

ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS AO TREINAMENTO FÍSICO AERÓBICO

José Bianco Nascimento Moreira, Vanessa Azevedo Voltarelli, Luiz Henrique Marchesi Bozi, Carlos Roberto Bueno Júnior, Patricia Chakur Brum

Há séculos o homem tem voltado sua atenção à prática de exercícios físicos. Hipócrates, o mais notável médico da Antiguidade, à partir de suas observações já aconselhava seus pacientes: *“É bom acostumar-se à fadiga, à corrida de duplo-estádio, sem forçar a passada”*.

Registros mais recentes, notoriamente das últimas cinco décadas, indicam que a prevalência de doenças crônicas é crescente, com grande destaque para os acometimentos cardiovasculares derivados em grande parte do estilo de vida adotado pelo ser humano em sua evolução e uma das principais causas de morte no planeta. Os avanços tecnológicos permitiram que tivéssemos acesso a equipamentos que facilitam a execução das atividades costumeiras, com um gasto mínimo de energia, além disso, o armazenamento de alimentos por longos períodos nos garantiu que o acesso aos mesmos se desse com o mínimo de dispêndio energético. Assim, a sobrevivência humana é cada dia menos dependente do esforço físico.

Apesar disso, atualmente sabe-se que a prática de exercícios físicos é altamente benéfica ao organismo humano, sendo capaz de retardar o aparecimento de doenças cardiovasculares ou melhorar o prognóstico de indivíduos acometidos, melhorando a qualidade de vida e aumentando a longevidade dos praticantes.

Nesse sentido, grande destaque deve ser dado ao exercício físico aeróbico, que é caracterizado pela predominância do metabolismo aeróbio, ou seja, aquele que demanda grande quantidade de oxigênio para a geração da energia necessária. Os exercícios físicos aeróbicos utilizam as gorduras como principal substrato energético, e devido a grande capacidade do organismo humano em estocar tal macronutriente, sua execução pode ser mantida por longos períodos de tempo, quando comparado com o exercício físico anaeróbico, que tem os carboidratos como principal fonte de energia. Em contrapartida, a intensidade do exercício físico aeróbico é geralmente inferior ao anaeróbico, uma vez que as reações necessárias para que a energia química dos nutrientes seja convertida em energia mecânica para o movimento são mais demoradas, impedindo que a potência gerada atinja aquela produzida pelo metabolismo anaeróbico.

O aumento da demanda metabólica durante uma sessão de exercício físico aeróbico provoca uma série de ajustes no sistema cardiovascular que culminam em maior oferta de oxigênio e nutrientes aos leitos musculares ativos. Dentre essas alterações, destacam-se o aumento da frequência cardíaca (FC), do volume sistólico (VS) e da pressão arterial sistólica (PAS), que sofrem incrementos proporcionais à intensidade de exercício realizado e proporcionam o débito cardíaco (DC) necessário durante o esforço realizado.

Tais perturbações da homeostase hemodinâmica durante a sessão de exercício físico aeróbico são também responsáveis por respostas agudas das variáveis supracitadas, que se iniciam imediatamente após o término da atividade e podem durar horas, ou até mesmo dias. Além disso, a somatória dessas respostas de curta duração comumente promove adaptações bem mais consistentes e duradouras dos parâmetros cardiovasculares, tanto em situação de repouso quanto em exercício, que podem ser observadas após a realização de um programa de treinamento físico aeróbico (TFA) bem estruturado.

Cabe ressaltar então que a eficácia do TFA está diretamente relacionada com a capacidade máxima do organismo em captar e utilizar o oxigênio, conceito denominado pico do consumo de oxigênio (VO_2 pico). O VO_2 pico representa quantitativamente a potência aeróbia máxima do organismo, estando diretamente relacionado com o máximo de energia que pode ser gerada em forma de movimento em determinado período de tempo, sendo convencionalmente apresentado em mililitros de oxigênio consumidos por quilograma de massa corporal a cada minuto ($\text{mlO}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). Para avaliação da potência aeróbica máxima é utilizado o teste ergoespirométrico, que conta com mensuração da quantidade de gases oxigênio e carbônico consumido e produzido pelo indivíduo, respectivamente. Neste teste, o indivíduo é submetido a intensidades crescentes de exercício físico até que atinja a exaustão, sendo o maior valor de consumo de oxigênio encontrado adotado como a potência aeróbia máxima.

Sendo assim, é de suma importância o entendimento dos processos que influenciam o VO_2 pico. Primeiramente, a oferta de sangue aos grupamentos musculares ativos é um importante determinante, já que proverá o oxigênio e os nutrientes necessários para a realização do exercício, ou seja, o DC é um fator com influência direta no VO_2 pico. Apesar da inegável importância dos parâmetros cardíacos e hemodinâmicos, não se pode negligenciar a notável participação da musculatura estriada esquelética, uma vez que a atividade motora é consequência dos ciclos de contração e relaxamento deste tecido. Então, o músculo suprido com oxigênio e nutrientes necessários deve ser eficientemente

capaz de extrair este oxigênio corrente e utilizá-lo na geração de energia a partir dos substratos providos pela corrente sanguínea.

Dado isso, facilita-se o entendimento de um conceito físico que trata da difusão de gases, de onde é derivada a Equação de Fick (Adolf Eugen Fick, fisiologista alemão que propôs a lei de difusão de gases através de membranas e baseado nessa lei desenvolveu uma técnica de medida do débito cardíaco) que diz que o consumo de oxigênio é o produto da oferta de sangue (DC) pela diferença arteriovenosa de oxigênio ($VO_2 = DC \times \text{Dif. a-v } O_2$), representando matematicamente a contribuição das variáveis cardiovasculares e musculares esqueléticas para o exercício físico aeróbico (Figura 1).

INSERIR FIGURA 1 AQUI

Dadas estas considerações iniciais, é concebível que adaptações importantes do tecido muscular esquelético também ocorram em resposta ao TFA, no sentido de aprimorar a capacidade dos leitos ativos (envolvidos na execução do exercício e metabolicamente mais ativos) em captar e utilizar oxigênio e nutrientes ofertados pelo sistema cardiovascular. Portanto, o presente capítulo abordará os efeitos do TFA nas principais variáveis hemodinâmicas e cardiovasculares, bem como em importantes parâmetros da musculatura esquelética, que em conjunto são responsáveis pela capacidade funcional do organismo.

ADAPTAÇÕES CARDIOVASCULARES AO TREINAMENTO FÍSICO AERÓBICO

Logo após o término de uma sessão de exercício aeróbico, respostas hemodinâmicas se iniciam e podem durar muitas horas. Dentre essas respostas encontra-se a hipotensão pós-exercício, que é caracterizada pela queda da pressão arterial após uma única sessão de exercício aeróbico, quando comparada com o período pré-exercício ou até mesmo com a medida em dias aleatórios, sem a realização de exercício físico. Estudos bem delineados demonstraram que em indivíduos jovens normotensos essa resposta dura até 24 horas após o término da sessão de exercício físico aeróbico em intensidade moderada (50% do VO_2 pico) (1). De fato, a magnitude dessa resposta aparenta ser superior em indivíduos hipertensos, que também se beneficiam deste efeito mesmo quando idosos, o que

não foi observado em normotensos (2, 3). Apesar de existirem fortes evidências sugerindo que a magnitude da resposta hipotensora é proporcional à duração da atividade, ainda não há um consenso em relação à intensidade da sessão de exercício físico, uma vez que diferentes estudos reportam resultados antagônicos, reforçando a necessidade de protocolos bem definidos para investigar essa relação.

Foi sugerido que diferentes respostas agudas sejam responsáveis pelo efeito hipotensor pós-exercício. A queda do VS após a sessão de exercício físico foi observada em idosos hipertensos (4), já em jovens normotensos, a resistência vascular periférica parece ter papel importante (5), pois a mesma é agudamente reduzida em resposta ao exercício aeróbico, contribuindo para queda da pressão arterial a curto prazo, o que apresenta importante relevância clínica.

Apesar da queda da resistência vascular periférica estar relacionada com a redução da atividade nervosa simpática nas regiões periféricas, o contrário ocorre no tecido cardíaco, que continua apresentando elevado tônus simpático ao término do exercício físico aeróbico, contribuindo para a elevada FC observada mesmo após o término da atividade (4).

É importante ressaltar que os fenômenos tratados até o momento cessam-se algumas horas após o exercício físico aeróbico se uma nova sessão não for realizada. Por outro lado, caso as sessões sejam regulares, o que caracteriza um programa de treinamento físico, adaptações mais consistentes são observadas tanto em situação de repouso quanto durante o exercício.

O efeito hipotensor do exercício físico aeróbico em indivíduos normotensos parece se limitar às horas seguintes após a sessão realizada, ou seja, o TFA mostra-se incapaz de reduzir os valores pressóricos de repouso desses indivíduos. Entretanto, quando voltamos a atenção a indivíduos hipertensos, constata-se que a ação hipotensora do TFA é mais consistente, não se limitando ao efeito agudo de uma sessão, sendo a magnitude da queda de PAS após o TFA proporcional ao valor inicial da PAS antes do protocolo de treinamento, em outras palavras: quanto maior o valor de PAS antes do TFA, maior será o efeito do TFA.

Apesar de o TFA ser incapaz de reduzir a PAS de indivíduos normotensos em situação de repouso, resultados muito interessantes são observados para esta variável durante a realização do exercício aeróbico por indivíduos treinados. Foi verificado que para mesmas cargas absolutas de exercício aeróbico, a PAS apresenta-se diminuída após o TFA, mesmo em indivíduos normotensos, indicando que a resposta de aumento da PAS durante o

exercício físico aeróbico é retardada pelo TFA, ou seja, na realização de um mesmo exercício, a PAS não subirá tanto quanto no período pré-treinamento (6).

Já a alteração de repouso mais marcante e facilmente identificada após o TFA é a redução significativa da FC, fenômeno nomeado bradicardia de repouso. Estudos transversais e longitudinais demonstraram que indivíduos submetidos a diferentes protocolos de TFA apresentam bradicardia em repouso. Um dos mecanismos envolvidos nessa resposta é a redução da FC intrínseca do coração, a qual reflete a atividade do nódulo sinusal (7). Além disso, a bradicardia de repouso associa-se a alterações no sistema nervoso autônomo, como redução do tônus simpático e aumento da atividade parassimpática (8).

Do mesmo modo, o TFA reduz a resposta taquicárdica, aumento da FC, durante a execução de exercício físico em intensidade submáxima. A elevação da FC durante o exercício físico ocorre em resposta a um progressivo aumento da atividade nervosa simpática e diminuição da estimulação parassimpática. Esse balanço autonômico, entretanto, é modificado pelo TFA e indivíduos treinados apresentam uma menor retirada do estímulo vagal e menor intensificação da atividade nervosa simpática, fato que contribui para redução da taquicardia associada ao exercício físico (9), resultando em uma menor FC para uma mesma intensidade absoluta de exercício.

Ainda não existe um consenso na literatura sobre os efeitos do TFA na FC máxima, mas algumas evidências indicam que a mesma não se altera ou sofre aumento de baixa magnitude.

Um segundo parâmetro profundamente alterado pelo TFA é o VS. A capacidade contrátil do tecido muscular cardíaco, o miocárdio, é aprimorada pelo TFA, fazendo com que maior volume de sangue seja ejetado para o organismo a cada contração do ventrículo esquerdo, tanto no repouso como em exercício submáximo e máximo. Isso significa que maior quantidade de sangue será ofertada aos músculos ativos a cada batimento do coração, aumentando a disponibilidade de oxigênio e nutrientes e a remoção de metabólitos durante o exercício.

Como dito, a capacidade contrátil do miocárdio é aumentada pelo TFA e há décadas já se sabe que as alterações na estrutura cardíaca contribuem para esta resposta. As primeiras evidências disto surgiram com a observação de que o coração de atletas era maior do que de indivíduos sedentários ou destreinados. Essa resposta hipertrófica deve-se a elevada sobrecarga de volume promovida pelas sessões regulares de exercício físico aeróbico, que faz com que maior quantidade de sangue preencha o ventrículo esquerdo ao final da diástole

(aumento do volume diastólico final e aumento do estresse diastólico). O aumento do volume de sangue nas câmaras cardíacas ativa o renomado mecanismo de Frank-Starling, batizado com os nomes dos fisiologistas Otto Frank e Ernest Starling, que descreveram o fenômeno. De acordo com essa teoria, o coração possui uma capacidade intrínseca de se adaptar ao aumento do volume diastólico, ou seja, quanto mais o miocárdio for distendido durante o enchimento, maior será a força de contração e a quantidade de sangue bombeada pelo ventrículo, o que garante a sincronia entre o DC, o suprimento dos tecidos periféricos e o retorno venoso sem maiores alterações externas. Assim, o volume de sangue no ventrículo durante seu enchimento passivo é responsável pela geração da pressão diastólica final, conceitualmente definida como “pré-carga”. Com isso, a sobrecarga de volume imposta pelas repetidas sessões de exercício aeróbico promove aumento do volume e área de secção transversa das células musculares cardíacas, com aumento proporcional do diâmetro interno das câmaras cardíacas, o que é conhecido como hipertrofia cardíaca de padrão excêntrico, ou fisiológica (10).

Em muitos casos, a alteração estrutural promovida pelo TFA é confundida com aquela promovida por doenças cardiovasculares, como a cardiomiopatia dilatada, que também promove crescimento do coração, mas sem aumento da capacidade contrátil, pois o miocárdio não apresenta hipertrofia de mesma proporção, ou a hipertensão arterial, que gera uma sobrecarga pressórica, e não volumétrica, promovendo, portanto, hipertrofia do miocárdio sem dilatação proporcional da câmara ventricular esquerda, que em longo prazo pode levar a perda de função ventricular, caracterizando a hipertrofia cardíaca patológica. Além da hipertrofia sem ganho de função cardíaca, as doenças promovem alterações que não são reversíveis, o que difere do TFA, cujas adaptações são comumente perdidas com poucos meses de destreinamento (princípio da reversibilidade). Assim, uma conduta interessante quando não se há certeza de que tipo de hipertrofia dado indivíduo desenvolveu, é a realização de um período de dois à três meses sem a prática de exercícios físicos e uma reavaliação cardiovascular, que garantirá o sucesso desse diagnóstico. Além das diferenças funcionais e macroestruturais, as hipertrofias fisiológica e patológica diferem largamente em relação às vias moleculares que controlam essas repostas, entretanto, esta abordagem não é o objetivo principal do presente capítulo e portanto não será estendida.

O DC, quantidade de sangue bombeado pelo coração em um minuto, também é influenciado pelo TFA. Tal variável está diretamente relacionada com

o VS e a FC, e como tratado acima, o aumento do VS em repouso e intensidades submáximas de exercício aeróbico é contraposto pela diminuição da FC nas mesmas situações, fazendo com que o DC não apresente grandes alterações nessas condições – repouso e exercício em mesma intensidade absoluta. Apesar disso, o grande incremento apresentado pelo VS máximo e a manutenção da FC máxima fazem com que o DC máximo seja elevado em grande magnitude pelo TFA, garantindo que maior quantidade de sangue seja enviada aos músculos ativos e intensidades elevadas de exercício físico sejam atingidas pelos indivíduos após TFA (6).

Em conjunto, as adaptações supracitadas aumentam a capacidade funcional dos indivíduos, contribuindo consideravelmente para a elevação do VO_2 pico dos mesmos após protocolo de TFA, já que o DC, como apresentado anteriormente, é um dos grandes fatores que influenciam a potência aeróbica máxima. Além de sua relação com o desempenho de atividade física, o VO_2 pico é o principal fator preditor de mortalidade, independente da causa, ou seja, a potência aeróbica elevada é um importante fator que contribui para a longevidade.

Além do incremento substancial no VO_2 pico, outras adaptações são observadas em relação ao consumo do gás, que reflete a produção de energia do organismo por meio do metabolismo aeróbio. O VO_2 de repouso não é alterado significativamente pelo TFA. Entretanto, o VO_2 para uma mesma intensidade absoluta apresenta-se reduzido após o TFA, indicando que para a realização do mesmo trabalho físico, o indivíduo passa a despendar menor quantidade de energia. Portanto o TFA deixa o organismo muito mais eficiente, já que a mesma quantidade de energia será suficiente para realizar maior quantidade de exercício. Em outros termos, esse efeito foi denominado “economia de movimento”, cujos mecanismos estão mais relacionados com alterações biomecânicas e do padrão de movimento, indo além da fisiologia cardiovascular, objetivo desta seção (11).

Outras adaptações importantes ocorrem em resposta ao TFA, como no metabolismo energético, na estrutura óssea, na resposta do sistema imune e outros. Porém, a presente seção se limitou aos efeitos cardiovasculares, uma vez que apresentam grande impacto na qualidade de vida e na longevidade dos indivíduos.

ADAPTAÇÕES MÚSCULO-ESQUELÉTICAS AO TREINAMENTO FÍSICO AERÓBICO

Como visto anteriormente, o treinamento físico melhora a potência aeróbica máxima por meio de adaptações centrais. No entanto, adaptações periféricas decorrentes do treinamento físico também contribuem para o aumento do VO_2pico , como demonstra a equação de Fick ($\text{VO}_2 = \text{DC} \times \text{Dif. a-v O}_2$).

Conforme representado na equação pela diferença arteriovenosa de O_2 , a melhora da perfusão sanguínea e da troca gasosa ocorre principalmente por meio de adaptações na microcirculação sanguínea da musculatura esquelética. O TFA promove aumento no número de capilares sanguíneos que irrigam as fibras musculares, além de aumentar a tortuosidade e as ramificações dos mesmos. Tais respostas resultam em uma difusão mais eficiente de metabólitos e nutrientes entre os filamentos contráteis e o citoplasma das células musculares esqueléticas e entre o citoplasma das células e o fluido intersticial. Além disso, a ampliação da condutância sanguínea faz com que tanto o tempo de trânsito da hemoglobina como a dissociação do oxigênio dela sejam maiores, aumentando também a eficiência das trocas gasosas (12).

Outra adaptação ao TFA é uma melhora na redistribuição do fluxo sanguíneo para os diferentes tecidos do corpo humano durante a atividade física, quando grande parte do sangue é direcionada para os músculos em atividade. Em indivíduos sedentários há uma redução drástica de sangue para os rins, por exemplo, o que reduz a filtração glomerular. Indivíduos treinados aerobicamente, no entanto, não apresentam esta redução do trabalho renal (12).

Com maior aporte sanguíneo e, conseqüentemente, maior oferta de substratos e O_2 , há aumento da participação das vias aeróbias na produção de energia pelas células musculares esqueléticas. As mitocôndrias, organelas celulares responsáveis pela produção de energia por fontes aeróbias, exercem importante papel nesse processo adaptativo e o treinamento físico aeróbico é capaz de aumentar a sua densidade e o seu tamanho. Esta adaptação anatômica das mitocôndrias geralmente é acompanhada por adaptações bioquímicas importante, como aumento da atividade de enzimas envolvidas nos processos de β -oxidação de gorduras e aumento da atividade de enzimas participantes do ciclo de Krebs e da fosforilação oxidativa (13), muito importantes no processo de geração de energia pelo metabolismo aeróbio.

A principal adaptação do treinamento aeróbico no metabolismo da musculatura esquelética é uma mudança na utilização de substrato, ou seja, maior oxidação de gordura e, conseqüentemente menor degradação de glicogênio. Tal adaptação é importante e uma das suas conseqüências é a capacidade de realizar o exercício físico em maior intensidade e/ou volume, pois os estoques de

glicogênio são relativamente reduzidos e diminuição de sua concentração está relacionada à fadiga precoce durante exercício físico aeróbico.

Para se ter idéia de como os estoques de glicogênio na musculatura esquelética e no fígado são escassos, em média um homem de 80 Kg tem 8.000 KJ de energia estocada em glicogênio contra 550.000 KJ de energia em gordura. Em outros termos, tal estoque de glicogênio seria suficiente para gerar energia para um maratonista correr 95 durante minutos. No entanto, se a gordura fosse oxidada sem glicogênio, o mesmo maratonista teria substrato para 119 horas de corrida. A gordura não é passível de ser oxidada independentemente da glicose, uma vez que sua entrada no Ciclo de Krebs por meio do acetil-CoA se dá por meio do oxaloacetato, proveniente da glicólise. Em outras palavras, “a gordura queima na chama do carboidrato”.

Dos conhecimentos apresentados acima derivam vários exemplos aplicados, como não realizar exercício físico em jejum. Mesmo um obeso que tem como objetivo reduzir a quantidade de gordura corpórea, tal estratégia não é recomendada devido aos seguintes aspectos:

- Ao realizar a atividade física em jejum, o indivíduo tenderá a manter a atividade em menor volume e/ou intensidade, pois sua reserva de glicogênio estará reduzida;
- Uma das consequências do exercício físico em jejum é o aumento na proteólise muscular para geração de glicose por meio da gliconeogênese. Isso é prejudicial porque o tecido contrátil esquelético apresenta uma série de funções e sua degeneração apresenta relação com uma série de doenças crônicas;

Esta redução da oxidação de carboidrato com concomitante aumento na oxidação de gordura é gerada por uma série de adaptações no tecido contrátil, as quais serão descritas neste momento. Uma primeira adaptação é a melhora na eficiência da troca gasosa, de nutrientes e metabólitos, ou seja, o tecido muscular se torna mais preparado tanto para receber oxigênio e nutrientes da circulação sanguínea como para liberar a ela gás carbônico - um aspecto estrutural que favorece esta resposta é o aumento no número e na tortuosidade capilar. Segundo diferentes estudos da literatura científica, o incremento na quantidade de capilares em decorrência do TFA é de cerca de 30% (14).

Outra adaptação importante em decorrência do TFA é uma alteração no perfil enzimático. Neste sentido, enzimas oxidativas, dentre elas as do Ciclo de

Krebs, como a succinato desidrogenase e a citrato sintase, tem suas atividades e expressões gênicas e protéicas aumentadas com este tipo de treinamento. Vale ressaltar que alteração no perfil enzimático é muitas vezes utilizada como marcador da eficiência do treinamento aeróbico. Neste sentido, estudos nos quais o objetivo é verificar se maiores tempos de sessões de exercício aeróbico (90 minutos, por exemplo) geram maiores adaptações utilizam a avaliação da atividade enzimática. Tais estudos chegaram à conclusão que a partir de certo volume (aproximadamente 60 minutos), aumentar o volume diário de atividade não gera benefícios extras.

Outro aspecto interessante em relação ao perfil enzimático é que tais conhecimentos tem sido utilizados por pesquisadores que tentam fazer com que uma pílula substitua o exercício físico. O princípio é que esta pílula estimule duas proteínas na musculatura esquelética (AMPK e PPAR), que têm como função estimular uma série de vias sinalização relacionadas ao metabolismo oxidativo, como aumento da oxidação de gordura e aumento do número de mitocôndrias (15).

Por fim, uma última alteração metabólica ao treinamento aeróbico que merece ser destacada é a alteração no limiar de lactato, ou seja, o ponto no qual há um aumento exacerbado nas suas concentrações plasmáticas durante um exercício físico em intensidades crescentes. O lactato é produzido em decorrência do metabolismo anaeróbico e em intensidades menores sua concentração não apresenta grandes aumentos no plasma porque ele é removido por meio do gás carbônico expirado. O TFA faz com que o limiar de lactato aconteça em uma intensidade maior e tal efeito tem relação com a maior participação do metabolismo aeróbio e concomitante redução do metabolismo anaeróbio, o qual é responsável pela produção do lactato. E ao passo que o VO_2 pico representa a potência aeróbia máxima, o limiar de lactato reflete a capacidade aeróbia máxima, ou seja, o maior tempo que o indivíduo consegue realizar exercício físico com predominância do metabolismo aeróbio.

Além das adaptações metabólicas, o treinamento de resistência aeróbia promove adaptações na distribuição dos tipos de fibras musculares esqueléticas. Os principais tipos de fibras musculares são tipo I (cor vermelha, de contração lenta e metabolismo oxidativo), tipo IIa (cor vermelha/branca, de contração rápida e metabolismo oxidativo/glicolítico - também chamada de intermediária) e tipo IIb (cor branca, de contração rápida e metabolismo glicolítico). Sabe-se que o TFA aumenta o percentual de fibras musculares oxidativas, ou seja, as do tipo I (16). Esta resposta fenotípica ao treinamento aeróbico foi inicialmente

demonstrada na década de 70 por meio de biópsias musculares de atletas de diferentes modalidades (17). Observou-se que atletas de modalidades de resistência aeróbia apresentavam percentual aumentado de fibras do tipo I. Mesmo em músculos tipicamente mistos, como o vasto lateral, havia predomínio de até 80% deste tipo de fibra (6).

Em relação ao ganho de massa muscular, o treinamento físico aeróbico não proporciona mudanças significativas. Estudos apresentam resultados diversos, muitas vezes antagônicos, chegando a reportar casos de atrofia muscular esquelética após protocolos com grande volume de treinamento (18).

Todas estas adaptações funcionais, estruturais e metabólicas apresentadas têm relação com inúmeras alterações moleculares, ou seja, alterações na expressão e/ou na atividade de várias proteínas. O entendimento destas alterações moleculares em termos práticos fornece, por exemplo, subsídios para a promoção de alterações genéticas direcionadas para o tratamento de doenças. Trata-se da terapia gênica, uma abordagem terapêutica moderna cada vez mais utilizada.

Por fim, vale ressaltar que todas as adaptações apresentadas podem variar de acordo com as variáveis do treinamento aeróbico, como intensidade, volume, intervalo entre as séries e tipo de exercícios físicos. A grande maioria dos resultados até aqui apresentados foram observados após TFA em intensidade moderada, com sessões realizadas de maneira contínua, sem pausas para recuperação ou diminuição da intensidade. Contudo, mais atualmente grupos de pesquisa se propuseram a comparar diferentes intensidades e formas de execução do TFA, o que será abordado no tópico a seguir.

ADAPTAÇÕES AO TREINAMENTO FÍSICO AERÓBICO EM ALTA INTENSIDADE

Como tratado acima, são inegáveis as inúmeras adaptações promovidas pelo TFA em intensidade moderada. Não há dúvida de que bons resultados podem ser encontrados com a utilização de tal protocolo, com grande segurança em relação a eventos cardiovasculares agudos, como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. Apesar disso, alguns estudos encontraram resultados ainda mais interessantes quando indivíduos foram submetidos a um treinamento em mais alta intensidade.

A grande maioria dos estudos apresenta resultados de indivíduos jovens e saudáveis, encontrando aumentos expressivos da potência aeróbica após curtos

períodos de treinamento (2 semanas). Entretanto, pouquíssimos estudos se preocuparam em comparar os resultados dessa modalidade com o treinamento em intensidade moderada e tradicionalmente utilizado, e quando isso foi feito, pouco rigor foi utilizado em igualar a carga total das sessões de treinamento. Portanto, descreveremos aqui apenas os estudos que realizaram comparação fidedigna de dois ou mais protocolos de TFA.

Sabe-se que à partir de certa intensidade de exercício físico aeróbico o metabolismo anaeróbio passa a ser mais requisitado, acelerando a produção de lactato acima da capacidade que o organismo tem em removê-lo, provocando seu acúmulo e fadiga. Assim, os protocolos de TFA em alta intensidade aqui apresentados foram realizados de maneira intermitente, ou seja, períodos de exercício em alta intensidade, muitas vezes em intensidade superior ao limiar de lactato, seguido de períodos de recuperação, em baixas intensidades ou até mesmo em repouso, auxiliando na remoção do lactato circulante, retardando a fadiga.

Gibala e colaboradores (19) demonstraram que apenas seis sessões de treinamento intervalado em alta intensidade (com intervalos acima de 90% do VO_2 pico) foram capazes de aumentar o tempo até a exaustão de indivíduos jovens e saudáveis, em mesma intensidade absoluta, o que não foi observado após seis sessões de treinamento contínuo em intensidade moderada (65 do VO_2 pico), com carga total de trabalho equalizada.

Não se limitando a indivíduos saudáveis, foi demonstrada a superioridade do treinamento intervalado em alta intensidade ($> 85\%$ do VO_2 pico) em pacientes com doença da artéria coronária, que apresentaram maior potência aeróbia quando comparados com o grupo que realizou treinamento em intensidade moderada. Além do VO_2 pico, parâmetros cardiovasculares também melhoraram em maior magnitude no grupo de pacientes submetidos ao protocolo de TFA em alta intensidade (20).

Semelhantemente, pacientes com insuficiência cardíaca, ou seja, função ventricular drasticamente reduzida (abaixo de 40% de fração de ejeção), foram submetidos a protocolos de TFA moderado (60-65% do VO_2 pico) ou em alta intensidade (picos de 85-90% do VO_2 pico), e os resultados foram comparados. O grupo treinado em alta intensidade apresentou maior potência aeróbica e melhor função ventricular e endotelial quando comparado com o grupo treinado em intensidade moderada (21).

Os achados não foram relatados apenas em pacientes com acometimentos cardiovasculares. Indivíduos acometidos com síndrome

metabólica também foram submetidos a diferentes protocolos de treinamento com carga total equalizada e aqueles que realizaram TFA intervalado em alta intensidade também apresentaram resultados superiores (22).

Por fim, é importante ressaltar que tais linhas de pesquisa ainda encontram-se em fase inicial e estudos voltados à avaliação da segurança desses protocolos ainda não foram realizados, o que nos leva a dizer que apesar das fortes evidências sugerindo a superioridade do TFA em alta intensidade na melhoria dos parâmetros cardiovasculares, muita cautela deve ser considerada, uma vez que, em teoria, altas intensidades de exercício aeróbico aumentam drasticamente a necessidade energética do próprio miocárdio, sujeitando o tecido cardíaco a um risco elevado de eventos isquêmicos. Assim, sugerimos que tais protocolos ainda não sejam utilizados em cardiopatas sintomáticos e que as sessões de treinamento nunca exponham o indivíduo à intensidades superiores ao seu limiar isquêmico ou arritmico.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como tratado no presente capítulo, o TFA é capaz de promover uma série de benefícios ao organismo, destacando-se as adaptações cardiovasculares (hipotensão pós-exercício, a diminuição da FC de repouso e em cargas submáximas, o aumento do VS e do DC máximos, além da hipertrofia cardíaca fisiológica) e da musculatura esquelética (aprimoramento do metabolismo aeróbio, maior densidade e tortuosidade capilar, aumento das fibras oxidativas), que em conjunto são responsáveis pela melhora da potência (VO_2 pico) e capacidade (limiar de lactato) aeróbias.

Além disso, vimos também que essas adaptações podem ser proporcionais à intensidade de treinamento, uma vez que tanto indivíduos jovens e saudáveis quanto pacientes com acometimentos cardiovasculares apresentam benefícios adicionais após protocolo de TFA intervalado em alta intensidade. Entretanto, cuidados devem ser tomados, pois os riscos dessa prática também podem ser elevados.

Por fim, conclui-se que fortes evidências científicas suportam o benefício do TFA na prevenção, retardamento e tratamento de doenças cardiovasculares, além de promover maior capacidade funcional e aumentar a longevidade de seus praticantes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Forjaz C, Rezk C, Santaella D, Maranhão G, Souza M, Nunes M, et al. *Hipotensão pós-exercício: características, determinantes e mecanismos*. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. 2000; 10: 16-24.
2. Rondon M, Brum P. *Exercício físico como tratamento não-farmacológico da hipertensão arterial*. Revista Brasileira de Hipertensão. 2003; 10: 134-9.
3. Santaella D. Efeitos do relaxamento e do exercício físico nas respostas pressórica e autonômica pós-intervenção em indivíduos normotensos e hipertensos. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2003.
4. Rondon MU, Alves MJ, Braga AM, Teixeira OT, Barretto AC, Krieger EM, et al. *Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients*. J Am Coll Cardiol. 2002; 39 (4): 676-82.
5. Forjaz CL, Cardoso CG, Jr., Rezk CC, Santaella DF, Tinucci T. *Postexercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity*. J Sports Med Phys Fitness. 2004; 44 (1): 54-62.
6. McArdle W, Katch F, Katch V. *Fisiologia do exercício: Energia, nutrição e desempenho humano*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2001.
7. Catai AM, Chacon-Mikahil MP, Martinelli FS, Forti VA, Silva E, Golfetti R, et al. *Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged healthy men*. Braz J Med Biol Res. 2002; 35 (6): 741-52.
8. Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki H, Lee M. *Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach*. Med Sci Sports Exerc. 1997; 29 (11): 1482-90.
9. Maciel BC, Gallo L, Jr., Marin Neto JA, Lima Filho EC, Martins LE. *Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man*. Clin Sci (Lond). 1986; 71 (4): 457-60.
10. Blomqvist CG, Saltin B. *Cardiovascular adaptations to physical training*. Annu Rev Physiol. 1983; 45: 169-89.
11. Morgan DW, Martin PE, Krahenbuhl GS. *Factors affecting running economy*. Sports Med. 1989; 7 (5): 310-30.
12. Sarelius I, Pohl U. *Control of muscle blood flow during exercise: local factors and integrative mechanisms*. Acta Physiol (Oxf). Aug; 199 (4): 349-65.
13. Holloszy JO. *Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise*. Med Sci Sports. 1975; 7 (3): 155-64.

14. Yan Z, Okutsu M, Akhtar YN, Lira VA. *Regulation of exercise-induced fiber type transformation, mitochondrial biogenesis, and angiogenesis in skeletal muscle*. J Appl Physiol. 2010.
15. Narkar VA, Downes M, Yu RT, Embler E, Wang YX, Banayo E, et al. *AMPK and PPARdelta agonists are exercise mimetics*. Cell. 2008; 134 (3): 405-15.
16. Schantz PG, Dhoot GK. *Coexistence of slow and fast isoforms of contractile and regulatory proteins in human skeletal muscle fibres induced by endurance training*. Acta Physiol Scand. 1987; 131 (1): 147-54.
17. Hamilton MT, Booth FW. *Skeletal muscle adaptation to exercise: a century of progress*. J Appl Physiol. 2000; 88 (1): 327-31.
18. van Wessel T, de Haan A, van der Laarse WJ, Jaspers RT. *The muscle fiber type-fiber size paradox: hypertrophy or oxidative metabolism?* Eur J Appl Physiol. 2010; 110 (4): 665-94.
19. Gibala MJ, Little JP, van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, et al. *Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance*. J Physiol. 2006; 575 (Pt 3): 901-11.
20. Rognmo O, Hetland E, Helgerud J, Hoff J, Slordahl SA. *High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease*. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2004; 11 (3): 216-22.
21. Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo O, Haram PM, et al. *Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study*. Circulation. 2007; 115 (24): 3086-94.
22. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, et al. *Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study*. Circulation. 2008 Jul 22; 118 (4): 346-54.

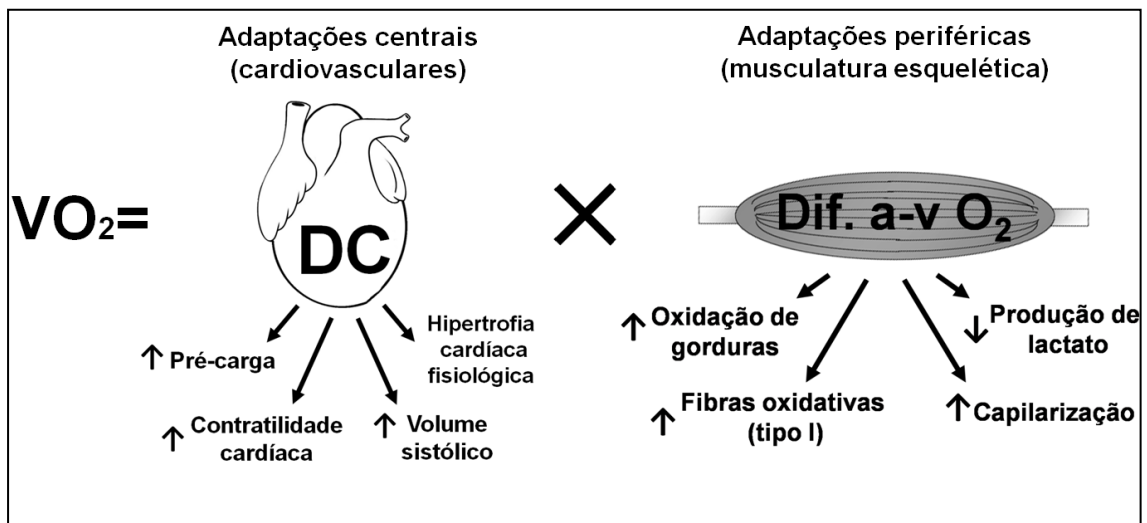


FIGURA 1: *Equação de Fick*. Representação esquemática das principais alterações cardiovasculares e músculo-esqueléticas ao treinamento físico aeróbico, responsáveis pelo aumento da potência aeróbica (VO_2 pico).