

Fundamentação Científica do Treinamento de Endurance: A Conexão Entre o Estímulo e o Efeito Biológico



Autor: Roger de

Moraes

Roger Moraes é doutor em Ciências pela Fundação Oswaldo Cruz e possui pós-doutorado no Departamento de Fisiologia e Farmacodinâmica da mesma instituição.



Introdução: A Comunicação Celular e o Exercício

Células do organismo humano são dotadas de sensibilidade e capazes de se comunicarem com outras células do corpo. Tal fascinante interação que ocorre entre células de um mesmo tecido e também entre tecidos vizinhos e órgãos distantes revolucionou a fisiologia e rompeu o paradigma cartesiano de que o corpo seria um conjunto de peças substituíveis e isoladas do todo. Entretanto, também obscureceu a popularização dos avanços na compreensão dos efeitos celulares e moleculares provocados por estímulos capazes de propiciarem a própria sinalização intercelular.

Dentre os estímulos mais importantes para sobrevivência hominídea, destaca-se o exercício cíclico realizado repetidas vezes com grandes grupamentos musculares e convencionalmente classificado como "exercício aeróbico". Capaz de ativar a transcrição de genes e promover modificações morfológicas e funcionais em todos os tecidos do corpo, existem poucas dúvidas de que a prática regular de atividades físicas sistematizadas de intensidade baixa a moderada seja necessária para promoção da saúde e da qualidade de vida.

Por outro lado, ainda que nossos ancestrais caçadores coletores não tenham praticado exercícios físicos no âmbito da melhoria do rendimento de endurance, esta prática se popularizou na modernidade em diversas partes do planeta e hoje é uma das metas da vida de grande número de pessoas. Neste sentido, embora muitos autores defendam modelos de periodização ou protocolos universais uteis a todos os atletas como panaceia midiática social, diante da diversidade genética e fenotípica humana é improvável que um mesmo estímulo promova efeitos idênticos em indivíduos diferentes.

No presente trabalho discutiremos o efeito do treinamento aeróbico com destaque para estímulos e efeitos adaptativos generalizados assim como de variações metodológicas cuja implementação depende da identificação das características genéticas e fenotípicas do atleta.

Hipertrofia Cardíaca

Funcional

Um dos dogmas recentemente assimilados pela cultura esportiva brasileira fundamenta-se na crença de que treinamentos com ênfase no volume e limitações na intensidade seriam obsoletos e que na atualidade, quando a pretensão é melhorar o rendimento aeróbico, o correto seria reduzir o volume e priorizar a intensidade das sessões de exercício. Por outro lado, de acordo com os princípios do treinamento polarizado, muito se discute sobre os benefícios adaptativos de estímulos nas zonas abaixo do limiar do lactato (LT2) e dos riscos de se permanecer muito tempo em zonas mais intensas.

Ao invés de debatermos acerca da estratégia mais eficiente para se melhorar o rendimento de endurance, é relevante que tenhamos a compreensão do impacto adaptativo de cada bloco de treinamento sobre órgãos e sistemas do corpo humano. Tais estímulos devem ser aperfeiçoados segundo os novos achados da ciência e estarem associados a alterações biológicas específicas que deverão ser aplicados de acordo com as necessidades de cada atleta.

Não é novidade que estímulos repetitivos de exercício aeróbico prolongado proporcionam hipertrofia cardíaca moderada que parece reversível com a interrupção do treinamento. Tal modificação estrutural do coração é acompanhada de melhoria funcional que permite que atletas de endurance apresentem débito cardíaco máximo (DC_{máx}) de 40 L.min⁻¹ ou duas vezes e meia superior ao encontrado em sujeitos sedentários.

Como o DC_{máx} é representado pelo produto entre os máximos valores do volume de ejeção e de frequência cardíaca, e como este último parâmetro pouco se modifica com o treinamento, são as alterações sobre a força de ejeção ventricular que contribuem predominantemente para o DC_{máx} que também é um dos parâmetros determinantes da capacidade aeróbica máxima (V_{O2} máximo) do atleta.

Limiar do Lactato e Zonas de Treinamento

Para compreendermos a cinética do lactato durante o exercício é relevante perceber que existe um padrão de recrutamento de unidades motoras típico em seres humanos. Ainda que tal situação possa ser modulada pelo treinamento e variar entre indivíduos, em geral, exercícios aeróbicos realizados até 40% do V02 máximo utilizam eminentemente fibras do tipo I. Acima disto, apesar de ter início o recrutamento de fibras do tipo II, as fibras do tipo I, predominantemente aeróbicas, continuam ativas colaborando para enfrentar a maior demanda contrátil necessária para enfrentar a carga de trabalho.

Outro aspecto importante para compreensão deste tema é saber que fibras do tipo II combinam capacidade aeróbica inferior às das fibras do tipo I e elevada atividade glicolítica. Esta última característica implica que independentemente da presença de oxigênio, fibras do tipo II produzirão lactato sempre que forem mobilizadas. Neste contexto, acredita-se que cerca de 70% do lactato produzido pelas fibras do tipo II seja oxidado nas fibras do tipo I e os 30% restante alcance a circulação sistêmica para ser convertido em glicose no fígado ou servir de substrato energético no músculo cardíaco e cérebro.

Zona de intensidade	V02 máx (%)	Lactato (mM)	Tempo de duração na zona	Frequencia cardíaca (%máx)
1	45-65	0,8-1,5	1-6h	55-75
2	66-80	1,5-2,5	1-3h	75-85
3	81-90	2,5-4,0	50-90min	85-90
4	91-95	4-6	30-60min	90-95
5	96-100	6-10	15-30min	95-100

Baseado nos dados da Federação Norueguesa de Esportes Olímpicos. Os percentuais de frequência cardíaca são extremamente variáveis e devem servir apenas como orientação geral. Os dados foram coletados ao longo de décadas em atletas de cross-country ski, biatletas e remadores. Também existem distribuições de zonas de intensidade com 7 ou 9 níveis e o treinamento polarizado foi idealizado para 3 níveis.

Identificação do Limiar do Lactato

Como vimos, o limiar do lactato representa o ponto a partir do qual a taxa de produção de lactato por parte das fibras do tipo II não mais pode ser compensada por sua oxidação nas fibras do tipo I. Tal conceito expõem o equívoco a que muitos foram induzidos ao acreditarem que o lactato somente poderia ser formado diante da falta de oxigênio, uma condição improvável e jamais demonstrada no músculo esquelético de atletas de endurance em ação no nível do mar.

De fato, ânions de lactato são formados em condições aeróbicas e continuamente utilizados pelos órgãos durante o exercício como substrato energético, precursor gliconeogênico e molécula de sinalização. O LT2 representa marcador de intensidade de sessões de treinamento de triathlon e embora não corresponda exatamente à potência de limiar funcional (FTP), apresenta valores próximos que podem ser calculados a partir de testes práticos aplicáveis durante as sessões de treinamento.

Para natação, alguns autores defendem que o ritmo adotado por 100m em 30 minutos máximos (T-30) corresponderiam ao LT2, enquanto outros consideram utilizar a metade da diferença entre os melhores tempos de 400 e 200m para estimar o FTP neste esporte. Alguns atletas utilizam o T-30 no ciclismo para cálculo do FTP e encontrar o ritmo máximo que pode ser tolerado em 1 hora de esforço.

O referido parâmetro também poderá ser estimado por outros testes com maior acurácia como o Teste de Carmichael que utiliza 90% da média entre 2 estímulos máximos de 8 minutos separados por 10 minutos de descanso ou o Teste de Potência Crítica (TPC) calculado pelo quociente entre a diferença dos produtos da potência e tempo obtidos em esforço máximo de 5 minutos e de 20 minutos, pela diferença entre o tempo em segundos dos respectivos testes.

Adaptações em Intensidades

Elevadas

No contexto da melhoria do rendimento, aumentos eventuais na intensidade do exercício parecem necessários para induzir adaptações nas fibras do tipo II e na capacidade de transporte de oxigênio. Apesar de nestas condições a ativação simpático-adrenérgica induzir vasoconstrição com aumento de fluxo retrogrado que uma vez presente na microcirculação parece capaz de promover disfunção endotelial e prejudicar a distribuição tecidual de sangue, sessões de treinamento intervalado na zona 5 aumentam significativamente o fluxo de sangue para os músculos ativos e o reduzem para outros tecidos proporcionalmente menos ativos. Diante de tal situação, órgãos como os rins, uma vez privados da oferta habitual de oxigênio, produzem moléculas sinalizadoras como a eritropoitina que é necessária para estimular síntese de hemácias e incrementar a capacidade de transporte deste gás no sangue. Por outro lado, tal intensidade de exercício também exige o recrutamento de fibras musculares esqueléticas do tipo II. Uma vez mantidas em atividade regular, através do aumento de sinalizadores intracelulares como AMPK e CaMK, eleva-se a biogênese mitocondrial e diminui-se a atividade da ATPase assim como a velocidade da glicólise. Os processos acima descritos dependem da transcrição de genes que alteram o fenótipo dessas fibras desviando-as para padrões de contratilidade mais lentos. Assim, utilizar fibras do tipo II por tempo prolongado as torna mais lentas em relação ao fenótipo original e também aumenta os danos associados ao estresse oxidativo, já que quantidades mais acentuadas de espécies reativas de oxigênio seriam produzidas nestas condições.

Atividades aeróbicas intensas, principalmente aquelas que combinam os componentes dinâmico e estático, também elevam a contratilidade e a pós carga cardíaca e ao imporem alta demanda sobre o miocárdio, contribuem para hipertrofia da parede dos compartimentos deste órgão. No contexto do ventrículo direito, foi recentemente demonstrado que dada a maior resistência da circulação pulmonar, que em atletas de endurance que sustentam sessões em alta intensidade sem intervalos suficientes de descanso, que suas dimensões podem superar aquelas do ventrículo esquerdo em fenômeno que poderia resultar em disfunções do ritmo e da função.

VLamax e Características Metabólicas Individuais

A análise das variações do lactato sanguíneo em atletas representou um dos mais importantes legados do grupo da Universidade de Cologne na Alemanha para o treinamento de endurance. Na década de 80, pesquisadores como Hollmann, Mader e Heck, aprimoraram os conceitos de limiar do lactato (LT2) e da intensidade que poderia ser sustentada quando a produção de lactato equivaleria exatamente à máxima capacidade de sua remoção (maxLass).

Outro conceito especialmente negligenciado fora da Alemanha foi a máxima taxa de formação de lactato (VLamax) considerada equivocadamente inútil para o rendimento aeróbico. Ainda que este parâmetro represente a capacidade anaeróbica glicolítica do atleta e estime seu percentual de fibras do tipo II, representa também relevante informação para determinação dos caminhos dos blocos de periodização.

Como aqueles que possuem alto VLamax costumam apresentar baixo LT2, ainda que expressem exuberante potência muscular, fadigam precocemente no exercício prolongado. Nesse sentido, é crítico compreender que a modulação das cargas de treinamento é capaz de induzir fenótipo de fibras do tipo I (alta densidade de mitocôndrias e de transportadores de glicose e reduzida atividade da ATPase) e modificar a cinética de lactato no sangue.

Neste contexto, um dos maiores desafios do treinador é equilibrar as adaptações a ponto de não sacrificar demasiadamente a influência glicolítica sobre a potência e ao mesmo tempo ampliar a capacidade de sustentar contrações musculares em movimentos cíclicos prolongados. Tal situação também é influenciada pelas características individuais do atleta que pode apresentar maior percentual de fibras I ou II e/ou peculiaridades na sinalização e transcrição de genes que influenciam o direcionamento do treinamento.

Individualização do Treinamento Baseada no Perfil Metabólico

Antes de ingressar em qualquer programação que objetive promover melhorias do rendimento de desafios de endurance, atletas precisam conhecer suas características glicolíticas e oxidativas. A combinação das adaptações nestas duas divisões do metabolismo é determinante para sustentar altas potências de trabalho. De fato, atletas com elevada taxa de produção de lactato ($V_{Lam\acute{a}x}$) tendem a apresentar fenótipo glicolítico com maior percentual de fibras musculares do tipo II. Apesar de naturalmente potentes em relação a outros com metabolismo mais equilibrado, utilizam mais rapidamente o glicogênio intramuscular durante o exercício e atingem mais precocemente o limiar do lactato sendo, portanto, incapazes de sustentar a intensidade dos momentos iniciais do exercício em longas distâncias.

Como na ausência de treinamento suas fibras do tipo I não estão adaptadas a oxidar o lactato produzido nas fibras do tipo II, esta molécula acumula no interior da fibra e interfere negativamente na oxidação de gorduras. Nestes casos, o treinamento deve ser direcionado para tornar as fibras do tipo I mais aptas a remover lactato e ao mesmo tempo, reduzir o fluxo glicolítico em parcela controlada de fibras do tipo II. Tais adaptações dependem da biogênese mitocondrial em fibras do tipo I, expressão de enzimas glicolíticas com menor atividade em fibras do tipo II e incremento da capilarização em todo o grupamento muscular.

Por exemplo, atletas que apresentem naturalmente fenótipo oxidativo e situam-se no extremo oposto do que foi discutido anteriormente, se pretendem elevar sua potência de trabalho podem realizar sessões muito mais longas e lentas que mobilizem preferencialmente fibras do tipo I, alternando-as com estímulos intervalados que incluam esforços intensos entre 40 e 70 segundos e capazes de cronicamente induzir adaptações que aceleram o fluxo glicolítico.

Ainda que inúmeros treinadores e atletas ajustem seus planos de treinamento de forma intuitiva na direção das necessidades metabólicas, é importante que os mesmos tenham direcionamento e sejam elaborados de acordo com bases científicas. Isto exige a compreensão de conteúdos da fisiologia e bioquímica e a realização de testes e avaliações capazes de identificar as características genéticas e as alterações fenotípicas induzidas pelo treinamento e o ambiente.

Referências bibliográficas:

Barnes J, Dell'Italia LJ. The multiple mechanistic faces of a pure volume overload: implications for therapy. *Am J Med Sci*. 2014 Oct;348(4):337-46.

Brooks GA. Lactate as a fulcrum of metabolism. *Redox Biol*. 2020 Aug;35:101454.

Brutsaert DL. Cardiac endothelial-myocardial signaling: its role in cardiac growth, contractile performance, and rhythmicity. *Physiol Rev*. 2003 Jan;83(1):59-115.

D'Andrea A, Morello A, Iacono AM, Scarafile R, Cocchia R, Riegler L, Pezzullo E, Golia E, Bossone E, Calabrò R, Russo MG. Right Ventricular Changes in Highly Trained Athletes: Between Physiology and Pathophysiology. *J Cardiovasc Echogr*. 2015 Oct-Dec;25(4):97-102.

Faude, O.; Kindermann, W.; Meyer, T. Lactate Threshold Concepts How Valid are They? *Sports Med*, v. 39, n.6: p. 469-490, 2009.

Ji S, Sommer A, Bloch W, Wahl P. Comparison and Performance Validation of Calculated and Established Anaerobic Lactate Thresholds in Running. *Medicina (Kaunas)*. 2021 Oct 16;57(10):1117.

La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, Macisaac AI, Heidbüchel H, Prior DL. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J*. 2012 Apr;33(8):998-1006.

Sanz-de la Garza M, Carro A, Caselli S. How to interpret right ventricular remodeling in athletes. *Clin Cardiol*. 2020 Aug;43(8):843-851.

Stöggl T, Sperlich B. Polarized training has greater impact on key endurance variables than threshold, high intensity, or high volume training. *Front Physiol*. 2014 Feb 4;5:33.

Tønnessen, E; Seiler, S. Intervals, Thresholds, and Long Slow Distance: the Role of Intensity and Duration in Endurance Training. *Sportscience*, v. 13, p. 32-53, 2009.