

Os limites do rendimento físico “considerações fio-metabólicas”

Paulo Roberto Santos Silva
Ana Maria Visconti
Andrea Roldan
Antonio Palma Seman
Alberto Alves Azevedo Teixeira
Júlio Cesar Costa Rosa Lolla
Cláudio Lépera
Fernando Miele
Fernanda Orsi Pardini
Mauro Theodoro Firmino
Solange Souza Basílio
Albertina Fontana Rosa
Carla Dal Maso Nunes Roxo
Gilberto Silva Machado
José Roberto Cordeiro.

RESUMO

As ciências agregadas aos esportes e suas pesquisas, trouxeram grande avanço para o desenvolvimento e melhor compreensão sobre os mecanismos que interferem no rendimento físico. Portanto, nas últimas décadas, o treinamento ganhou conteúdo científico, o que possibilitou potencializar nos indivíduos qualidades e corrigir suas deficiências. O entusiasmo do passado foi superado pelo método do presente e a individualização foi o ponto chave desta evolução. Dentro da fisiologia do exercício, uma das áreas que tem mais recebido atenção é a relacionada com o metabolismo energético. Isso ocorre, por que é, principalmente a partir dessas informações que se pode realizar a avaliação, prescrição do exercício, controle de treinamento físico, a predição da performance em diferentes tipos de exercícios e a identificação de possíveis mecanismos relacionados a fadiga. Sendo assim, o principal objetivo desse artigo, foi fazer uma abordagem do ponto de vista bioquímico sobre a interação entre os metabolismo aeróbio e anaeróbio relacionado ao treinamento.

UNITERMOS

Limites. Treinamento. Metabolismo.

Considerações fisio-metabólicas

Quando analisamos os mecanismos que interferem no rendimento atlético, observamos que a resposta funcional é dependente de como o organismo foi estimulado. A supercompensação é o objetivo em qualquer programa de treinamento físico, pois é através dessa resposta que verificamos o aumento do rendimento físico; entretanto, ela é dependente de como cada processo orgânico e celular se relaciona e como essa inter-relação é afetada pelo treinamento.

Deve ser lembrado que temos um limite biológico para a manifestação da supercompensação, pois sempre chegamos a um

Associação Portuguesa de Desportos - Departamento Médico

Equipe Multidisciplinar

Endereço para correspondências:

Rua da Piscina, nº 33 - Canindé - CEP 03034-070 - São Paulo - SP, Brasil

ponto em que a intensidade não pode mais ser aumentada. Se isso ocorrer, haverá um desequilíbrio homeostático ou orgânico. As conseqüências são drásticas e se manifestam de várias formas, entre elas: lesões musculares, alterações do humor, falta de apetite, desordens fisiológicas, etc.

O planejamento para atingir a perfeita harmonia entre as qualidades físicas necessárias é a chave para o aumento no grau de aptidão ou rendimento físico do atleta. O conhecimento sólido dos efeitos dos exercícios realizados pelos atletas é fundamental para não ultrapassar o limite ideal de desenvolvimento, segundo a qualidade física objetivada.

Vários estudos sobre a bioquímica do exercício e o efeito do treinamento sobre a resposta metabólica têm demonstrado que, quando o estímulo é aplicado e quantificado de modo preciso, enfocando os princípios fisiológicos, pode-se modificar adequadamente o funcionamento metabólico, desenvolvendo a qualidade física alvo.

Por exemplo, treinamento de velocidade eleva somente a atividade do metabolismo anaeróbio alático e láctico das fibras musculares de contração rápida (brancas), sem alterar, significativamente, a do metabolismo aeróbio (mitocondrial), desde que haja equilíbrio na realização do estímulo na hora certa.

As enzimas responsáveis pelo metabolismo anaeróbio alático, do tecido muscular, estimuladas pelo treinamento de velocidade são: creatina quinase, adenilato quinase, AMP desaminase, adenilsuccinato sintase e adenilsuccinato liase (Hochachka, 1985; Teschi e Cols., 1989; Stathis e Cols., 1994). As enzimas estimuladas pelo treinamento anaeróbio láctico são: glicogênio fosforilase, fosfofrutokinase [PFK-1], gliceraldeído-3-fosfato desidrogenase e lactato desidrogenase [LDH-M] (Saltin & Gollnick, 1983; Sjodin, 1992; Williams e Cols., 1995).

O treinamento excessivo de velocidade exerce interferência sobre o metabolismo mitocondrial, provocando lesões nas mitocôndrias e depressão da capacidade respiratória celular (Davies e Cols., 1982; Chen & Gollnick, 1994). No treinamento com esse tipo de exercício, realizado intensamente, observou-se perda de atividade da enzima citocromo oxidase (relacionada ao metabolismo aeróbio), elevando a pressão de elétrons na cadeia respiratória mitocondrial. Para ilustrar esse achado, Gollnick e Cols. (1990), demonstraram que a capacidade oxidativa (aeróbia) do músculo de cavalos diminuiu em 55% após ser submetido a exercício intenso. O exercício de alta intensidade provoca isquemia (falta de oxigênio) muscular e, como demonstraram Soussi e Cols. (1990), houve

uma diminuição de 40% na enzima de citocromo oxidase após isquemia.

Recentemente, Pereira (1994) mostrou que durante o exercício físico intenso e de curta duração, os elétrons transportados pela cadeia respiratória mitocondrial, podem ser desviados do oxigênio para a coenzima Q, resultando em formação de oxi-radicais (superóxido- O_2^- e radical hidroxil-OH) e peróxido de hidrogênio (H_2O_2). Como essas moléculas são altamente reativas e potencialmente tóxicas para o organismo, podem ser os principais efetores das lesões musculares mitocondriais, encontradas em músculos de animais exercitados até a exaustão ou submetidos a treinamento de velocidade (Davies e Cols., 1982b). Além de haver a formação, dentro da mitocôndria, de oxi-radicais e peróxido de hidrogênio, durante exercício físico intenso, isso também pode ocorrer no citoplasma da fibra muscular, nesta condição de trabalho.

De fato, o ciclo de metabolização de bases purínicas, presente no citoplasma das fibras musculares, é ativado pelo exercício físico intenso, resultando em metabolização dessas bases, presentes nas moléculas de ATP, ADP, AMP e IMP, promovendo a formação de amônia (NH_3), hipoxantina, xantina, O_2 , OH e H_2O_2 , o que agrava ainda mais a situação (Hellsten, 1993; Pereira, 1994).

Quando o treinamento é realizado com alta intensidade, a isoenzima citoplasmática é a única que responde com aumento da atividade, enquanto na atividade física de longa duração e baixa intensidade é a isoenzima mitocondrial que é ativada (Pereira, 1991).

Esses dados mostram que o treinamento de velocidade promove a elevação da atividade de vias metabólicas, presentes no citoplasma das fibras musculares de contração rápida (Alberneth e cols., 1990). Como conseqüência, há uma ativação da glicólise anaeróbia alática (com formação de amônia) e láctica (com formação de lactato), com diminuição paralela do potencial oxidativo do músculo esquelético. A eficiência do processo de contração muscular pode ser prejudicada devido à fadiga central e periférica, desencadeadas respectivamente, pela amônia e pela acidade metabólica (Hochachka, 1985; Banister & Cameron, 1990; Connott e cols., 1990; Fitts, 1994).

É importante ressaltar a evidente diminuição do fluxo metabólico glicolítico alático e láctico, nas fibras musculares, quando o treinamento aeróbio é realizado de forma volumosa, diminuindo as concentrações sanguíneas de amônia e lactato (Hollozy, 1975). Portanto, a conseqüência é que esses indivíduos perdem a capacidade de suportar

grandes concentrações musculares de lactato, ou seja, eles têm dificuldade em ativar a via glicolítica muscular de maneira significativa (Holloszy & Coyle, 1984; Brooks & Mercier, 1994; Fitts, 1994).

Henriksson & Reitman (1977) estudaram em músculo esquelético humano o efeito do treinamento aeróbio sobre as enzimas aeróbias succinato desidrogenase e citocromo oxidase durante três, cinco e oito semanas e verificaram aumento significativo dessas enzimas (proteínas motoras), em três semanas (11,5% e 11,0%; $p < 0,05$), cinco semanas (20,5% e 25,6%; $p < 0,05$) e oito semanas (32,0% e 34,7%; $p < 0,001$ e $p < 0,005$). Enquanto isso, o consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) aumentou nesse mesmo período: (11,1% $p < 0,001$; 12,6% $p < 0,01$ e 18,6% $p < 0,005$).

Nesse estudo, a intensidade média do treinamento foi de 75% (64 a 84%) do VO_{2max} , em sessões de 40 min, 4 vezes por semana. Notou-se que as enzimas musculares aeróbias (atividade periférica mitocondrial) aumentaram significativamente mais que o VO_{2max} (atividade central). A capacidade metabólica do ciclo de Krebs e da cadeia respiratória, marcada pelas enzimas succinato desidrogenase e citocromo oxidase foram aumentadas na mesma extensão, porém em proporção maior que o VO_{2max} . É interessante notar, que mesmo após seis semanas sem treinamento físico, o VO_{2max} ainda estava 16% acima da fase pré-treinamento.

Por isso, é importante conhecer a resposta fisiológica do estímulo que é aplicado ao atleta, pois a perda da capacidade em elevar o rendimento físico em situações de resistência e velocidade, indica que a prática esportiva orientada pelos princípios da sobrecarga e da especificidade adaptativa, promove no organismo do atleta, um processo de adaptação orgânica que culmina em alterações funcionais do metabolismo na fibra muscular.

Quando o treinamento é realizado com o único objetivo de melhorar a capacidade anaeróbia (metabolismo glicolítico alático [explosão muscular] e láctico [resistência à acidose]), há diminuição em sua capacidade aeróbia (metabolismo mitocondrial). O mesmo ocorre com a capacidade anaeróbia, quando o treinamento é direcionado apenas para atividades exclusivamente aeróbias.

Conclusão

Portanto, o treinamento físico unilateral, a longo prazo (dando mais preferência, por longo tempo, a uma determinada qualidade física, impedindo o desenvolvimento de outras) pode ser

perigoso; principalmente se a sobrecarga de trabalho foi mal quantificada. A saída é o equilíbrio das proporções, na medida exata das necessidades do atleta, promovendo o aumento de seu rendimento físico pela supercompensação, que é propiciada pelo estímulo adequado aos substratos energéticos, através de exercícios muito bem dosados.

Agradecimentos

Agradecemos à Professora **Angela Romano**, do setor de ergometria, do Instituto do Coração (**InCor**) Unidade Divino Salvador do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (**HCFMUSP**), pela colaboração.

Referências Bibliográficas

1. ALBERNETH, P.J.; THAYER, R.; TAYLOR, A.W. Acute and chronic responses of skeletal muscle to endurance and sprint exercise. *Sports Medicine*, **10**: 365-89, 1990.
2. BANISTER, E.W.; CAMERON, B. J. C. Exercise-induced hyperammonemia: peripheral and central effects. *Int. J. Sports Medicine*, **11**: S129-S42, 1990.
3. BROOKS, G. A.; MERCIER, J. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: The "Crossover" concept. *J. Appl. Physiol.*, **76**: 2253-61, 1994.
4. CHEN, J.; GOLLNICK, P. D. Effect of exercise on hexokinase distribution and mitochondrial respiration in skeletal muscle. *Eur. J. Physiol.*, **427**: 257-63, 1994.
5. CONNETT, R. J.; HONIG, C.R.; GAYESKI, T. E.; BROOKS, G.A. Defining hypoxia: a systems view of VO_2 , glycolysis, energetics and intracellular pO_2 . *J. Appl. Physiol.*, **68**: 833-42, 1990.
6. DAVIES, K. J.; QUINTANILHA, A. T.; BROOKS, G.A.; PACKER, L. Free radical and tissue damage produced by exercise. *Biochemical and Biophysical Res. Communication*, **107**: 1198-205, 1982b.
7. FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Review*, **74**: 49-94, 1994.
8. GOLLNICK, P. D.; BERTOCCI, L.A.; KELSO, T. B.; WITT, E. H.; HODGSON, DR. The effect of high intensity exercise on the respiratory capacity of skeletal muscle. *Eur. J. Physiol.*, **415**: 407-13, 1990.
9. HELLSTEN, Y. Xanthine dehydrogenase and purine metabolism in man. *Acta Physiol. Scand.*, **151**: S1-S73, 1993.
10. HENRIKSSON, J.; REITMAN, J. Time course of activity changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiol. Scand.*, **99**: 91-7, 1977.
11. HOCHACHKA, P.W. Fuels and pathways as designed systems for support of muscle work. *J. Experimental Biology*, **115**: 149-64, 1985.
12. HOLLOSZY, J. O. Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **7**: 155-64, 1975.
13. HOLLOSZY, J. O.; COYLE, E. F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J. Appl. Physiol.*, **56**: 831-8, 1984.
14. PEREIRA, B. Exercício como pró-oxidante. *Rev. Paulista de Educação Física*, **8**: 77-89, 1994. Superóxido dismutase: resposta adaptativa ao exercício físico. São Paulo, 1991, 107p. Dissertação de Mestrado-Instituto de Química da USP.

15. SAL TIN, B.; GOLLNICK, P. D. Skeletal muscle adaptability: significance for metabolism and performance. In: Reachey, LD; Adrian, RA (eds). **Handbook of Physiology: Skeletal muscle**. Bethesda, MD, American Physiological Society, p. 555-631.,1983.
16. SJODIN, B. Anaerobic function. **Sports Science Review**, 1:13-27,1992.
17. SOUSSI, B.; IDSTROM, J. P.; SCHERSTEN, T.; BYLUND-FELLENIIUS, A.C. Cytochrome C oxidase and cardiolipin alterations in response to skeletal muscle ischaemia and reperfusion. **Acta Physiol. Scand.**, 138: 107-14,1990.
18. STATHIS, C. G.; FEBRAIO, M. A.; CAREY, M. F.; SNOW, R. J. Influence of sprint training on human skeletal muscle purine nucleotide metabolism. **J. Appl. Physiol.**, 76: 1802-9,1994.
19. TSCHIENE, P. Por uma teoria distinta del entrenamiento. **Stadium**, 138: 38-43,1989.
20. WILLIAMS, B. D.; PLAG, I.; TROUP, J.; WOLFE, R. R.. Isotopic determination of glycolitic flux during intense exercise in humans. **J. Appl. Physiol.**, 78: 483-90, 1995.