

EFEITOS DO DESTREINAMENTO FÍSICO SOBRE A “PERFORMANCE” DO ATLETA: UMA REVISÃO DAS ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES E MÚSCULO-ESQUELÉTICAS

Fabiana de Sant’Anna EVANGELISTA*
Patricia Chakur BRUM*

RESUMO

As adaptações cardiovasculares e metabólicas adquiridas com o treinamento físico de “endurance” podem ser revertidas quando o atleta é submetido a um período de inatividade física, devido ao reajuste dos sistemas corporais às alterações dos estímulos fisiológicos induzidos pelo treinamento físico. Reduções significantes do consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) parecem ocorrer dentro de duas a quatro semanas de destreino físico, provocando um grande declínio da “performance” do atleta em esportes de “endurance”. A queda inicial do VO_{2max} está associada à redução do débito cardíaco consequente da redução do volume sistólico, haja visto que a frequência cardíaca permanece praticamente inalterada. O destreino físico também provoca alterações das adaptações do músculo esquelético que resultam em uma redução significativa da diferença artério-venosa máxima de oxigênio contribuindo também para a redução do VO_{2max} . Se a condição física elevada de um atleta pode ser obtida após alguns anos seguidos de treinamento físico efetivo, preparadores físicos e técnicos devem estar atentos para que possíveis eventualidades que impeçam a continuidade da preparação física do atleta não resultem em prejuízos na sua “performance”. Sendo assim, esta revisão tem como objetivo descrever o curso temporal e a magnitude de perda das adaptações fisiológicas adquiridas com o treinamento físico, bem como os mecanismos envolvidos nas mesmas.

UNITERMOS: Destreino físico; Adaptações cardiovasculares e músculo-esqueléticas; Consumo máximo de oxigênio; Fisiologia do exercício.

INTRODUÇÃO

O desenvolvimento de um pico de “performance”, característico em atletas de competição, depende das adaptações resultantes de vários anos de treinamento físico (Neufer, 1989). Adaptações como o aumento do volume sistólico (Negrão, Forjaz, Rondon & Brum, 1996), o aumento do débito cardíaco máximo (Blomqvist & Saltin, 1983; Brandão, Wanjngarten, Rondon, Gogi, Hironaka & Negrão, 1993), o aumento do metabolismo oxidativo do músculo esquelético (Henriksson & Reitman, 1977; Morgan, Cobb,

Short, Ross & Gunn, 1971) e o aumento do consumo máximo de oxigênio (Blomqvist & Saltin, 1983; Rowell, 1986) possibilitam um melhor fornecimento e utilização de oxigênio e de substratos energéticos durante o exercício físico (Negrão et alii, 1996), aumentando a capacidade do atleta em resistir ao esforço físico por uma intensidade e duração maiores (Maughan, 1990).

Inerente aos benefícios adquiridos com o treinamento físico é o conceito da reversibilidade, o qual mostra que quando o

* Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

treinamento físico é suspenso ou reduzido, os sistemas corporais se reajustam de acordo com a diminuição do estímulo (Coyle, 1994). Desta forma, o destreino físico resulta em perda das adaptações cardiovasculares e metabólicas adquiridas com o treinamento físico de "endurance", provocando um prejuízo da "performance" do atleta em esportes de longa duração ao diminuir a capacidade de sustentar um exercício físico por um tempo mais prolongado com uma maior intensidade.

Os efeitos do destreino físico podem ocorrer em situações nas quais o atleta é afastado do treinamento por causa de lesão ou mesmo férias, ou quando o atleta entra na fase de transição do ciclo de treinamento físico. Nestes casos, os treinadores devem ter maior cuidado para que a inatividade temporária, a qual os atletas estarão submetidos, não implique em prejuízos no desempenho físico do atleta.

Tendo em vista a importância das adaptações fisiológicas ao treinamento físico de "endurance" para a "performance" do atleta e a reversibilidade das mesmas após um período de destreino físico, esta revisão objetiva descrever o curso temporal e a magnitude de perda das adaptações fisiológicas adquiridas com o treinamento físico e quais os mecanismos envolvidos nas mesmas.

CURSO TEMPORAL E MAGNITUDE DE PERDA DAS ADAPTAÇÕES ADQUIRIDAS COM O TREINAMENTO FÍSICO AERÓBIO

O destreino físico acarreta em perda das adaptações do sistema cardiovascular (centrais) e metabólicas do músculo esquelético (periféricas) adquiridas com o treinamento físico aeróbio, resultando na diminuição do VO_{2max} .

Sistema cardiovascular

Os efeitos do destreino sobre as adaptações centrais adquiridas com o treinamento físico estão diretamente relacionados ao débito cardíaco, o qual sofre modificações em função da readaptação da frequência cardíaca e do volume sistólico.

Alguns estudos mostraram que a frequência cardíaca tanto no exercício submáximo como máximo, aumentam após duas a quatro semanas de destreino físico (Coyle, Hemmert & Coggan, 1986; Coyle, Martin, Bloomfield, Lowry & Holloszy, 1985; Deitrick, Whedon, Shorr, Toscani & Davis, 1948; Stremel, Convertino, Bernauer & Greenleaf, 1976). Madsen, Pedersen, Djurhuus & Klitgaard (1993) confirmaram que quatro semanas de destreino físico são suficientes para alterar o comportamento da frequência cardíaca durante a realização de um exercício físico até a exaustão, como mostra a TABELA 1.

TABELA 1 - Evolução da frequência cardíaca durante a realização de um exercício físico em cicloergômetro até a exaustão. (Adaptado de Madsen et alii, 1993).

Exercício físico					
FC (bpm)	10 min	20 min	40 min	60 min	máximo
Treinado	151 ± 5	157 ± 4	165 ± 4	168 ± 5	175 ± 5
Destreinado	157 ± 5*	164 ± 4*	172 ± 4*	174 ± 5*	178 ± 4*

Os valores estão representados na forma de média ± desvio padrão de nove sujeitos.

*Diferença significante em relação aos indivíduos treinados ($p < 0,01$).

Convertino (1997) mostrou que após 21 dias de destreino o débito cardíaco máximo sofreu uma redução de 26% passando de 20 l.min⁻¹ para 14,8 l.min⁻¹. Apesar da frequência cardíaca máxima ter sofrido um pequeno aumento de 193 bpm para 197 bpm após o destreino, a redução do volume sistólico de 104 para 74 ml não foi suficientemente compensada, e acarretou

portanto, na redução do débito cardíaco máximo. Em um outro estudo realizado por Convertino, Sandler, Webb & Annis (1982), o débito cardíaco e volume sistólico foram medidos durante o exercício máximo e submáximo após 10 dias de destreino físico. Confirmando resultados já obtidos, houve 23% de redução do débito cardíaco (19,7 l.min⁻¹ para 15,1 l.min⁻¹) e uma pequena

variação da diferença artério-venosa de oxigênio. Essa redução do débito cardíaco foi resultante principalmente da diminuição de 28% do volume sistólico, já que a frequência cardíaca aumentou de 170 para 180 bpm após o destreino físico.

Coyle, Martin, Sinacore, Joyner, Hagberg & Holloszy (1984) demonstraram num elegante estudo com atletas de "endurance" altamente treinados, os efeitos fisiológicos do destreino físico durante um período de 12 a 84 dias (TABELA 2). O volume sistólico durante exercício máximo diminuiu cerca de 11% após 21

dias de destreino físico e, após 56 dias, permaneceu estabilizado 14% abaixo dos valores atingidos após o treinamento físico. Em relação à frequência cardíaca máxima, a maioria das mudanças ocorreu durante os primeiros dias de destreino físico, aumentando significativamente em 4, 5, 6 e 5% após 12, 21, 56, e 84 dias de inatividade, respectivamente. Durante 21 a 84 dias de inatividade, houve uma redução do débito cardíaco máximo por volta de 8-9% dos valores iniciais.

TABELA 2 - Efeitos do destreino físico sobre a frequência cardíaca (FC), volume sistólico (VS) e débito cardíaco (DC) em atletas de "endurance". (Adaptado de Coyle et alii, 1984).

	treinado	DF 12 dias	DF 21 dias	DF 56 dias	DF 84 dias
FCmax (bpm)%Δ	187 ± 3	195 ± 2* +4%	195 ± 2* +4%	199 ± 3* +6%	197 ± 2* +5%
VS (ml) %Δ	148 ± 8	134 ± 9* -10%	131 ± 9* -11%	127 ± 6* -14%	129 ± 6* -13%
DC(l.min ⁻¹) %Δ	27,8 ± 1,5	26 ± 1,7 -7%	25,5 ± 1,7* -8%	25,2 ± 1,1* -9%	25,2 ± 1,2* -10%

Os valores estão representados na forma de média ± desvio padrão e % de mudanças em relação aos valores pós-treinamento físico; DC estimado como produto da FC pelo VS. DF = destreino físico.

*Diferença significativa em relação aos indivíduos treinados (p < 0,05).

Segundo Coyle et alii (1984), o volume sistólico durante exercício máximo diminuiu cerca de 11% após 21 dias de destreino e, após 56 dias, estabilizou-se 14% abaixo dos valores atingidos após o treinamento físico. Em relação à frequência cardíaca máxima, a maioria das mudanças ocorreu durante os primeiros dias de destreino, aumentando significativamente em 4, 5, 6 e 5% após 12, 21, 56, e 84 dias de inatividade, respectivamente. Durante 21 a 84 dias de inatividade, houve uma redução do débito cardíaco máximo por volta de 8-9% dos valores iniciais.

Somando-se às modificações do débito cardíaco resultantes do destreino físico, alterações no próprio miocárdio e no volume sanguíneo também podem contribuir para a redução do volume sistólico. Num estudo com corredores de elite submetidos à três semanas de inatividade física, Ehsani, Hagberg & Hickson (1978) mostraram através de ecocardiografia, um declínio da dimensão diastólica final no ventrículo esquerdo de 51 para 46,3 mm e redução da

espessura da parede do miocárdio de 10,7 para 8 mm. Além disso, Convertino, Bisson, Bates, Goldwater & Sandler (1981) mostraram que atletas submetidos ao destreino físico de duas a quatro semanas apresentaram uma diminuição significativa do volume sanguíneo quando realizaram um exercício físico na posição vertical.

Músculo esquelético

Somando-se aos efeitos do destreino físico sobre o débito cardíaco, as readaptações periféricas (músculo esquelético) que controlam a diferença artério-venosa de oxigênio (diferença entre oferta e consumo de oxigênio), também podem contribuir para a redução do consumo máximo de oxigênio após a inatividade física (Convertino, 1997).

O fluxo sanguíneo muscular e a capilarização contribuem diretamente para a oferta de oxigênio para os músculos em exercício físico. Já a otimização da utilização do oxigênio é determinada pelas enzimas oxidativas.

Convertino et alii (1982) mostraram que após o destreino físico, o fluxo sanguíneo em repouso para a musculatura das pernas estava reduzido em 36%, estando este associado a uma redução de 38% da capilarização.

Os efeitos do destreino físico sobre a capilarização são bastante controversos. Segundo Houston, Bentzen & Larsen (1979), corredores de longa distância altamente treinados apresentaram uma menor densidade capilar (capilares por mm² de tecido muscular) após 15 dias de destreino. Saltin & Rowell (1980) também mostraram que indivíduos altamente treinados quando submetidos a um período de sete a 12 dias de inatividade física para a recuperação de pequenas lesões no joelho, apresentaram uma redução significativa da densidade capilar. Em contrapartida, Klausen, Andersen & Pelle (1981), não encontraram diferenças significantes na densidade capilar após oito semanas de destreino físico. Coyle et alii (1984) também mostraram que 12 semanas de destreino físico não foram suficientes para reduzir a capilarização aumentada induzida pelo treinamento físico.

Os efeitos do destreino físico são bastante evidentes quando se leva em consideração a atividade máxima de enzimas oxidativas. Coyle et alii (1985) obtiveram uma

redução de 40% da atividade das enzimas succinato desidrogenase e citocromo oxidase em atletas altamente treinados após oito semanas de destreino físico. Houston et alii (1979) obtiveram apenas 24% de declínio da atividade da succinato desidrogenase em corredores após 15 dias de destreino físico.

Coyle et alii (1984) mostraram que no período compreendido entre a terceira a oitava semanas iniciais de destreino físico há uma grande redução da atividade das enzimas oxidativas (succinato desidrogenase e citocromo oxidase), mas estas ainda permaneciam 50% acima dos níveis controle durante 12 semanas. Já Henriksson & Reitman (1977) mostraram que seis semanas de destreino foram suficientes para a completa readaptação das enzimas supra citadas.

Num estudo realizado por Chi, Hintz, Coyle, Martin, Ivy, Nemeth, Holloszy & Lowry (1983), indivíduos previamente treinados por um longo período foram submetidos à 84 dias de destreino físico para que a atividade máxima da succinato desidrogenase e da citrato sintase fossem observadas. Apesar do declínio da atividade das enzimas ao longo dos dias de destreino físico, os valores finais ainda foram superiores aos valores pré-treinamento, como mostra a TABELA 3.

TABELA 3 - Atividade das enzimas oxidativas de um indivíduo treinado antes do treinamento físico e durante o período de 84 dias de destreino físico. (Adaptado de Chi et alii, 1983).

dias destreino	Atividade máxima das enzimas (mol.Kg proteína ⁻¹ .h ⁻¹)	
	succinato desidrogenase	citrato sintase
Pré-treino	2,32	5,08
Pós-treino(dia 0)	4,56	12,2
6	4,43	11,5
13	3,77	11,0
22	3,13	9,6
56	2,95	7,8
84	3,14	8,2

A perda das adaptações cardiovasculares e metabólica musculares resultam na redução do VO_{2max} após um período de duas a quatro semanas de inatividade física tanto durante o exercício submáximo (Convertino et alii, 1982; Coyle et alii, 1984, 1985, 1986) como durante exercício máximo (Saltin, Blomqvist, Mitchell,

Johnson, Wildenthal & Chapman, 1968; Taylor, Henschel, Brozek & Keys, 1949).

Num estudo realizado por Coyle et alii (1984) envolvendo atletas treinados com intensidade moderada durante 10 anos, observou-se um declínio de 16% do consumo máximo de oxigênio após 84 dias de interrupção do

treinamento físico. Houve um rápido declínio de 7% nos primeiros 12 a 21 dias com um posterior declínio de 9% durante o período de 21 a 84 dias. Já no estudo realizado por Stremel et alii (1976) com indivíduos treinados em intensidade baixa, após a inatividade física de 14 dias levou a uma redução do consumo máximo de oxigênio de 12,3% em relação aos valores pós-treinamento físico.

Greenleaf, Bernauer, Ertl, Trowbridge & Wade (1989) visando verificar a possibilidade de manutenção do VO_{2max} de indivíduos treinados, realizando apenas exercícios isotônicos e isométricos de curta duração e alta intensidade, observaram que após 30 dias de destreino físico apenas os indivíduos que realizaram exercícios isotônicos mantiveram os

níveis de VO_{2max} . Os indivíduos que ficaram totalmente inativos apresentaram uma redução de 18,2% do VO_{2max} (3,27 para 2,6 l/min).

Georgrevskiy, Kakurin, Katkovskii & Senkevich (1966) encontraram uma queda de 9% do VO_{2max} (3,2 para 2,9 l/min) após 20 dias de destreino físico. No entanto, uma grande porcentagem de queda do VO_{2max} em atletas (22%) foi mostrada por Saltin & Astrand (1967) após 20 dias de destreino físico. Esta magnitude de queda pode estar relacionada ao elevado valor de VO_{2max} que os atleta atingiram após o período de treinamento físico (4,46 l/min). A TABELA 4 mostra um resumo de estudos sobre o comportamento do VO_{2max} após o destreino físico.

TABELA 4 - Análise da readaptação do consumo máximo de oxigênio após o destreino físico.

ESTUDO	AMOSTRA	DIAS DF	VO ₂ (lO ₂ /min)		% DE PERDA
			PÓS-TF	PÓS-DF	
Taylor et alii (1949)	n=2, treinados	28	3,85	3,16	17,9
Georgrevskiy et alii (1966)	n=4, treinados	20	3,2	2,9	9
Saltin & Astrand (1967)	n=3, atletas	20	4,46	3,48	22
Coyle et alii (1985)	n=7, atletas	22	4,22	3,94	6,6
		57		3,67	13
		85		3,56	15,6
Greenleaf et alii (1989)	n=5, treinados	30	3,27	2,60	18,2

DF= destreino físico; TF= treinamento físico; % de perda em relação aos valores pós-treinamento físico.

MECANISMOS ENVOLVIDOS NAS RESPOSTAS FISIOLÓGICAS AO DESTREINAMENTO FÍSICO

A perda das adaptações fisiológicas adquiridas com o treinamento físico de "endurance" são decorrentes de prejuízos tanto da função cardiovascular (central) como do músculo esquelético (periférica).

Readaptação cardiovascular

O destreino físico provoca uma grande diminuição do débito cardíaco durante exercício físico máximo em função da redução do volume sistólico, já que o mesmo não é compensado pela elevação da frequência cardíaca máxima (Convertino, 1997; Coyle et alii, 1984,

1985, 1986; Saltin et alii, 1968). No entanto, o débito cardíaco durante o repouso e exercício submáximo não são modificados com o destreino físico, pois a queda do volume sistólico é compensada com um aumento significativo da frequência cardíaca em repouso (Smith & Stransky, 1976) e submáxima (Coyle et alii, 1985).

Segundo Crandall, Engelke, Pawelczyk, Raven & Convertino (1994), o aumento da frequência cardíaca de repouso é resultante da redução do tônus vagal cardíaco com uma pequena alteração do tônus simpático. Em contrapartida, no estudo de Evangelista, Martuchi, Negrão & Brum (1999) observou-se que em ratos Wistar o principal mecanismo envolvido na readaptação da frequência cardíaca de repouso após um período de inatividade foi o aumento da

freqüência cardíaca intrínseca.

A resposta de freqüência cardíaca intrínseca com o destreinamento pode ser resultante da readaptação dos mecanismos que regulam o comportamento desta com o treinamento físico. Hammond, White, Brunton & Longhurst (1987) e Ekblom, Kilbom, Malmfors, Sigvardsson & Svanfeldt (1973) usando isoproterenol e noradrenalina, respectivamente, mostraram que após o treinamento físico houve uma queda da sensibilidade dos receptores β -adrenérgicos presentes no nódulo sinoatrial em átrios isolados de ratos. Por outro lado, Schryver & Mertens-Strythagen (1975) sugeriram que o aumento de acetilcolina com o exercício poderia estar contribuindo para a bradicardia pós treinamento.

No entanto, Hughson, Sutton, Fitzgerald & Jones (1977) e Schaefer, Allert, Adams & Laughlin (1992) não encontraram diferenças na sensibilidade dos receptores aos neurotransmissores e isoproterenol, respectivamente, sugerindo que mudanças intrínsecas nas células do nódulo sinoatrial, como redução do número de receptores β -adrenérgicos (Hammond et alii, 1987; Werle, Strobel & Weicker, 1990), seriam responsáveis pela queda da freqüência cardíaca após o treinamento físico.

Além disso, a variação da temperatura corporal (Bolter & Atkinson, 1988), assim como o aumento da concentração de íons, como o potássio (Hughson et alii, 1977) também podem alterar as propriedades eletrofisiológicas da membrana e conseqüentemente, modificar a freqüência de despolarização do nódulo sinoatrial.

A freqüência cardíaca durante o exercício físico também sofre readaptação após o destreinamento devido principalmente à redução do tônus vagal, haja visto o seu controle ser exercido pela ativação simpática simultânea à retirada do tônus vagal (Convertino, 1997).

Os principais fatores que explicam o rápido declínio do volume sistólico após o destreinamento físico são a redução do volume sanguíneo (Coyle et alii, 1986) e a redução da pressão de enchimento cardíaco (Saltin et alii, 1968).

O volume sanguíneo influencia vários aspectos na regulação cardiovascular durante o exercício físico, provavelmente estimulando receptores de baixa pressão (cardiopulmonares), os quais regulam o retorno de sangue venoso para o coração. A redução da pressão venosa central causa constrição dos vasos dos leitos inativos (Johnson, 1977) provocando

aumento da pressão sanguínea e da resistência periférica total, contribuindo para reduzir o retorno venoso (Coyle et alii, 1986) e conseqüentemente, reduzir o enchimento cardíaco identificado como volume diastólico final (Saltin et alii, 1968).

A modificação do padrão bioquímico cardíaco com o destreinamento físico também poderia influenciar na resposta do volume sistólico, haja visto que o aumento da atividade das ATPases cardíacas promovido pelo treinamento (Rupp, 1982; Takeda, Nakamura, Okubo, Nagano 1990), responsável pela melhora da contratilidade, é revertida após um período de inatividade (Scheuer, Bhan, Penpargkul & Malhotra, 1976).

Apesar de Malhotra, Bhan & Scheuer (1976) terem mostrado que a atividade da actomiosina ATPase de ratos treinados com natação reduziu significativamente após 13 dias de destreinamento, ainda não há um consenso sobre a readaptação da contratilidade cardíaca e também do significado fisiológico da queda da atividade das ATPases cardíacas. Isto porque, mesmo com a redução do retorno venoso e do enchimento cardíaco, o estado de contratilidade do miocárdio não é reduzido significativamente. Além disso, há um aumento da complacência cardíaca como resposta adaptativa do organismo à hipovolemia e à redução da pressão de enchimento cardíaco, mantendo o volume sistólico um pouco mais elevado em qualquer pressão de enchimento cardíaco (Convertino, 1997).

Readaptação músculo-esquelética

As alterações músculo-esqueléticas resultantes do destreinamento físico refletem diretamente na modificação do aproveitamento do oxigênio pelo tecido muscular. Entretanto, os mecanismos envolvidos nesta resposta são contraditórios, pois não há um consenso na literatura se a diferença artério-venosa máxima de oxigênio sofre redução ou não após o destreinamento físico.

Alguns estudos afirmam que a diferença artério-venosa do oxigênio não sofre readaptação com o destreinamento físico (Convertino, 1997; Saltin et alii, 1968). A redução da densidade capilar (Houston et alii, 1979) juntamente com a diminuição do fluxo sanguíneo máximo para os músculos poderiam prejudicar a utilização de oxigênio pelos músculos (Convertino, 1997). No entanto, isto parece não acontecer, pois a diminuição do diâmetro da fibra muscular é maior que a redução da densidade capilar, o que

possibilita uma maior quantidade de capilares disponíveis para cada fibra muscular. De fato, o que parece ocorrer é uma redução na distância média de difusão entre os capilares e a fibra muscular. Além disso, a redução da densidade capilar é de menor magnitude quando relacionada ao declínio do fluxo sanguíneo para os músculos, minimizando a redução do tempo médio de trânsito sanguíneo capilar (Rowell, 1986).

Em controvérsia aos estudos supracitados, Bloomfield (1997), Coyle et alii (1984) e Klausen et alii (1981), mostraram que o destreinamento físico provoca redução da diferença artério-venosa de oxigênio, a qual não está associada à redução da densidade capilar, mas sim à redução do fluxo sanguíneo para os músculos esqueléticos. Segundo Coyle et alii (1984), indivíduos que treinaram regularmente por um longo período parecem diferir daqueles que treinaram apenas por alguns meses, pois um pequeno período de destreinamento físico não é suficiente para reverter uma adaptação de longa duração como a densidade capilar.

Além disso, a redução da concentração de hemoglobina no sangue (Convertino et alii, 1981; Lamb, Johnson & Stevens, 1964; Neuffer, 1989), redução parcial da quantidade de mitocôndria muscular (Coyle et alii, 1984) e alterações no metabolismo muscular provocado pela redução da atividade máxima das enzimas oxidativas (Henriksson & Reitman, 1977; Houston et alii, 1979; Madsen et alii, 1993; Moore, Thacker, Kelley, Musch, Sinoway, Foster & Dickinson, 1987) também contribuem para reduzir a diferença artério-venosa de oxigênio após o destreinamento físico.

Readaptação do consumo máximo de oxigênio

O VO_{2max} é influenciado pelas alterações cardiovasculares e músculo-esqueléticas após o destreinamento físico. Segundo Rowell (1986), a redução do débito cardíaco máximo é o principal mecanismo responsável pela redução do VO_{2max} , haja visto que a diferença artério-venosa máxima de oxigênio permanece inalterada. Contraditoriamente, Klausen et alii (1981) mostraram que a redução do consumo máximo de oxigênio após o destreinamento físico está associada à diminuição da diferença artério-venosa de oxigênio, conseqüente da redução da atividade das enzimas oxidativas e da capilarização músculo-esquelética.

Apesar da grande disparidade existente na literatura, vários estudos afirmam que tanto os fatores centrais como os periféricos são responsáveis pela readaptação do consumo máximo de oxigênio após o destreinamento físico. Segundo Bloomfield (1997), a redução do débito cardíaco máximo assim como a redução da diferença artério-venosa de oxigênio contribuem para a redução do consumo máximo de oxigênio. Coyle et alii (1984) mostraram que a redução do consumo máximo de oxigênio nas primeiras semanas de destreinamento físico é conseqüente da redução do débito cardíaco máximo, devido à queda do volume sistólico máximo. Quando o destreinamento permanece por um período superior ao de duas a quatro semanas, a redução da diferença artério-venosa de oxigênio passa a desempenhar um papel importante na readaptação do consumo máximo de oxigênio. A FIGURA 1 mostra um resumo dos possíveis mecanismos envolvidos na readaptação do VO_{2max} após o destreinamento físico.

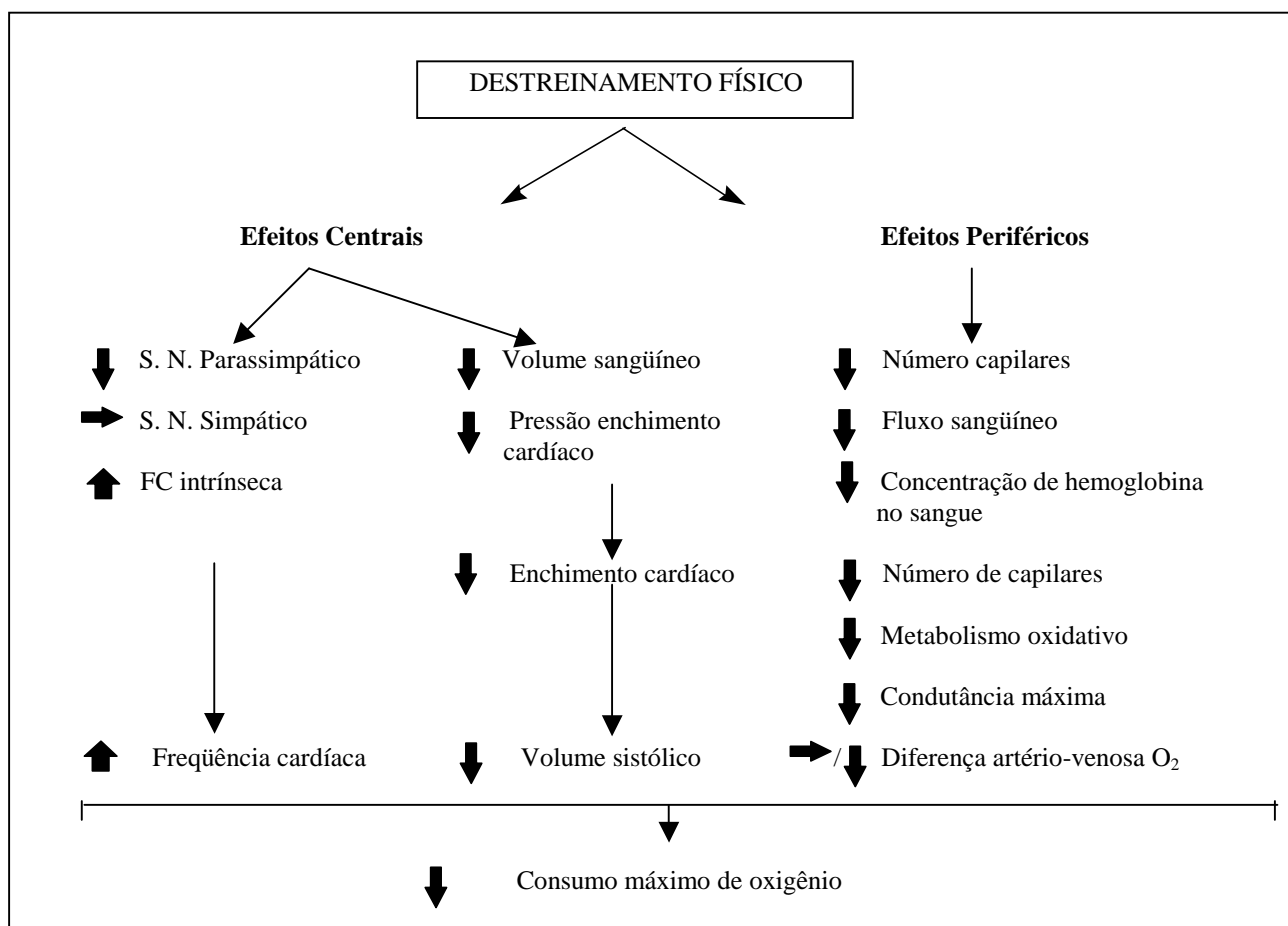


FIGURA 1 - Modelo dos mecanismos envolvidos na readaptação do consumo máximo de oxigênio no período de destreino físico.

CONCLUSÃO

As adaptações fisiológicas adquiridas com o treinamento físico de "endurance" são responsáveis pelo melhor aproveitamento do oxigênio pelos músculos esqueléticos, oferecendo ao atleta uma maior capacidade de execução de um exercício físico de "endurance" numa maior intensidade e por um tempo mais prolongado. No entanto, as adaptações adquiridas com o treinamento físico de "endurance" são revertidas após um período de destreino físico, provocando uma redução do consumo máximo de oxigênio, consequentemente, prejuízo da "performance" do atleta.

A redução do débito cardíaco máximo parece constituir-se no mecanismo primário responsável pela diminuição do consumo

máximo de oxigênio após o destreino físico. Esta resposta é consequente da redução do volume sistólico, pois a frequência cardíaca máxima sofre um pequeno aumento após o período de destreino físico. Com relação à diferença artério-venosa máxima de oxigênio, ainda não há um consenso na literatura se a mesma sofre redução após destreino físico, pois alguns autores (Coyle et alii, 1984; Klausen et alii, 1981) observaram uma redução da diferença artério-venosa de oxigênio máxima em indivíduos destreinados, enquanto outros (Convertino, 1997; Saltin et alii, 1968) não observaram modificação nesta variável após o período de destreino físico.

O curso temporal e a magnitude de perda das adaptações adquiridas com o treinamento físico de "endurance" também são controversos na

literatura. A maioria dos estudos mostra que, as principais perdas ocorrem no período compreendido entre a segunda e a quarta semana de destreino físico, podendo retornar próximo aos valores pré-treino físico após alguns meses de inatividade física.

Conclui-se, então, que após um período de destreino físico o atleta é incapaz de manter o seu nível de "performance" semelhante ao atingido pós-treino, devido às perdas cardiovasculares e músculo-esqueléticas ocasionadas pelo período de inatividade.

ABSTRACT

EFFECTS OF PHYSICAL DETRAINING ON ATHLETE PERFORMANCE: A REVIEW ABOUT SKELETAL MUSCLE AND CARDIOVASCULAR CHANGES

When athletes stop training, the skeletal muscle and cardiovascular adaptations to endurance physical training can be lost due to adjustments of the body systems to a decreased physiological stimulus by physical training. Significant reductions in maximal oxygen uptake (VO_{2max}) have been reported to occur in a range of two to four weeks of physical detraining, resulting in an impairment of endurance performance. The initial decline in VO_{2max} is associated with a decrease in the maximal cardiac output due to a fall in stroke volume with no change in heart rate values. Physical detraining induces losses in skeletal muscle adaptations which result in decline of arterial-venous oxygen difference. This response contributes to a reduction in VO_{2max} . However, if the peak performance is achieved after several years of endurance training, physical trainers and coaches must be careful to avoid reductions on the athlete's competitive performance after a temporary exercise training interruption. The purpose of this review was to describe the time course and loss magnitude of physiological adaptations induced by detraining as well as the mechanisms involved in such adaptations.

UNITERMS: Physical detraining; Cardiovascular and skeletal muscle adaptations; Maximal oxygen uptake; Exercise physiology.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BLOMQUIST, C.G.; SALTIN, B. Cardiovascular adaptations to physical training. **Annual Reviews in Physiology**, v.45, p.169-89, 1983.
- BLOOMFIELD, S.A. Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.29, n.2, p.197-206, 1997.
- BOLTER, C.P.; ATKINSON, K.J. Influence of temperature and adrenergic stimulation on rat sinoatrial frequency. **American Journal of Physiology**, v.254, p.840-4, 1988.
- BRANDÃO, M.U.P.; WANJNGARTEN, M.; RONDON, E.; GIOGI, M.C.P.; HIRONAKA, F.; NEGRÃO, C.E. Left ventricular function during dynamic exercise in untrained and moderately trained subjects. **Journal of Applied Physiology**, v.75, n.5, p.1989-95, 1993.
- CHI, M.M.-Y.; HINTZ, C.S.; COYLE, E.F.; MARTIN III, W.H.; IVY, J.L.; NEMETH, P.M.; HOLLOSZY, J.O.; LOWRY, O.H. Effects of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. **American Journal of Physiology**, v.244, p.C276-87, 1983.
- CONVERTINO, V.A. Cardiovascular consequences of bed rest: effect on maximal oxygen uptake. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.29, n.2, p.191-6, 1997.
- CONVERTINO, V.A.; BISSON, R.; BATES, D.; GOLDWATER, D.; SANDLER, H. Effects of antiorthostatic bed rest on the cardiorespiratory responses to exercise. **Aviation Space Environmental Medicine**, v.52, p.251-5, 1981.
- CONVERTINO, V.A.; SANDLER, H.; WEBB, P.; ANNIS, J.F. Induced venous pooling and cardiorespiratory responses to exercise after bed rest. **Journal of Applied Physiology**, v.52, n.5, p.1343-8, 1982.
- COYLE, E.F. Destreino e retenção das adaptações induzidas pelo treinamento. In: AMERICAN COLLEGE OF SPORT MEDICINE. **Prova de esforço e prescrição de exercício**. Rio de Janeiro, Revinter, 1994. Cap.12, p.80-6.
- COYLE, E.F.; HEMMERT, M.K.; COGGAN, A.R. Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. **Journal of Applied Physiology**, v.60, n.1, p.95-9, 1986.

- COYLE, E.F.; MARTIN, W.H.; BLOOMFIELD, S.A.; LOWRY, O.H.; HOLLOSZY, J.O. Effects of detraining on responses to submaximal exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.59, n.3, p.853-9, 1985.
- COYLE, E.F.; MARTIN, W.H.; SINACORE, D.R.; JOYNER, M.J.; HAGBERG, J.M.; HOLLOSZY, J.O. Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. **Respiratory Environmental Exercise Physiology**, v.57, n.6, p.1857-64, 1984.
- CRANDALL, C.G.; ENGELKE, K.A.; PAWELCZYK, J.A.; RAVEN, P.B.; CONVERTINO, V.A. Power spectral and time based analysis of heart rate variability following 15 days simulated microgravity exposure in humans. **Aviation Space Environmental Medicine**, v.65, p.1105-9, 1994.
- DEITRICK, J.E.; WHEDON, G.D.; SHORR, E.; TOSCANI, V.; DAVIS, V.B. Effects of immobilization upon various metabolic and physiologic functions of normal men. **American Journal of Medicine**, v.4, p.3-25, 1948.
- EHSANI, A.J.; HAGBERG, J.M.; HICKSON, R.C. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. **American Journal of Cardiology**, v.42, p.52-56, 1978.
- EKBLUM, B.; KILBOM, A.; MALMFORS, T.; SIGVARDSSON, K.; SVANFELDT, E. Sympathectomy and pharmacological blockade in trained rats. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.89, p.283-5, 1973.
- EVANGELISTA, F.S.; MARTUCHI, S.E.D.; NEGRÃO, C.E.; BRUM, P.C. Detraining effects on the autonomic regulation of heart rate and VO_{2max} in rats. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.31, n.5, p.S225, 1999. Supplement.
- GEORGIEVSKIY, V.A.; KAKURIN, L.I.; KATKOVSKIY, B.S.; SENKEVICH, Y.A. Maximum oxygen consumption and functional state of the circulation in simulated zero gravity. In: LAUER, N.V.; KOLCHINSKAYA, A.Z., eds. **The oxygen regime of the organism and its regulation**. Kiev, Naukova Dumka, 1966. p.181-4.
- GREENLEAF, J.E.; BERNAUER, E.M.; ERTL, A.C.; TROWBRIDGE, T.S.; WADE, C.E. Work capacity during 30-days of bed rest with isotonic and isokinetic exercise training. **Journal of Applied Physiology**, v.67, p.1820-6, 1989.
- HAMMOND, H.A.; WHITE, F.C.; BRUNTON, L.L.; LONGHURST, J.C. Association of decreased myocardial β -receptors and chronotropic response to isoproterenol and exercise in pigs following chronic dynamic exercise. **Circulation Research**, v.60, p.720-6, 1987.
- HENRIKSSON, J.; REITMAN, J.S. Time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.99, p.91-7, 1977.
- HOUSTON, M.E.; BENTZEN, H.; LARSEN, H. Interrelationships between skeletal muscle adaptations and performance as studied by detraining and retraining. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.105, p.163-70, 1979.
- HUGHSON, R.L.; SUTTON, J.R.; FITZGERALD, J.D.; JONES, N.L. Reduction of intrinsic sinoatrial frequency and norepinephrine response of the exercised rat. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v.55, p.813-20, 1977.
- JOHNSON JUNIOR, R.L. Oxygen transport. In: WILLERSON, J.T.; SANDERS, C.A., eds. **Clinical cardiology**. New York, Grune & Stratton, 1977. p.74-84.
- KLAUSEN, K.; ANDERSEN, L.B.; PELLE, I. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.113, p.9-16, 1981.
- LAMB, L.E.; JOHNSON, R.L.; STEVENS, P.M. Cardiovascular deconditioning from space cabin simulator confinement. **Aerospace Medicine**, v.35, p.420-8, 1964.
- MADSEN, K.; PEDERSEN, P.K.; DJURHUUS, M.S.; KLITGAARD, N.A. Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.75, n.4, p.1444-51, 1993.
- MALHOTRA, A.; BHAN, A.; SCHEUER, J. Cardiac actomyosin ATPase activity after prolonged physical conditioning and deconditioning. **American Journal of Physiology**, v.230, n.6, p.1622-5, 1976.
- MAUGHAN, R. Physiology and nutrition for middle distance and long distance running. In: LAMB, D.R.; MURRAY, R., eds. **Perspectives in exercise science and sports medicine**. Indianapolis, Benchmark Press, 1990. p.329-71.
- MOORE, R.L.; THACKER, E.M.; KELLEY, G.A.; MUSCH, T.I.; SINOWAY, L.I.; FOSTER, V.L.; DICKINSON, A.L. Effect of training/detraining on submaximal exercise responses in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.63, n.5, p.1719-24, 1987.
- MORGAN, T.E.; COBB, L.A.; SHORT, F.A.; ROSS, R.; GUNN, D.R. Effect of long-term exercise on human muscle mitochondria. In: PERNOW, B.; SALTIN, B., eds. **Muscle metabolism during exercise**. New York, Plenum, 1971. p.87-95.
- NEGRÃO, C.E.; FORJAZ, C.L.M.; RONDON, M.U.P.B.; BRUM, P.C. Adaptação cardiovascular ao treinamento físico dinâmico. In: **SOCEP-Cardiologia, atualização e reciclagem**. São Paulo, Atheneu, 1996. v.2, p.532-540.

- NEUFER, P.D. The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptations to aerobic exercise training. **Sports Medicine**, v.8, n.5, p.302-21, 1989.
- ROWELL, L.B. **Human circulation: regulation during physical stress**. New York, Oxford University, 1986.
- RUPP, H. Polymorphic myosin as the common determinant of myofibrillar ATPase in different haemodynamic and thyroid states. **Basic Research Cardiology**, v.77, p.34-46, 1982.
- SALTIN, B.; ASTRAND, P.O. Maximal oxygen uptake in athletes. **Journal of Applied Physiology**, v.23, p.353-8, 1967.
- SALTIN, B.G.; BLOMQUIST, J.H.; MITCHELL, R.L.; JOHNSON, J.; WILDENTHAL, K.; CHAPMAN, C.B. Response to exercise after bed rest and after training. **Circulation**, v.7, p.1-78, 1968. Supplement.
- SALTIN, B.G.; ROWELL, L.B. Functional adaptations to physical activity and inactivity. **Federation Proceedings**, v.39, p.1506-13, 1980.
- SCHAEFER, M.E.; ALLERT, J.A.; ADAMS, H.R.; LAUGHLIN, M.H. Adrenergic responsiveness and intrinsic sinoatrial automaticity of exercise-trained rats. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.24, n.8, p.887-94, 1992.
- SCHEUER, J.; BHAN, A.K.; PENPARGKUL, S.; MALHOTRA, A. Effects of physical training and detraining on intrinsic cardiac control mechanisms. **Advances in Cardiology**, v.18, n.2, p.15-25, 1976.
- SCHRYVER, C.; MERTENS-STRYTHAGEN, J. Heart tissue acetylcholine in chronically exercised rats. **Experientia**, v.31, n.3, p.316-8, 1975.
- SMITH, D.P.; STRANSKY, F.W. The effect of training and detraining on the body composition and cardiovascular response of young women to exercise. **Journal of Sports Medicine**, v.16, p.112-20, 1976.
- STREMEL, R.W.; CONVERTINO, V.A.; BERNAUER, E.M.; GREENLEAF, J.E. Cardiorespiratory deconditioning with static and dynamic leg exercise during bed rest. **Journal of Applied Physiology**, v.41, n.6, p.905-9, 1976.
- TAKEDA, N.; NAKAMURA, I.; OKUBO, T.; NAGANO, M. Altered myocardial contractility and energetics in hypertrophied myocardium. **Japanese Circulation Journal**, v.54, n.5, p.540-6, 1990.
- TAYLOR, H.L.; HENSCHEL, A.; BROZEK, J.; KEYS, A. Effects of bed rest on cardiovascular function and work performance. **Journal of Applied Physiology**, v.2, p.223-39, 1949.
- WERLE, E.O.; STROBEL, G.; WEICKER, H. Decrease in rat cardiac beta-1 and beta-2 adrenoceptors by training and endurance exercise. **Life Science**, v.46, n.1, p.9-17, 1990.

Recebido para publicação em: 20 abr. 1999

Revisado em: 29 fev. 2000

Aceito em: 13 mar. 2000

ENDEREÇO: Fabiana de Sant'Anna Evangelista
Laboratório de Fisiologia da Atividade Motora
Depto. de Biodinâmica do Mov. do Corpo Humano
Escola de Educação Física e Esporte- USP
Av. Prof. Mello Moraes, 65
05508-900- São Paulo- SP- BRASIL