
Revisão

Características funcionais e fisiológicas do destreinamento – respostas hormonais e cardiovasculares

Physiologic and functional characteristics of detraining – hormonal and cardiovascular responses

Michel Arias Brentano, M.Sc.*, Tiago Santi**

**Ciências de Movimento Humano, **Educação Física*

Resumo

Estudos têm demonstrado que o destreinamento causa reversões nas adaptações morfológicas e fisiológicas alcançadas com o treinamento. Em um período médio/longo percebem-se ainda reduções no VO_{2max} , além de um aumento na ventilação, quociente respiratório e utilização de glicogênio como fonte energética. Além disso, ocorrem aumentos na frequência cardíaca e na pressão arterial de repouso. Paralelo às reduções no desempenho aeróbio, existe uma redução na atividade das enzimas oxidativas e expressão mitocondrial. Porém, algumas enzimas glicolíticas não são alteradas em indivíduos treinados em endurance. Em indivíduos treinados em força ocorre uma elevação da relação testosterona x cortisol após o destreino, provavelmente pela tentativa de manutenção da massa muscular. Em atletas de endurance, os níveis de catecolaminas tendem a aumentar, provavelmente pela maior utilização de glicogênio como substrato.

Palavras-chave: adaptações ao destreinamento, exercício físico, inatividade, adaptações cardiovasculares e hormonais.

Abstract

Studies have shown that detraining leads to a reversal of the morphological and physiological adaptations achieved through training. In the medium/long term reductions are perceived in the VO_{2max} as well as increases in ventilation, respiratory quotient and the use of glycogen as an energy source. Add to that, there is a rise in heart rate and blood pressure. Together with the reductions in aerobic performance, there is a reduction in oxidative enzyme activity and mitochondrial expression. However, some glycolytic enzymes remain unaltered in endurance trained individuals. Strength training individuals show an increase in testosterone x cortisol ratio after detraining, probably to preserve the lean body mass. Endurance athletes show higher catecholamine levels after detraining, probably because the higher glycogen utilization during exercise.

Key-words: detraining adaptations, exercise, inactivity, cardiovascular and endocrine adaptations.

Introdução

Quando se interrompe ou se reduz o treinamento, seja em seu volume, intensidade ou frequência, ou mesmo uma associação destes, esta interrupção poderá implicar destreinoamento, sendo este, um processo de descondicionamento que afeta o desempenho através da diminuição da capacidade fisiológica [1]. Esta interrupção pode ser espontânea, ou condicionada devido a uma lesão, às vezes passível de imobilização. Como resultado do destreinoamento verificamos reduções nas adaptações cardiovasculares ($VO_{2\text{máx}}$, capilarização, FC de repouso) e hormonais que influenciam de forma negativa o desempenho de atletas.

Sendo assim, o objetivo do presente estudo é revisar as principais características funcionais e fisiológicas acarretadas pelo destreinoamento, causado pela interrupção treinamento.

O destreinoamento

Uma das mais importantes características do músculo esquelético é a sua capacidade de adaptação a variados estados e demandas funcionais, atividades neuromusculares e estímulos hormonais [2]. O treinamento físico implica em estresse fisiológico, que provoca adaptações funcionais no músculo para resistir a tal estresse. Por outro lado, o processo inverso, ou seja, o destreinoamento gera a reversão total ou parcial das adaptações funcionais alcançadas em treinamento hormonais [2].

Em relação ao treinamento de força, a diminuição na massa magra é mediada pela diminuição no tamanho e/ou número de células musculares, especialmente as fibras tipo II [3]. Teoricamente, a atrofia de fibras musculares extremamente hipertrofiadas – como é o caso de atletas altamente treinados em força –, especialmente fibras do tipo II, causa diminuições na força muscular. Alterações hormonais podem também contribuir para a atrofia. Por outro lado, uma redução na condução neural das unidades motoras pode reduzir a força máxima sem atrofia muscular [3]. Também é conhecido que em destreinoamento ocorrem diminuições na ativação voluntária máxima do músculo, e na força em adultos jovens, acompanhadas de atrofia muscular [3].

Em relação às modalidades esportivas essencialmente aeróbias – também conhecidas como esportes de *endurance* –, reduções no consumo máximo de oxigênio ($VO_{2\text{máx}}$) em destreinoamento são associadas a reduções na performance em *endurance* [4-8]. Estas alterações são acompanhadas por fatores como redução na atividade de enzimas oxidativas [4-6,8-11], alterações cardiovasculares e respiratórias [4,6,7,10,12].

Como as adaptações decorrentes do destreinoamento são variadas, a seguir, elas serão apresentadas separadamente.

Consumo máximo de oxigênio e respostas cardiovasculares

Em adolescentes e jogadores de futebol, o destreinoamento de 6 meses, reduziu o $VO_{2\text{máx}}$ (volume máximo de oxigênio), aos valores pré-treinamento, tanto para jogadores treinados em *endurance*, como em *sprint* [5]. Também são observadas reduções significativas no $VO_{2\text{máx}}$ em atletas de *endurance*, destreinados por longos [6] e curtos períodos [9] (Tabela I), juntamente com a redução do limiar de lactato. O mesmo resultado foi verificado em indivíduos não-atletas após três [8,10] e oito semanas [4] de abstenção da atividade aeróbica. Costill *et al.* [12] verificaram um grande declínio da capacidade respiratória muscular (QO_2) (Tabela I), após uma semana de destreinoamento em nadadores, sugerindo que o QO_2 pode não ter uma relação com o $VO_{2\text{máx}}$, já que este não apresenta alterações em um período tão curto (entre 5-12 dias) [11,12]. Esta rápida redução estaria associada a reduções na atividade enzimática mitocondrial após o destreinoamento.

Madsen *et al.* [13] não verificaram reduções do $VO_{2\text{máx}}$ de atletas de *endurance* após quatro semanas de destreinoamento, apesar de relatarem uma grande diminuição no tempo de exaustão em exercício submáximo. Esta resposta foi atribuída a um aumento de Mg^{2+} muscular nos sujeitos destreinados, que poderia ter causado a exaustão, pois, um grande volume de Mg^{2+} livre, inibiria o retorno de Ca^{2+} para o retículo sarcoplásmico; e com menos cálcio disponível, a interação da actina-miosina poderia ser prejudicada. Entretanto, durante o período de destreinoamento, os atletas não permaneceram totalmente inativos, realizando um trabalho de alta intensidade (95% da frequência cardíaca máxima), com um volume semanal de treinamento bastante reduzido (de ± 8.3 h/semana para 35 min/semana). Talvez este treinamento tenha contribuído para a não alteração em parâmetros como o $VO_{2\text{máx}}$, densidade capilar, ventilação e concentração de lactato, assim como já havia servido para manter a atividade da citrato sintase constante após as quatro semanas.

A frequência cardíaca sub-máxima [6,7,13], a ventilação [6], e o quociente respiratório (RER) de indivíduos treinados em *endurance*, são aumentados após o destreinoamento. Particularmente em relação ao RER, esse aumento parece estar associado à maior utilização de carboidratos como substrato energético [6,10,13], que também aumenta após um destreinoamento em atletas de *endurance*. Houston *et al.* [9] inclusive, verificaram aumentos na frequência cardíaca máxima após 15 dias de destreinoamento em corredores de elite, enquanto Madsen *et al.* [13] não relataram alterações na frequência cardíaca máxima e na ventilação após 4 semanas sem treinamento (Tabela I). A pressão arterial apresentou aumentos em seu valor, que foram acompanhados pelo aumento da tensão vascular periférica, em exercício sub-máximo, após um período de destreinoamento em corredores [7]. Ainda, a frequência cardíaca submáxima de indivíduos não-atletas

Tabela I - Relação dos trabalhos abordando o destreino e adaptações cardiovasculares, Onde: A = aeróbio; VO₂ máx = consumo máximo de oxigênio; QO₂ = capacidade respiratória muscular; D cap = densidade capilar; RER = quociente respiratório; VS = volume sistólico; VE = volume de ejeção; DC = débito cardíaco; PA = pressão arterial total; TVP = tensão vascular periférica; FC Max = frequência cardíaca máxima; FC sub = frequência cardíaca sub-máxima; n.s. = não significativo.

| Referência | Condições | | Adaptações cardiorrespiratórias | | | | | | | | | | |
|--------------------|-----------|--------|---------------------------------|-----------------|-------|-----|-----|------|-------|-----|-----|---------|-------|
| | Período | Treino | VO ₂ máx | QO ₂ | D cap | RER | VS | VE | DC | PA | TVP | FCmáx | FCsub |
| Houston et al [9] | 15 dias | A | - | - | n.s. | - | - | - | - | - | - | + 4 bpm | - |
| Klausen et al [4] | 8 sem | A | -15% | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - 10% |
| Fournier et al [5] | 6 meses | A | -11% | - | - | - | - | - | - | - | - | n.s. | - |
| Costill et al [12] | 4 sem | A | - | -50% | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Coyle et al [6] | 12 sem | A | -15% | - | - | - | - | - | -8,9% | - | - | - | +5,1% |
| Coyle et al [7] | 4 sem | A | - | - | - | - | -9% | -12% | - | +7% | - | - | - |
| Moore et al [10] | 3 sem | A | n.s. | - | - | - | - | - | - | - | - | - | n.s. |
| Wibom et al [8] | 3 sem | A | 6% | - | - | - | - | - | - | - | - | - | n.s. |
| McCoy et al [11] | 10 dias | A | n.s. | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |

Tabela II - Relação dos trabalhos abordando o destreino e adaptações metabólicas e nos substratos energéticos. Onde: LAC = lactato; GLI = glicose; GLC = glicogênio muscular; AGL = ácidos graxos; ns = não significativo.

| | Condições | | Alterações metabólicas | | Substratos energéticos | | |
|--------------------|------------|---------|------------------------|--------|------------------------|---------|------|
| | Período | Treino | pH | LAC | GLI | GLCG | AGL |
| Madsen et al [13] | 15 dias | aeróbio | - | n.s. | - | - | - |
| Costill et al [12] | 4 semanas | aeróbio | - 1% | + 131% | - | - 39,2% | - |
| Coyle et al [6] | 12 semanas | aeróbio | - | + 68% | - 26,1% | - | n.s. |
| Houston et al [9] | 3 semanas | aeróbio | - | n.s. | - | - | - |
| McCoy et al [11] | 10 dias | aeróbio | - | - | n.s. | - | - |

treinados aerobicamente apresenta um aumento após o destreino [4] ou não se altera [8].

O destreino pode causar uma redução no volume de ejeção cardíaca [7]. O volume sanguíneo também parece sofrer influência do destreino, sendo reduzido em 4 semanas, com uma maior redução no volume de plasma em comparação ao volume de eritrócitos, sendo este fator considerado como um dos principais responsáveis pela redução da performance em destreino de curto/médio prazo [7]. Justificando esta afirmação, no trabalho citado, os sujeitos realizaram o mesmo teste ao final do destreino, após a elevação artificial de seu volume sanguíneo, resultando em reversões de várias variáveis prejudicadas pela inatividade, como volume de ejeção, frequência cardíaca e tensão vascular periférica, sendo a última, responsável pela retomada dos valores normais de pressão arterial, sugerindo que o volume sanguíneo influencia diversos aspectos da regulação cardiovascular durante o exercício, provavelmente afetando receptores de baixa pressão, sensíveis ao retorno venoso para o coração [7].

Capilarização

Em duas a três semanas de inatividade, a densidade capilar no músculo diminui [2,4]; apesar da redução observada por Klausen *et al.* [4] não apresentar uma implicação prática, pois foi acompanhada por atrofia das fibras musculares, o que ocasionou um número de capilares por mm² de fibra idêntico

ao inicial. Madsen *et al.* [13], em contraste, não verificaram alterações na capilarização das fibras musculares após quatro semanas de destreino em endurance. A diferença artério-venosa de O₂ também parece diminuir com 3-8 semanas de destreino em atletas de endurance [2].

Alterações bioenergéticas e atividade enzimática

Verificou-se que, em períodos de inatividade, os níveis de lactato desidrogenase aumentaram em ciclistas e corredores após 7-12 semanas de destreino [6,14], enquanto outros pesquisadores [9,13,15] relataram modificações em sua atividade.

Atletas de endurance, após um período de inatividade de longa duração, apresentam um aumento da concentração de lactato sanguíneo [6,12], acompanhada por um aumento da utilização de carboidrato como fonte energética, sendo esta alteração evidente já no 21º dia de destreino [6]; porém em períodos menores de destreino (15 dias) não se verificou nenhuma alteração na concentração de lactato sanguíneo [9,13].

Apesar das alterações de lactato e redução no bicarbonato sanguíneo verificadas por Costill *et al.* [12], não houve uma alteração significativa no pH sanguíneo (Tabela II). Já indivíduos não atletas, não apresentam alterações após três semanas de destreino subsequentes ao treinamento de endurance [9], ou podem aumentar a concentração de lactato sanguíneo [10,16].

Tabela V - Relação dos trabalhos abordando o destreinamento e as adaptações hormonais. Onde: I=insulina; C = cortisol; GH = hormônio do crescimento; T = testosterona; A = adrenalina; N = noradrenalina; ns = não significativo.

| | Condições | | Adaptações hormonais | | | | | |
|-----------------------|------------|---------|----------------------|---------|---------|---------|-------|-------|
| | Período | Treino | I | C | GH | T | A | N |
| Madsen et al [13] | 15 dias | aeróbio | - | - | - | - | - | - |
| Costill et al [12] | 4 semanas | aeróbio | - | - | - | - | - | - |
| Coyle et al [6] | 12 semanas | aeróbio | n.s. | - | - | - | + 99% | + 65% |
| Houston et al [15] | 3 semanas | aeróbio | - | - | - | - | - | - |
| Hortobagyi et al [18] | 12 semanas | força | - | + 21,5% | + 58,3% | + 19,2% | - | - |
| McCoy et al [11] | 10 dias | aeróbio | n.s. | - | - | - | - | - |

Clarkson *apud* Hortobagyi *et al.* [18], pode indicar uma reorganização miofibrilar. Entretanto Houston *et al.* [9] não relataram alterações na sua atividade após 12 semanas de inatividade subsequentes ao treinamento de força. Em contraste a estes resultados, Klausen *et al.* [4] verificaram uma redução na atividade da fosfofrutoquinase após destreinamento, assim como Fournier *et al.* [5] para treinados em sprint - porém a atividade não se alterou quando o treinamento priorizou a endurance - enquanto Wibon *et al.* [8] verificaram um aumento da atividade da fosfofrutoquinase após destreinamento.

Paralelo as reduzidas atividades enzimáticas, Wibon *et al.* [8] observaram reduções na quantidade de mitocôndrias musculares com o destreinamento em sujeitos sedentários, o mesmo sendo sugerido por Moore *et al.* [10]. Além disso, McCoy *et al.* [11] verificaram um sensível decréscimo de GLUT-4 após 10 dias de destreinamento em triatletas, paralelo e altamente correlacionado a uma redução na atividade da citrato cintase (Tabela IV).

Alterações hormonais

Em indivíduos altamente treinados em força muscular, o destreinamento causa um aumento da concentração basal de hormônio de crescimento (GH) e testosterona, com uma diminuição do cortisol plasmático (Tabela V), alterando a relação testosterona x cortisol [18], estes dados sugerem um aumento dos processos anabólicos, possivelmente como *feedback* de resposta aos processos catabólicos causados pelo destreinamento, entretanto, isto não indica necessariamente um aumento no anabolismo muscular.

Em atletas de endurance, a insulina não apresenta variação na sua concentração após períodos curtos [11,14] ou longos de destreinamento [6]. Apesar disso, mesmo em reduzidos períodos de destreinamento, a sensibilidade do organismo à ação da insulina parece ser alterada [11,14], alterando a utilização de substrato energético durante o exercício.

Os níveis de adrenalina e noradrenalina não apresentaram variação nas três primeiras semanas de destreinamento, mas ao final de 12 semanas, seus níveis plasmáticos aumentaram em atletas de *endurance*, entretanto os mesmos níveis não se alteraram após um teste em intensidade submáxima (75% do $VO_{2máx}$), permanecendo os mesmos encontrados no teste antes do destreinamento [6]. Esse aumento na concentração

de catecolaminas circulante pode ser relacionado em alguns fatores observados no destreinamento, entre eles, uma maior utilização de glicogênio como fonte energética, e um aumento da frequência cardíaca e pressão arterial [6].

Conclusão

Verifica-se que as reduções no $VO_{2máx}$ nas primeiras semanas de destreinamento, podem ser devido a redução do débito cardíaco [6,19] e, após este período inicial, contribuições como a redução na diferença artério-venosa de O_2 [6,19], reduções na capilarização e atividade das enzimas oxidativas [4] podem ser as principais responsáveis pela queda do consumo máximo de O_2 . Entretanto o $VO_{2máx}$ não necessariamente se modifica na mesma magnitude que as alterações das enzimas oxidativas, sendo que estas últimas apresentam variações muito maiores que o $VO_{2máx}$ [6,7,9,10]. Modificações na atividade enzimática são apontadas como uma das principais responsáveis pela diminuição do desempenho aeróbio, sendo que essas alterações parecem ser mais importantes nas fibras musculares do tipo I [28].

A queda no débito cardíaco seria mediada pela queda no volume de ejeção, e esta, mediada pela redução do volume sanguíneo – o destreinamento parece reverter rapidamente a hipervolemia de estado treinado –, dos reflexos cardiovasculares e/ou do retorno venoso [19]. A redução no $VO_{2máx}$ através deste mecanismo, poderia ser compensada pelo aumento da frequência cardíaca máxima, apontado em alguns estudos, o que contribuiria para que esta redução fosse pequena. Além disso, esta redução no volume de ejeção poderia ser responsável por uma redução do volume ventricular esquerdo, porém esta redução não é claramente confirmada.

Também se atribui a responsabilidade das alterações nas respostas metabólicas e cardiovasculares ao aumento da atividade simpato adrenal, já que os aumentos nos níveis plasmáticos de catecolaminas podem contribuir para grandes aumentos na frequência cardíaca, ventilação, e concentração de lactato sanguíneo, devido ao maior uso de substrato energético derivado de carboidrato. Porém deve-se ressaltar que no estudo citado, os maiores aumentos na frequência cardíaca e concentração de lactato sanguíneo ocorreram nos primeiros 21 dias, e os níveis de catecolaminas permaneceram praticamente inalterados neste período, mostrando

uma alteração consistente apenas em períodos mais longos de destreino.

Além disso, verifica-se que aumentos da pressão arterial, após destreino, podem ser causados pela queda da pressão das veias centrais, que causam a vasoconstrição da pele, músculos inativos e outras áreas periféricas aumentando a tensão vascular periférica. Este aumento da pressão arterial, por sua vez, pode contribuir para as reduções no volume de ejeção cardíaca, por causar de uma sobrecarga na sístole.

Referências

1. Fleck SJ, Kraemer WJ. Fundamentos do treinamento de força muscular. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006.
2. Mujika I, Padilla S. Muscular characteristics of detraining in humans. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:1297-303.
3. Hakkinen K, Alen M, Kallinen M, Newton RU, Kraemer WJ. Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *J Appl Physiol* 2000;83:51-62.
4. Klausen K, Andersen LB, Pelle I. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiol Scand* 1981;113:9-16.
5. Fournier M, Ricci J, Taylor AW, Ferguson RJ, Montpetit RR, Chaitman BR. Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 1982;14:453-56.
6. Coyle EF, Martin III WH, Bloomfield SA, Lowry OH, Holloszy JO. Effects of detraining on responses to submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1985;59:853-59.
7. Coyle EF, Hemmert MK, Coggan A. Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. *J Appl Physiol* 1986;60:95-99.
8. Wibon R, Hultman E, Johansson M, Matherei K, Constantin-Teodosiu D, Schantz PG. Adaptation of mitochondrial ATP production in human skeletal muscle to endurance training and detraining. *J Appl Physiol* 1992;73:2004-10.
9. Houston ME, Bentzen H, Larsen H. Interrelationships between skeletal muscle adaptations and performance as studied by detraining and retraining. *Acta Physiol Scand* 1979;105:163-70.
10. Moore RL, Thacker EM, Kelley GA, Musch TI, Sinoway LI, Foster VL, et al. Effect of training/detraining on submaximal exercise responses in humans. *J Appl Physiol* 1987;63:1719-24.
11. McCoy M, Proietto J, Hargreaves M. Effect of detraining on GLUT-4 protein in humans skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1994;77:1532-36.
12. Costill DL, Fink WJ, Hargreaves M, King DS, Thomas R, Fielding R. Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17:339-43.
13. Madsen K, Pedersen PK, Djurhuus MS, Klitgaard NA. Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 1993;75:1444-51.
14. Chi MMY, Hintz CS, Coyle EF, Martin III WH, Ivy JL, Nemeth PM, et al. Effects of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. *Am J Physiol* 1983;244:C276 - C287.
15. Houston ME, Froese EA, Valeriote St P, Green HJ, Ranney DA. Muscle performance, morphology and metabolic capacity during strength training and detraining: a one leg model. *Eur J Appl Physiol* 1983;51:25-35.
16. Mikines K, Sonne B, Tronier B, Galbo H. Effects of acute exercise and detraining on insulin action in trained men. *J Appl Physiol* 1989;66:704-11.
17. Neuffer PD, Costill DL, Fielding RA, Flynn MG, Kirwan JP. Effect of reduced training on muscular strength and endurance in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1987;19:486-90.
18. Hortobagyi T, Houmard JA, Stevenson JS, Fraser DD, Johns RA, Israel RG. The effects of detraining on power athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:929-35.
19. Neuffer PD. The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptations to aerobic exercise training. *Sports Med* 1989;98:302-21.