente da causa, um interessante estudo retrospectivo (1999 - 2005) sobre o desempenho de tenistas no campeonato nacional norte-americano, conseguiu evidenciar que os resultados desportivos dos jogos da tarde estavam significativamente relacionados com o *stress* térmico (graus-minutos) a que tinham sido sujeitos os atletas nos jogos da manhã (Coyle and Roberts, 2006).

Uma condição bem mais severa que a DMT pode ser confundida pelo atleta que procura assistência médica com queixas algo semelhantes como sejam o aparecimento tardio de sintomas a seguir ao esforço físico (Gagliano et al., 2009), dores musculares, tumefacção e fraqueza muscular, associados ou não a *stress* térmico (O'Connor et al., 2008). Pode ainda apresentar limitação de movimentos, urina escura, alterações do equilíbrio electrolítico (hipercaliemia, hiperfosfatemia, acidose, hipo e hipercalcemia) e nos casos mais severos resultar em insuficiência renal aguda, distúrbios da coagulação (Koppes et al., 1977) e morte súbita (Harrelson et al., 1995). A concentração plasmática aumentada de creatinaquinase de cinco ou mais vezes o valor normal, ou a presença de mioglobina na urina sem hematúria confirma o diagnóstico de rabdomiólise de esforço (RE) (*exertional rhabdomyolysis*) (O'Connor et al., 2008). É um síndrome caracterizado pela destruição muscular (necrose celular) com libertação para o sangue de enzimas, electrólitos e mioglobina. A exaustão pelo calor em esforço (*exertional heat exhaustion*) que evolua para o golpe de calor em esforço (*exertional heatstroke*) pode originar rabdomiólise de esforço (Glazer, 2005; Ruiz et al., 2006). No entanto, vários estudos de caso têm evidenciado que a intensidade do esforço ou do *stress* térmico não são os únicos determinantes e que por vezes este síndrome ocorre em circunstâncias muito menos extenuantes (Sharma et al., 1999; Gagliano et al., 2009). Evidências

sugerem a influência de factores de predisposição, como seja a drepanocitose – eritrócito falciforme (Koppes et al., 1977; Hynd et al., 1985; Harrelson et al., 1995).

Existem muitas outras causas de rabdomiólise não associadas à actividade física. A mais comum são os traumatismos. Como Kao e colegas sublinharam, a rabdomiólise foi originalmente reconhecida pelas descrições de Bywaters e Beall a propósito dos acidentes provocados pelos bombardeamentos da cidade de Londres na II Guerra Mundial (Kao et al., 2000). A hipocaliemia (Kao et al., 2000; Ghacha and Sinha, 2001), hipernatremia severa (Denman, 2007), septicémia, intoxicação alcoólica, abuso de drogas e até mesmo a injeção de anabolisante num culturista (Farkash et al., 2009) ou a ingestão de alguns suplementos dietéticos, nomeadamente a alga *Spirulina - Arthrospira platensis* (Mazokopakis et al., 2008) ou a Sinefrina (Burke et al., 2007), provocam ou provocaram este síndrome. Regressando à rabdomiólise de esforço importa sublinhar que esta é uma complicação séria, com degradação concomitante do tecido muscular, está fortemente associada ao uso excessivo do músculo esquelético, é agravada pela hipertermia (Glazer, 2005; Armstrong et al., 2007; Gagliano et al., 2009) e esta pela desidratação (Murray, 1996).

### Conclusões e Recomendações

As condições ambientais, a intensidade, o tipo de contracção prevalente e a duração do exercício, o estado de hidratação prévio, o estado de aclimação e possivelmente a existência de degradação muscular, mesmo que pouco sintomática provocada por exercício anterior, influenciam o desempenho físico. Por outro lado, indivíduos envolvidos na mesma actividade e ambiente, podem ter níveis diferentes de tolerância ao *stress* térmico. Há variações significativas entre a temperatura corporal normal de indivíduos saudáveis, nas taxas de sudorese (Bergeron, 1996; Cox et al., 2002; Godek et al., 2005) e na capacidade de conservação dos electrólitos pelo suor. Existem provavelmente factores de predisposição à maior ou menor tolerância ao calor e também não se deve confiar em absoluto no estímulo da sede (Ormerod et al., 2003) não parecendo ser este um bom indicador do estado de hidratação (Bergeron et al., 1995).

Estamos já longe dos tempos em que prevaleciam os argumentos a favor da privação de rotinas de reposição hídrica durante o exercício (Bula, 1967). No entanto, o excesso de rehidratação e sem reposição de electrólitos (sobretudo sódio), após perdas consideráveis de suor nas actividades de longa duração, podem revelar-se práticas fatais dado o risco de hiponatremia (Noakes,

2003; Richter et al., 2007). Este facto não suporta a prática do reforço hídrico *ad libitum*, como isento de riscos.

Recentes recomendações genéricas sobre nutrição e desempenho físico, publicadas em conjunto pela *American Dietetic Association*, *Dietitians of Canada* e a *American College of Sports Medicine* (Rodríguez et al., 2009), reiteram as recomendações anteriormente publicadas por esta última instituição relativamente ao exercício e à reposição hídrica (Sawka et al., 2007). Algumas evidências qualificadas e recomendações expressas neste último, bem como as recomendações da *American College of Sports Medicine* relativamente ao síndrome do calor em esforço durante o treino e a competição (Armstrong et al., 2007), importam ser salientadas, entre outras, não obstante a relevância de uma leitura sobre os originais.

### Sobre a Desidratação

- Reduz a capacidade de desenvolver exercício aeróbio, diminui o tempo de instalação da fadiga e aumenta a acumulação de calor (Armstrong et al., 2007)
- A diminuição de mais de 2% da massa corporal, resultante da desidratação, pode degradar a capacidade de desenvolver exercício aeróbio, especialmente em ambiente quente (Sawka et al., 2007)
- Perdas entre 3 a 5% de perda de massa corporal, resultante de desidratação, não diminui a capacidade de desenvolver exercício anaeróbio nem a força muscular (Sawka et al., 2007)
- Pode aumentar a probabilidade de ocorrência de insuficiência renal aguda no seguimento da rabdomiólise de esforço (Sawka et al., 2007)

### Sobre a Sudorese

- A actividade física pode provocar elevadas taxas de sudorese e significativas perdas de água e electrólitos durante o exercício continuado, especialmente durante o tempo quente (Sawka et al., 2007)
- Há grande variedade individual e entre diferentes actividades nas perdas de água e de electrólitos (Sawka et al., 2007)

### Factores de influência

- As seguintes condições aumentam o risco de contrair «golpe pelo calor em esforço» (*heatstroke*) ou «exaustão pelo calor em esforço» (*exertional heat exhaustion*): obesidade, condição física reduzida, falta de aclimação ao calor, desidratação, uma

história prévia de golpe pelo calor em esforço, privação de sono, disfunção das glândulas sudoríparas, queimadura solar, doença viral, diarreia e certos medicamentos (Armstrong et al., 2007)

- Os adultos mais velhos quando desidratados sofrem uma degradação da percepção da sede intrínseca ao processo de envelhecimento o que os torna mais lentos a promover uma adequada hidratação voluntária (Sawka et al., 2007)
- O consumo de líquidos que exceda a perda de água pelo suor é o principal factor que conduz à hiponatremia do exercício (Sawka et al., 2007)
- A imersão em água fria resulta na melhor taxa de arrefecimento corporal e a menor morbidade e mortalidade associada ao «golpe pelo calor em esforço» (Armstrong et al., 2007)

### Recomendações

Deve ser estabelecido um protocolo de hidratação para os atletas que considere a taxa de sudorese e preferências individuais, o estado de aclimação, as condicionantes do desporto (duração, intensidade, intervalos, acesso a líquidos) e as condições ambientais (Casa et al., 2000). Os atletas devem iniciar a actividade bem hidratados. Um exemplo de prática pré exercício pode consistir na ingestão gradual de água ou bebida que forneça sensivelmente 5 a 7 ml·kg<sup>-1</sup> de massa corporal pelo menos 4 horas antes do esforço (Rodríguez et al., 2009). Rotinas de aferição da variação de massa corporal dos atletas antes e depois do exercício permitem estimar a taxa de sudorese individual e personalizar rotinas de rehidratação (Sawka et al., 2007).

Durante o esforço, em função da taxa de sudorese do atleta e considerando uma concentração média de sódio do suor de 1g/L (embora a variação seja muito diferenciada entre atletas), a reposição de líquidos deverá ter como objectivo evitar diferenças ponderais superiores a 2%. O equilíbrio hídrico pode ser difícil de atingir, sobretudo quando a taxa de sudorese ultrapassa a velocidade de esvaziamento gástrico, limitado e com variabilidade individual (Coyle, 2004). Fluidos hipertónicos atrasam o esvaziamento gástrico, pelo que bebidas isotónicas com concentração de glúcidos entre 6 a 8% são recomendados para actividades que ultrapassem uma hora de duração. A adição de sódio à bebida estimula a sede o que promove maior ingestão de líquidos e contribui para a retenção de fluidos (Rodríguez et al., 2009).

Após o exercício a rehidratação tem como objectivo repor a água e os electrólitos perdidos. A reposição hídrica pode ser obtida com a ingestão de 450 a 675 ml por cada 500 g de diferença ponderal verificada durante a actividade (Rodriguez et al., 2009) ou 1,5 litros por cada kg de água perdida (Sawka et al., 2007). O excesso de líquido proposto serve para compensar a produção de urina aumentada pela rápida ingestão de volumes consideráveis de líquidos. A adição de electrólitos na bebida de recuperação promove igualmente uma maior retenção de fluidos. Se existir tempo suficiente o consumo de refeições e bebidas normais permitirá assegurar o restabelecimento hídrico (Sawka et al., 2007).

### Bibliografia

- Adam, G.E., Carter, R., 3rd, Chevront, S.N., Merullo, D.J., Castellani, J.W., Lieberman, H.R. and Sawka, M.N.: Hydration effects on cognitive performance during military tasks in temperate and cold environments. *Physiol Behav* 93 (2008) 748-56.
- Anastasiou, C.A., Kavouras, S.A., Arnaoutis, G., Gioxari, A., Kollia, M., Botoula, E. and Sidossis, L.S.: Sodium replacement and plasma sodium drop during exercise in the heat when fluid intake matches fluid loss. *J Athl Train* 44 (2009) 117-23.
- Armstrong, L., Balady, G.J., Berry, M.J., Davis, S.E., Davy, B.M., Franklin, B.A., Gordon, N.F., Lee, I.-M., McConnell, T., Myers, J.N., Pizza, F.X., Rowland, T., Stewart, K., Thompson, P.D. and Wallace, J.P.: Environmental Considerations In: Whaley, M.H., Brubaker, P.H. and Otto, R.M. (Eds.), *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription / American College of Sports Medicine*, 2006, pp. 300-308.
- Armstrong, L.E., Casa, D.J., Millard-Stafford, M., Moran, D.S., Pyne, S.W. and Roberts, W.O.: American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition. *Med Sci Sports Exerc* 39 (2007) 556-72.
- Astrand, P.-O., Dahl, H.A. and Stromme, S.B.: Regulação da Temperatura. In: Artmed (Ed.), *Tratado de Fisiologia do Trabalho*, 2006a, pp. 353-384.
- Astrand, P.-O., Rodahl, K., Dahl, H.A. and Stromme, S.B.: Alterações na síntese e na decomposição proteica. In: Artmed (Ed.), *Tratado de Fisiologia do Trabalho*, 2006b, pp. 297-298.
- Astrand, P.-O., Rodahl, K., Dahl, H.A. and Stromme, S.B.: Aquecimento para a actividade física. In: Artmed (Ed.), *Tratado de Fisiologia do Trabalho*, 2006c, pp. 382-383.
- Astrand, P.-O., Rodahl, K., Dahl, H.A. and Stromme, S.B.: Efeitos indesejáveis do treinamento. In: Artmed (Ed.), *Tratado de Fisiologia do Trabalho*, 2006d, pp. 324-328.
- Bennet, W.M., Connacher, A.A., Scrimgeour, C.M., Smith, K. and Rennie, M.J.: Increase in anterior tibialis muscle protein synthesis in healthy man during mixed amino acid infusion: studies of incorporation of [1-<sup>13</sup>C]leucine. *Clin Sci (Lond)* 76 (1989) 447-54.
- Bergeron, M.F.: Heat cramps during tennis: a case report. *Int J Sport Nutr* 6 (1996) 62-8.
- Bergeron, M.F., Armstrong, L.E. and Maresh, C.M.: Fluid and electrolyte losses during tennis in the heat. *Clin Sports Med* 14 (1995) 23-32.
- Bergeron, M.F., Laird, M.D., Marinik, E.L., Brenner, J.S. and Waller, J.L.: Repeated-bout exercise in the heat in young athletes: physiological strain and perceptual responses. *J Appl Physiol* 106 (2009) 476-85.
- Bohe, J., Low, A., Wolfe, R.R. and Rennie, M.J.: Human muscle protein synthesis is modulated by extracellular, not intramuscular amino acid availability: a dose-response study. *J Physiol* 552 (2003) 315-24.
- Bula, M.R.: Water Intake During Physical Activity. *The Physical Educator* 24 (1967) 11-12.
- Buono, M.J., Ball, K.D. and Kolkhorst, F.W.: Sodium ion concentration vs. sweat rate relationship in humans. *J Appl Physiol* 103 (2007) 990-4.
- Burke, J., Seda, G., Allen, D. and Knee, T.S.: A case of severe exercise-induced rhabdomyolysis associated with a weight-loss dietary supplement. *Mil Med* 172 (2007) 656-8.
- Bynum, G.D., Pandolf, K.B., Schuette, W.H., Goldman, R.F., Lees, D.E., Whang-Peng, J., Atkinson, E.R. and Bull, J.M.: Induced hyperthermia in sedated humans and the concept of critical thermal maximum. *Am J Physiol* 235 (1978) R228-36.
- Casa, D.J., Armstrong, L.E., Hillman, S.K., Montain, S.J., Reiff, R.V., Rich, B.S., Roberts, W.O. and Stone, J.A.: National Athletic Trainers' Association Position Statement: Fluid Replacement for Athletes. *J Athl Train* 35 (2000) 212-224.
- Chinevere, T.D., Kenefick, R.W., Chevront, S.N., Lukaski, H.C. and Sawka, M.N.: Effect of heat acclimation on sweat minerals. *Med Sci Sports Exerc* 40 (2008) 886-91.

- Cleary, M.A., Sitler, M.R. and Kendrick, Z.V.: Dehydration and symptoms of delayed-onset muscle soreness in normothermic men. *J Athl Train* 41 (2006) 36-45.
- Cleary, M.A., Sweeney, L.A., Kendrick, Z.V. and Sitler, M.R.: Dehydration and symptoms of delayed-onset muscle soreness in hyperthermic males. *J Athl Train* 40 (2005) 288-97.
- Cox, G.R., Broad, E.M., Riley, M.D. and Burke, L.M.: Body mass changes and voluntary fluid intakes of elite level water polo players and swimmers. *J Sci Med Sport* 5 (2002) 183-93.
- Coyle, E.F.: Fluid and fuel intake during exercise. *J Sports Sci* 22 (2004) 39-55.
- Coyle, J. and Roberts, W.O.: Cumulative Heat Stress appears to affect match outcome in a Junior Tennis Championship. *Med Sci Sports Exerc* 38 (2006) Supplement May 2006p S110
- Denman, J.P.: Hypernatraemia and rhabdomyolysis. *Med J Aust* 187 (2007) 527-8.
- DuBose, D.A., Wenger, C.B., Flinn, S.D., Judy, T.A., Dubovtsev, A.I. and Morehouse, D.H.: Distribution and mitogen response of peripheral blood lymphocytes after exertional heat injury. *J Appl Physiol* 95 (2003) 2381-9.
- Eichner, E.R.: The role of sodium in 'heat cramping', *Sports Med*, 2007, pp. 368-70.
- Farkash, U., Shabshin, N. and Pritsch Perry, M.: Rhabdomyolysis of the deltoid muscle in a bodybuilder using anabolic-androgenic steroids: a case report. *J Athl Train* 44 (2009) 98-100.
- Gagliano, M., Corona, D., Giuffrida, G., Giaquinta, A., Tallarita, T., Zerbo, D., Sorbello, M., Paratore, A., Virgilio, C., Cappellani, A., Veroux, P. and Veroux, M.: Low-intensity body building exercise induced rhabdomyolysis: a case report. *Cases J* 2 (2009) 7.
- Ghacha, R. and Sinha, A.K.: Acute Renal Failure due to Rhabdomyolysis Caused by Hypokalemia. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 12 (2001) 187-90.
- Glazer, J.L.: Management of heatstroke and heat exhaustion. *Am Fam Physician* 71 (2005) 2133-40.
- Godek, S.F., Bartolozzi, A.R. and Godek, J.J.: Sweat rate and fluid turnover in American football players compared with runners in a hot and humid environment. *Br J Sports Med* 39 (2005) 205-11; discussion 205-11.
- Gonzalez-Alonso, J.: Hyperthermia impairs brain, heart and muscle function in exercising humans. *Sports Med* 37 (2007) 371-3.
- Gonzalez-Alonso, J., Crandall, C.G. and Johnson, J.M.: The cardiovascular challenge of exercising in the heat. *J Physiol* 586 (2008) 45-53.
- Gonzalez-Alonso, J., Mora-Rodriguez, R. and Coyle, E.F.: Stroke volume during exercise: interaction of environment and hydration. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 278 (2000) H321-30.
- Greenleaf, J.E.: Problem: thirst, drinking behavior, and involuntary dehydration. *Med Sci Sports Exerc* 24 (1992) 645-56.
- Guyton, A.C. and Hall, J.E.: Body Temperature, Temperature Regulation, and Fever. In: Saunders, E. (Ed.), *Textbook of Medical Physiology*, Philadelphia, 2006a, pp. 889-901.
- Guyton, A.C. and Hall, J.E.: Contraction of Skeletal Muscle. In: Saunders, E. (Ed.), *Textbook of Medical Physiology*, Philadelphia, 2006b, pp. 72-84.
- Guyton, A.C. and Hall, J.E.: Sports Physiology. In: Saunders, E. (Ed.), *Textbook of Medical Physiology*, Philadelphia, 2006c, pp. 1055-1066.
- Hancock, P.A.: Sustained attention under thermal stress. *Psychol Bull* 99 (1986) 263-81.
- Harrelson, G.L., Fincher, A.L. and Robinson, J.B.: Acute Exertional Rhabdomyolysis and Its Relationship to Sick Cell Trait. *J Athl Train* 30 (1995) 309-312.
- Howe, A.S. and Boden, B.P.: Heat-related illness in athletes. *Am J Sports Med* 35 (2007) 1384-95.
- Hynd, R.F., Bharadwaja, K., Mitas, J.A. and Lord, J.T.: Rhabdomyolysis, acute renal failure, and disseminated intravascular coagulation in a man with sickle cell trait. *South Med J* 78 (1985) 890-1.
- Judelson, D.A., Maresh, C.M., Yamamoto, L.M., Farrell, M.J., Armstrong, L.E., Kraemer, W.J., Volek, J.S., Spiering, B.A., Casa, D.J. and Anderson, J.M.: Effect of hydration state on resistance exercise-induced endocrine markers of anabolism, catabolism, and metabolism. *J Appl Physiol* 105 (2008) 816-24.
- Kao, K.C., Tsai, Y.H., Lin, M.C., Huang, C.C., Tsao, C.Y. and Chen, Y.C.: Hypokalemic muscular paralysis causing acute respiratory failure due to rhabdomyolysis with renal tubular acidosis in a chronic glue sniffer. *J Toxicol Clin Toxicol* 38 (2000) 679-81.
- Koppes, G.M., Daly, J.J., Coltman, C.A., Jr. and Butkus, D.E.: Exertion-induced rhabdomyolysis with acute

- renal failure and disseminated intravascular coagulation in sickle cell trait. *Am J Med* 63 (1977) 313-7.
- Kumar, V., Atherton, P., Smith, K. and Rennie, M.J.: Human muscle protein synthesis and breakdown during and after exercise. *J Appl Physiol* 106 (2009) 2026-39.
- Magal, M., Webster, M.J., Sistrunk, L.E., Whitehead, M.T., Evans, R.K. and Boyd, J.C.: Comparison of glycerol and water hydration regimens on tennis-related performance. *Med Sci Sports Exerc* 35 (2003) 150-6.
- Maughan, R.J. and Shirreffs, S.M.: Development of individual hydration strategies for athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 18 (2008) 457-72.
- Mazokopakis, E.E., Karefilakis, C.M., Tsartsalis, A.N., Milkas, A.N. and Ganotakis, E.S.: Acute rhabdomyolysis caused by *Spirulina* (*Arthrospira platensis*). *Phytomedicine* 15 (2008) 525-7.
- McDermott, B.P., Casa, D.J., Ganio, M.S., Lopez, R.M., Yeargin, S.W., Armstrong, L.E. and Maresh, C.M.: Acute whole-body cooling for exercise-induced hyperthermia: a systematic review. *J Athl Train* 44 (2009) 84-93.
- Montain, S.J., Latzka, W.A. and Sawka, M.N.: Impact of muscle injury and accompanying inflammatory response on thermoregulation during exercise in the heat. *J Appl Physiol* 89 (2000) 1123-30.
- Morante, S.M. and Brotherhood, J.R.: Autonomic and behavioural thermoregulation in tennis. *Br J Sports Med* 42 (2008) 679-85; discussion 685.
- Murray, R.: Dehydration, Hyperthermia, and Athletes: Science and Practice. *J Athl Train* 31 (1996) 248-252.
- Noakes, T.: Fluid replacement during marathon running. *Clin J Sport Med* 13 (2003) 309-18.
- Noakes, T.D., Sharwood, K., Collins, M. and Perkins, D.R.: The dipsomania of great distance: water intoxication in an Ironman triathlete. *Br J Sports Med* 38 (2004) E16.
- Nybo, L.: Hyperthermia and fatigue. *J Appl Physiol* 104 (2008) 871-8.
- O'Connor, F.G., Brennan, F.H., Jr., Campbell, W., Heled, Y. and Deuster, P.: Return to physical activity after exertional rhabdomyolysis. *Curr Sports Med Rep* 7 (2008) 328-31.
- Ormerod, J.K., Elliott, T.A., Scheett, T.P., VanHeest, J.L., Armstrong, L.E. and Maresh, C.M.: Drinking behavior and perception of thirst in untrained women during 6 weeks of heat acclimation and outdoor training. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 13 (2003) 15-28.
- Parsons, K.C.: International standards for the assessment of the risk of thermal strain on clothed workers in hot environments. *Ann Occup Hyg* 43 (1999) 297-308.
- Patel, A.V., Mihalik, J.P., Notebaert, A.J., Guskiewicz, K.M. and Prentice, W.E.: Neuropsychological performance, postural stability, and symptoms after dehydration. *J Athl Train* 42 (2007) 66-75.
- Richter, S., Betz, C. and Geiger, H.: Severe hyponatremia with pulmonary and cerebral edema in an Ironman triathlete. *Dtsch Med Wochenschr* 132 (2007) 1829-32.
- Rodriguez, N.R., DiMarco, N.M. and Langley, S.: Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *J Am Diet Assoc* 109 (2009) 509-27.
- Rose, A.J. and Richter, E.A.: Regulatory mechanisms of skeletal muscle protein turnover during exercise. *J Appl Physiol* 106 (2009) 1702-11.
- Ruiz, D.J., Mitchell, I.D. and Cleary, M.A.: Severe Dehydration with Cramping Resulting in Exertional Rhabdomyolysis in a High School Quarterback. In: Cleary, M.A., Eberman, L.E. and L., O.M. (Eds.), *Proceedings of the Fifth Annual College of Education Research Conference: Section on Allied Health Professions*, Miami: Florida International University, 2006.
- Sawka, M.N., Burke, L.M., Eichner, E.R., Maughan, R.J., Montain, S.J. and Stachenfeld, N.S.: American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc* 39 (2007) 377-90.
- Sharma, N., Winpenny, H. and Heymann, T.: Exercise-induced rhabdomyolysis: even the fit may suffer. *Int J Clin Pract* 53 (1999) 476-7.
- Shellock, F.G. and Prentice, W.E.: Warming-up and stretching for improved physical performance and prevention of sports-related injuries. *Sports Med* 2 (1985) 267-78.
- Shirreffs, S.M.: Conference on "Multidisciplinary approaches to nutritional problems". Symposium on "Performance, exercise and health". Hydration, fluids and performance. *Proc Nutr Soc* 68 (2009) 17-22.
- Singer, G.G. and Brenner, B.M.: Fluid and Electrolyte Disturbances. In: Fauci, A.S., Braunwald, E., Kasper, D.L., Hauser, S.L., Longo, D.L., Jameson, J.L. and

Loscalzo, J. (Eds.), Harrison's: Principles of Internal Medicine, 2008, pp. 274-285.

Stauber, W.T., Clarkson, P.M., Fritz, V.K. and Evans, W.J.: Extracellular matrix disruption and pain after eccentric muscle action. *J Appl Physiol* 69 (1990) 868-74.

Tomporowski, P.D., Beasman, K., Ganio, M.S. and Cureton, K.: Effects of dehydration and fluid ingestion on cognition. *Int J Sports Med* 28 (2007) 891-6.

Yamamoto, L.M., Judelson, D.A., Farrell, M.J., Lee, E.C., Armstrong, L.E., Casa, D.J., Kraemer, W.J., Volek, J.S. and Maresh, C.M.: Effects of hydration state and resistance exercise on markers of muscle damage. *J Strength Cond Res* 22 (2008) 1387-93.