

Efeitos do treinamento concomitante hipertrofia e endurance no músculo esquelético

Effects of concurrent training hypertrophy and endurance on skeletal muscle

BUCCI, M.; VINAGRE, E.C.; CAMPOS, G.E.R.; CURI, R.; PITHON-CURI, T.C. Efeitos do treinamento concomitante hipertrofia e endurance no músculo esquelético. **R. bras. Ci e Mov.** 2005; 13(1): 17-28.

RESUMO – O objetivo deste estudo foi o de verificar os aspectos fisiológicos envolvidos na interação entre o treinamento de endurance e hipertrofia muscular e se estas modalidades devem ou não ser realizadas na mesma sessão de treinamento. O treinamento de hipertrofia e endurance realizado na mesma sessão parece inibir o desenvolvimento muscular comparado ao treinamento de hipertrofia realizado isoladamente. Algumas hipóteses foram propostas para explicar tal fenômeno, tais como a incapacidade do músculo esquelético de se adaptar metabólica e morfológicamente às duas modalidades de treinamento realizadas numa única sessão, alteração do padrão de recrutamento de unidades motoras pela depleção de glicogênio e cálcio, e ativação do sistema proteolítico cálcio-dependente de calpaínas. Concluímos que as modalidades de treinamento de hipertrofia e endurance apresentam diferentes aspectos de adaptação muscular. Assim, a hipertrofia muscular é mais pronunciada quando a sessão de treino é restrita a apenas uma modalidade de treinamento.

PALAVRAS-CHAVE – Hipertrofia, Treinamento de Endurance, Proteólise, Tipos de Fibras.

BUCCI, M.; VINAGRE, E.C.; CAMPOS, G.E.R.; CURI, R.; PITHON-CURI, T.C. Effects of concurrent training hypertrophy and endurance on skeletal muscle. **R. bras. Ci e Mov.** 2005; 13(1): 17-28.

ABSTRACT – The purpose of this study was to verify the physiological aspects involved in the interaction between endurance training and muscular hypertrophy and if those modalities should or should not be performed in the same training session. The hypertrophy and endurance training performed in the same training session seems to inhibit the muscular development compared with hypertrophy training alone. Some hypotheses have been proposed to explain such phenomenon, such as the incapacity of skeletal muscle to adapt metabolically and morphologically to both training modalities, alteration in the motor unit recruitment pattern due to glycogen and calcium depletion, and activation of the proteolytic calcium-dependent calpain system. In conclusion, the training modalities of hypertrophy and endurance presents different muscular adaptation. Thus, muscular hypertrophy is more pronounced when the training session is restricted to a single modality of training.

KEYWORDS – Hypertrophy, Endurance Training, Proteolysis, Fiber Type

Marco Bucci¹

Eduardo Carandina Vinagre¹

Gerson Eduardo Rocha Campos²

Rui Curi³

Tania Cristina Pithon-Curi⁴

- ¹ Faculdade de Ciências da Saúde - UNIMEP
² Departamento de Anatomia, Instituto de Biologia, UNICAMP
³ Departamento de Fisiologia Humana, Instituto de Ciências Biomédicas - USP
⁴ Faculdade de Ciências da Saúde - UNIMEP e UNICASTELO

Universidade Metodista de Piracicaba – UNIMEP
Endereço para correspondência:
Marco Bucci
Av. Duque de Caxias, 221 - 13416-270
Piracicaba – S.P.
E-mail: italimarco@aol.com

Recebimento: 20/11/2004
Aceite: 04/01/2005

R. bras. Ci. e Mov. 2005; 13(1): 17-28

Introdução

Com o avanço tecnológico das últimas décadas, o ser humano passou a desempenhar tarefas, anteriormente realizadas com a força muscular, através de máquinas e computadores. Desta maneira, a habilidade de gerar força deixou de ser um fator importante para a sobrevivência. Entretanto, a comunidade científica reconhece a necessidade da manutenção, e até mesmo aprimoramento, da força e massa muscular com a finalidade de preservar a funcionalidade motora e melhorar a saúde das pessoas.

Nesta busca por uma melhor qualidade de vida, podemos destacar duas modalidades de treinamento: o treinamento de força e de endurance³⁰.

O treinamento de força é uma modalidade de exercícios resistidos onde o indivíduo realiza movimentos musculares contra uma força de oposição, como por exemplo, os exercícios com pesos^{1,3}. Já o treinamento de endurance ou aeróbio consiste na realização de exercícios que predominantemente necessitam do oxigênio para a produção de energia, tais como corrida, ciclismo e remo. Estes exercícios são fundamentais para aprimorar as capacidades pulmonar e cardiovascular⁴⁹.

Ainda não está claro quanto à interação ou não destas duas atividades de naturezas distintas, ou seja, se o treinamento aeróbio e de força, visando a hipertrofia muscular, devem ou não ser realizados na mesma sessão de treinamento.

Sistemas energéticos

Tanto o treinamento aeróbio como o de força, visando a hipertrofia, utilizam o glicogênio muscular como fonte de energia. Os sistemas energéticos ATP-CP, oxidativo e glicolítico atuam simultaneamente, havendo assim predomínio de um ou outro dependendo da duração e intensidade do treino⁴⁹.

Apesar dos três sistemas estarem envolvidos na produção de ATP para fornecimento de energia, durante o treinamento de hipertrofia há predomínio dos sistemas ATP-CP e glicolítico, sendo que a atuação do sistema oxidativo se dá durante

os períodos de recuperação entre as séries. No treinamento de endurance, haveria um predomínio do sistema glicolítico na fase inicial e, com a manutenção da intensidade e duração do exercício realizado, o sistema oxidativo passaria a predominar como sistema energético⁴⁹. Assim, em ambas as modalidades de treinamento, aeróbio ou de força, o glicogênio é utilizado como fonte de energia para o fornecimento de ATP.

Com isso, durante um treinamento concomitante, pode haver depleção da concentração de glicogênio muscular devido à intensidade do treinamento característico dessa atividade³⁰. Nesse caso, a gliconeogênese hepática pode se fazer presente. Haveria então estimulação da proteólise que levaria a degradação das proteínas contráteis musculares⁴⁹.

Músculo esquelético e hipertrofia

O tecido muscular é o mais abundante do corpo humano. A sarcopenia, perda de massa muscular, está associada à osteoporose, resistência à insulina, obesidade e artrite, além de causar complicações com o avanço da idade¹⁰.

A perda de massa muscular resulta em decréscimo da força com o avanço da idade³⁸. Tal fato pode estar relacionado ao número de lesões causadas por quedas em indivíduos idosos. Dessa maneira, fica clara a necessidade de aumentar ou preservar a massa muscular através dos exercícios físicos, principalmente os exercícios resistidos que podem diminuir este processo de sarcopenia⁵⁰.

Como as fibras musculares não proliferam, a única maneira de aumentar o tecido muscular é elevando a espessura das mesmas, isso ocorre com o surgimento de novas miofibrilas. De modo geral, o estresse mecânico causado pelo exercício intenso ativa a expressão do RNA mensageiro (RNAm) e conseqüentemente a síntese proteica muscular. As proteínas, estruturas contráteis do músculo, principalmente actina e miosina, são necessárias para que as fibras musculares produzam mais miofibrilas².

A célula muscular é multinucleada mas esses núcleos não proliferam, fazendo-se necessária a fusão de núcleos provenientes de outras células com a fibra muscular. As células responsáveis por esta fusão são as células

satélites². As células satélites localizam-se entre a lâmina basal e o sarcolema das fibras musculares e possuem o mesmo tamanho de um núcleo da célula muscular. Estas células são células-tronco e desempenham um papel importante na regeneração do músculo³⁵.

As células satélites possuem um núcleo que pode proliferar em resposta às microlesões causadas pelo exercício intenso no músculo esquelético. Estas microlesões atraem as células satélites que se fundem e dividem o seu núcleo com a fibra muscular, dando o suporte necessário para a síntese de novas proteínas contráteis. Como o número de núcleos novos é maior do que o necessário para preencher o espaço deixado pelas microlesões, a fibra muscular produz um número maior de miofibrilas, resultando na hipertrofia muscular².

Existem basicamente dois tipos de hipertrofia, a aguda e a crônica. A hipertrofia aguda, sarcoplasmática e transitória, pode ser considerada como um aumento do volume muscular durante uma sessão de treinamento, devido principalmente ao acúmulo de líquido nos espaços intersticial e intracelular do músculo. Outra teoria seria a do aumento no volume de líquido e conteúdo do glicogênio muscular no sarcoplasma. Já a hipertrofia crônica pode ocorrer durante longo período de treinamento de força, está diretamente relacionada com as modificações na área

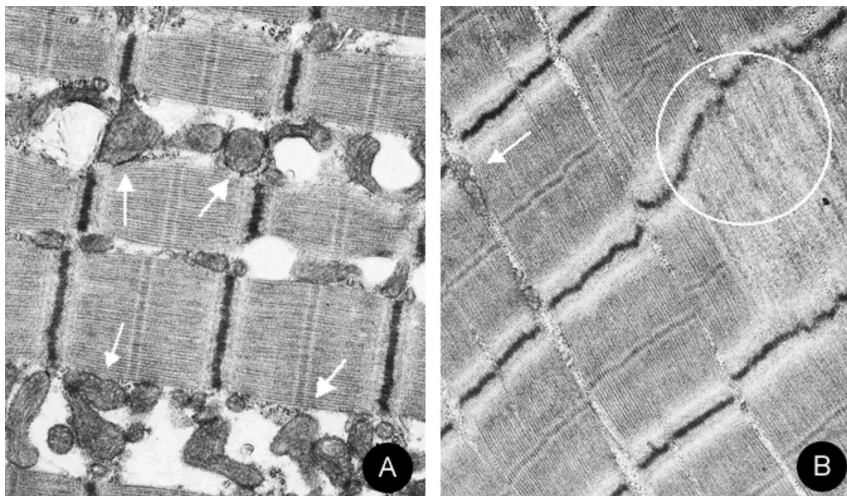
transversa muscular. Considera-se também o aumento de miofibrilas, número de filamentos de actina-miosina, conteúdo sarcoplasmático, tecido conjuntivo ou combinação de todos estes fatores¹⁷.

Fibras musculares e adaptações neuromusculares em resposta ao treinamento

O músculo esquelético é formado basicamente por tecido conjuntivo e por três tipos de fibras musculares: do tipo I (lentas), IIa (intermediárias) e IIb (rápidas). Quando observadas individualmente, as fibras musculares possuem diferenças na velocidade de contração, oxidação, capilarização, resistência à fadiga, número e tamanho de mitocôndrias (Figura 1, microfotografias gentilmente cedidas pelo Prof. Dr. Gerson Eduardo Rocha Campos). Entretanto, quando o músculo é observado como um todo, não apresenta a mesma proporção de diferenças na sua capacidade oxidativa⁹.

Durante um período contínuo e prolongado de treinamento aeróbio, ocorrem modificações quanto ao tipo e características das fibras musculares. As fibras de contração lenta (tipo I) tornam-se 7% a 22% maiores que as de contração rápida (tipo IIb). A proporção de fibras musculares do tipo I aumenta com o

Figura 1. Microfotografias de fibras musculares tipo I (A) e tipo II (B) de humanos. As setas indicam mitocôndrias, maiores e mais numerosas nas fibras tipo I. O círculo indica uma microlesão de sarcômero. Microfotografias gentilmente cedidas pelo Prof. Dr. Gerson Eduardo Rocha Campos. Aumento de 25.900x em A e 25.700x em B.



treinamento de endurance crônico. Maratonistas de elite, por exemplo, podem ter 95% de fibras musculares tipo lentas².

Em contrapartida, o ganho adicional de força verificado com o início de um programa de treinamento de força deve-se à ativação neural, em fibras do tipo IIa, IIb, e até mesmo nas fibras do tipo I⁴³. No treinamento de força, a proporção de fibras musculares tipo II aumenta significativamente. Há um decréscimo de fibras musculares tipo I, bem como da isoforma da miosina de cadeia pesada IIb e das isoformas híbridas, a favor do aumento da proporção de fibras IIa⁴⁸.

Campos et al⁶ (2002) observaram, após um treinamento de força intenso, aumento de 12,5%, 19,5% e 26% na área transversa dos três tipos principais de fibras musculares; As fibras tipo I, IIa e IIb, respectivamente. McCarthy et al³⁶ (2002), demonstraram hipertrofia significativa das fibras do tipo I decorrente do treinamento de força.

As fibras intermediárias podem adquirir características que as tornam predominantemente oxidativas ou glicolíticas, semelhantes às tipo I ou IIb, respectivamente. Entretanto, a interação das atividades no treinamento concomitante poderia comprometer essa adaptação. As fibras intermediárias solicitadas num trabalho de hipertrofia e, posteriormente, no exercício aeróbio, não seriam capazes de se adaptar às duas modalidades, pois as adaptações desses tipos de treinamento são metabolicamente e neurologicamente opostas³⁰.

O treinamento concomitante aumentaria a proporção de fibras musculares tipo I⁷. Tal adaptação é antagônica à observada nos treinamentos de força isolados, visando a hipertrofia muscular, onde é verificado aumento na proporção de fibras musculares do tipo II²⁰. Esses aspectos somados à hipótese de *overtraining* explicam a inibição no ganho de força e de impulsão vertical observado no estudo de Dudley e Fleck¹⁴ (1987).

Adaptações metabólicas

Os efeitos exibidos na hipertrofia muscular, substratos endógenos, atividade de enzimas, estruturação de proteínas contráteis e capilarização, proporcionados pelo treinamento de força e hipertrofia são

diferentes às adaptações provocadas pelo treinamento de endurance. A atividade das enzimas oxidativas pode estar diminuída com o treinamento de força³⁰, dificultando a otimização das adaptações das duas modalidades na mesma sessão de treinamento.

O treinamento de força intenso aumenta a síntese protéica, resultando em aumento de proteínas contráteis e hipertrofia muscular. Já o estresse oxidativo, promovido pelo treinamento de endurance, causa um estímulo adverso ao treinamento de força, degradando as proteínas miofibrilares²⁷. Esse tipo de treinamento resulta em aumento da atividade das enzimas oxidativas musculares, elevação no número, tamanho, tipo de mitocôndrias, vascularização e VO₂ máx²⁴.

O condicionamento aeróbio eleva tanto o número de capilares por fibra quanto o número de capilares de determinada área transversa do músculo, conseqüentemente, eleva as trocas gasosas e a utilização de substratos pelo tecido muscular³⁴. Há aumento da mioglobina com o treinamento aeróbio (75% a 80%), do número e tamanho de mitocôndrias (15%), bem como da atividade de enzimas oxidativas¹⁷.

Já no treinamento de hipertrofia, anaeróbio, há grande produção de lactato²², aumento da atividade das enzimas glicolíticas, que são estimuladas entre trinta segundos e um minuto de treino, elevação das proteínas contráteis e produção de força máxima¹⁷. Há também estímulo na síntese de testosterona, importante hormônio anabólico, além de estimular o hormônio do crescimento (GH), principalmente em situações onde a produção de lactato estiver elevada^{15,26}.

Dolezal & Potteiger¹² (1998) demonstraram a influência positiva do treinamento concomitante para a redução do tecido adiposo e aumento do metabolismo basal. Ao mesmo tempo em que o protocolo por eles utilizado foi eficiente para reduzir o tecido adiposo, houve redução da massa magra com o treinamento de endurance. Nesse estudo, no treinamento concomitante, os exercícios resistidos foram realizados primeiro, seguidos por treinamento de endurance, com aumento crescente de duração e intensidade. A concentração de nitrogênio na uréia do grupo que treinou endurance foi bem maior em relação aos grupos do treinamento concomitante e força.

O nitrogênio na uréia é um marcador da proteólise, sendo que, para cada grama de nitrogênio encontrado na uréia, aproximadamente 6,25 gramas de proteínas são catabolizadas.

Acredita-se que este catabolismo protéico é o fator responsável pela queda na taxa metabólica basal, observada no grupo de endurance, comparado ao grupo que treinou apenas força. Foi observado menor ganho na taxa metabólica basal do grupo concomitante, comparado ao grupo de força isolado. O grupo que treinou força e hipertrofia apresentou acréscimo aproximado de 500 Kj/dia, enquanto que o grupo que realizou o treinamento concomitante esse foi de 350 Kj/dia. Já o grupo que treinou endurance isoladamente teve um decréscimo de 200 Kj/dia no metabolismo basal dos indivíduos submetidos a esse treinamento, indicando a influencia negativa da atividade na manutenção e aumento da massa magra.

Modificações fisiológicas neuromusculares

A hipertrofia muscular e as mudanças no recrutamento de unidades motoras são importantes fatores relacionados ao desenvolvimento de força³⁶.

A demanda do sistema neuromuscular durante o treinamento de força e de endurance requer diferentes padrões de ativação das unidades motoras.

É sugerido que o treinamento concomitante, aeróbio e força, altera o padrão de recrutamento de unidades motoras relacionadas à contração máxima voluntária. É possível que esta interferência prejudique o desenvolvimento da força, afetando a capacidade do sistema neuromuscular de se adaptar na organização dos padrões de recrutamento das unidades motoras, associadas ao treinamento de força isoladamente³⁰.

O menor ganho de força em exercícios de supino e agachamento no treinamento concomitante (19 e 12%, respectivamente), comparado ao treinamento de força isoladamente (24 e 23%, respectivamente), foi verificado por Dolezal e Potteiger¹² (1998). Além disso, foi observada hipertrofia tanto nas fibras de contração rápida quanto nas lentas no protocolo de treinamento de

força e hipertrofia. Em outro estudo²⁷, o grupo que treinou força isoladamente aumentou significativamente a hipertrofia nas fibras tipo I e II, comparado com o grupo que realizou o treinamento concomitante. Neste mesmo estudo foi observado um decréscimo na área transversa de todos os tipos de fibras musculares no grupo que realizou o treinamento de endurance isoladamente.

Relação anabolismo-catabolismo

Os exercícios de força aumentam a concentração de testosterona, o mesmo não ocorre com o cortisol⁴⁷. É importante lembrar também que o horário de treinamento pode influenciar o anabolismo muscular. Nindl et al⁴⁰ (2001) observaram uma menor concentração de testosterona em indivíduos que realizaram o treinamento de força no período final da tarde. Tal fato foi acompanhado por uma maior concentração de cortisol, confirmando a secreção pulsátil e variável destes hormônios durante o dia.

O treinamento concomitante pode alterar o balanço hormonal de anabólico para catabólico, reduzindo a hipertrofia muscular e conseqüentemente os ganhos de força³⁰.

O cortisol é um hormônio catabólico, seus efeitos negativos para a massa muscular seriam uma combinação dos efeitos da degradação de proteínas e uma inibição da síntese protéica¹¹. O treinamento de força modifica a relação testosterona-cortisol em favor do anabolismo⁴⁴. O treinamento de força aumentaria as concentrações plasmáticas de testosterona durante o treinamento concomitante. Entretanto, o treinamento de endurance elevaria as concentrações de cortisol, inibindo a hipertrofia muscular.

Se considerarmos o fato de que o aumento da degradação protéica pode deteriorar as proteínas contráteis musculares, a síntese elevada do cortisol estaria acompanhada de aumento da atrofia muscular e diminuição da força, prejudicando tanto o rendimento esportivo e até uma simples hipertrofia muscular estética. O aumento na concentração de cortisol, bem como o menor ganho de força apresentado em indivíduos que realizaram o treinamento concomitante, quando comparado com o treinamento de força isolado, foi verificado por Bell et al⁵ (1997).

Durante o exercício físico intenso e de longa duração, a concentração plasmática de cortisol aumenta, diminuindo a produção de testosterona. Concluindo-se que quanto maior a duração do exercício, maior o risco de degradação de proteínas. Isso pode ocorrer nos exercícios de força, onde uma única sessão com alto volume de treinamento pode elevar a concentração de cortisol⁴⁰.

Uma sessão de treinamento concomitante pode antecipar a produção sérica do cortisol, segundo Kraemer et al²⁷ (1995), levando assim à maior proporção deste hormônio em relação à testosterona, causando prejuízos tanto no treinamento de força como no de endurance. Esse aumento e antecipação da produção de cortisol foi considerado como sendo uma resposta ao exercício de endurance com intensidade progressiva. Essa resposta seria aguda podendo chegar a crônica em resposta ao treinamento concomitante.

Em um estudo realizado por Kraemer et al²⁵ (1999), foram observadas concentrações menores dos principais hormônios anabólicos em indivíduos com idade média de 62 anos, comparados com indivíduos de 30 anos de idade, quando realizaram exercícios de força.

A testosterona é considerada o principal hormônio anabolizante nos homens e sua concentração é menor nas mulheres. Entretanto, os valores de hormônio do crescimento (GH) encontrados nas mulheres são maiores do que em homens, assim como os efeitos induzidos pelo exercício resistido. Dessa forma, é sugerido que o GH é o mais potente hormônio anabólico nas mulheres¹¹.

Hakkinen et al²¹ (2001) observaram aumento significativo na concentração de GH em mulheres com idade média de 64 anos. Esse grupo apresentou ganhos de força acompanhados de aumento considerável na área transversa das fibras tipo I, IIa e IIb.

A hipertrofia observada nas mulheres está relacionada às somatomedinas, que são potentes hormônios anabólicos e sua secreção é estimulada pela alta concentração de GH. Entretanto, este ambiente anabólico para as mulheres estaria condicionado às concentrações pulsáteis diárias, bem como às variações do ciclo menstrual, sugerindo a necessidade de estudos mais detalhados^{26, 39, 44}.

Outro fator importante é o fato de que a maioria dos protocolos de treinamento são

idênticos para os homens e mulheres, não respeitando assim, as alterações hormonais das mulheres durante o ciclo menstrual¹⁸.

Acreditamos que a elaboração de um protocolo de treinamento adequado, que respeite as alterações hormonais durante o ciclo menstrual, poderia minimizar a proteólise, bem como favorecer a hipertrofia muscular nas mulheres.

Mecanismos de fadiga

Overtraining

O *overtraining* pode ser definido como um fator fisiológico e/ou psicológico que causaria estagnação, ou até mesmo decréscimo na performance de uma determinada atividade¹⁴.

Um volume maior de treinamento, como é o caso do treinamento concomitante, pode resultar em *overtraining* comparado com as duas modalidades praticadas separadamente. É sugerido que este excesso de treinamento diminui os ganhos de força muscular³⁰.

Em um estudo realizado durante 10 semanas, Dudley e Fleck¹⁴ (1987) observaram os ganhos de força muscular no exercício de agachamento, comparando o treinamento concomitante ao treinamento de força. Foi observado menor aumento no ganho de força do grupo concomitante a partir da 4ª semana de treinamento e uma queda significativa a partir da 7ª semana. Os autores atribuem ao *overtraining* esta queda na performance, visto que o volume de treinamento do grupo concomitante era maior do que naquele que treinou força isoladamente.

No treinamento de força isolado, recomenda-se aumento de apenas 2,5 a 5% na progressão da carga prescrita. Aumentos superiores a este percentual podem resultar em *overtraining*¹⁷.

McCarthy et al³⁶ (2002) argumentaram que um possível mecanismo para ocorrência de *overtraining* seria uma depleção crônica de glicogênio, tornando menor o ganho de força com o treinamento concomitante.

A fadiga neuromuscular pode ser definida como qualquer redução na capacidade de exercer a força máxima voluntária, induzida por qualquer tipo de exercício²⁹.

A fadiga acumulada, resultante do componente de endurance no treinamento concomitante, comprometeria a habilidade do músculo em exercer tensão adequada durante o treinamento de força. Tal fadiga seria responsável pela alteração na propagação de um potencial de ação adequado ao longo do nervo motor e fibras musculares⁸. Aparentemente, o acúmulo de potássio e amônia, resultado da fadiga, alteraria os gradientes de concentração na bomba de sódio e potássio, causando prejuízos na excitabilidade das fibras musculares²⁹.

A interferência nos ganhos de força observada durante o treinamento concomitante realizado em dias alternados sugere que a fadiga residual atrapalharia a recuperação muscular, tornando-a incompleta mesmo após 25 horas. Outra possível causa dessa fadiga seria o acúmulo de metabólitos (fosfato inorgânico, lactato e amônia) e a depleção de ATP, creatina fosfato e glicogênio muscular. É sugerido que a queda no pH muscular é a principal causa de fadiga em exercícios de curta duração³⁰.

Depleção de Glicogênio e Cálcio

O glicogênio muscular é uma fonte energética importante durante os exercícios de endurance. Exercícios de endurance prolongados depletam o glicogênio muscular, prejudicando dessa maneira a performance do treinamento de força³⁰.

Outro fator importante relacionado à fadiga muscular é a depleção de cálcio do retículo sarcoplasmático. Este é uma estrutura que regula a concentração de cálcio livre dentro da célula muscular¹⁶. Existe uma relação entre a depleção de glicogênio e a depleção de cálcio do retículo sarcoplasmático²⁸.

O cálcio tem um papel importante na liberação do sítio ativo das pontes cruzadas actina-miosina durante a contração muscular. Os íons cálcio são transportados de volta ao líquido endoplasmático após a contração muscular, entretanto, o exercício aeróbio causaria depleção do conteúdo de cálcio do retículo sarcoplasmático. Dessa forma, não haveria cálcio suficiente para recrutar um número maior de unidades motoras, prejudicando o treinamento de força e a hipertrofia muscular^{29, 46}.

Os efeitos crônicos do treinamento não demonstram prevenção, tampouco melhoria na depleção de cálcio do retículo sarcoplasmático causada pela fadiga³².

Sistema de calpaínas

Em ratos, a depleção de glicogênio poderia resultar na incapacidade de reabsorção do cálcio pelo retículo sarcoplasmático²⁸. Tal fato estaria relacionado à incapacidade das bombas de cálcio funcionarem corretamente, devido ao esgotamento das reservas locais de ATP²⁸.

Este cálcio não reabsorvido permaneceria livre na célula, ativando o sistema proteolítico de calpaínas. O sistema de calpaínas é composto por três moléculas. Duas delas, a m-calpaína e a μ -calpaína, são proteases cálcio-dependentes. Uma terceira molécula, a calpastatina, é responsável por inibir o sistema proteolítico. No músculo esquelético, a calpaína situa-se principalmente nas linhas Z e I dos sarcômeros. Estima-se que todas as linhas Z e I dos sarcômeros de uma fibra muscular estariam destruídas em menos de cinco minutos se toda a calpaína estivesse ativa¹⁹.

A ação da calpaína nas linhas Z e I dos sarcômeros se dá pelo fato desse sistema proteolítico preferir as proteínas miofibrilares associadas nestas linhas como fonte de energia. Apesar deste sistema proteolítico não ser diretamente responsável pela degradação das miofibrilas actina e miosina, acredita-se que o processo de degradação proteica tenha como início, a ação da calpaína na desestruturação da linha Z dos sarcômeros⁴⁵.

Modalidades de treinamento

As modalidades de treinamento de endurance parecem interferir de maneiras diferentes no treinamento concomitante (Tabela 1).

Hipertrofia e Endurance

Os estudos que incorporaram a corrida como modalidade de endurance no treinamento concomitante, demonstraram uma inibição no desenvolvimento da força e massa muscular³⁰.

Tabela 1 - Interferência no processo de hipertrofia

Autor	Treinamento de Força	Treinamento Aeróbio	Resultados
Hunter et al. (24)	6 exercícios 3 x 7 - 10 RM 4 x semana	Corrida 20 - 40 minutos 75% FC máx	P
Sale et al. (42)	Leg Press 6 x 15 - 20 RM 3 x semana	Cicloergômetro 5 x 3 minutos 90 - 100% VO2 máx	SP
McCarthy et al. (35)	8 exercícios 4 x 5 - 7 RM 3 x semana	Cicloergômetro 50 minutos 70% FC máx	SP
Kraemer et al. (27)	12 exercícios 2 - 3 x 10 RM 2 x semana	Corrida 40 minutos 80 - 85% VO2 máx	P
Dolezal & Potteiger (12)	14 exercícios PIR 12 - 10 - 8 RM 3 x semana	Corrida 25 - 40 minutos 65 - 85% FC máx	P
McCarthy et al. (36)	8 exercícios 1+3 x 5 - 7 RM 3 x semana	Cicloergômetro 50 minutos 70% FC máx	SP

RM = repetições máximas; VO2 máx = consumo máximo de oxigênio; PIR = pirâmide; FC máx = frequência cardíaca máxima; P = prejuízo ; SP = sem prejuízo.

Na revisão de literatura realizada por Leveritt et al.³⁰ (1999), foram observados aumentos similares na força e na hipertrofia no treinamento isolado de força e no concomitante. Porém, nesse protocolo de treinamento, foi realizada apenas uma sessão concomitante por semana, sendo que neste estudo houve aumento das fibras do tipo I e II no treinamento de força isolado, enquanto que o grupo do treinamento concomitante apresentou aumento significativo apenas nas fibras tipo II.

Hunter et al.²⁴ (1987) observaram a influência negativa do treinamento de endurance nos exercícios de supino, agachamento, impulsão vertical e no VO2 máx, utilizando a corrida como modalidade de endurance. A única variável que resultou em aumento significativo com a corrida foi o VO2 máx. A inibição nos ganhos de força muscular foi observada por outros pesquisadores^{12,23,27}.

Em um estudo realizado com atletas de endurance, Paavolainen et al.⁴¹ (1999) observaram uma melhora na performance em provas de 5 km após adicionarem, ao treinamento de endurance, sessões de treinamentos de potência (força, *sprint* e

pliométrica). Os autores acreditam que esta melhora se deve ao fato de que os treinos de potência resultam em adaptações neuromusculares mais significativas do que as do treino de endurance isolado. Houve melhor solicitação e recrutamento das fibras musculares, bem como aumento nos impulsos excitatórios em relação aos inibitórios, promovendo assim aumento na performance durante a corrida, sem que fosse apresentada qualquer adaptação em relação à hipertrofia, limitando esse aumento às adaptações neurais.

Millet et al.³⁷ (2002) observaram economia do esforço da corrida quando foi adicionado, ao treinamento dos triatletas analisados, um protocolo de treinamento de força. VO2máx, força máxima e *hopping power* (saltos verticais sucessivos) melhoraram com esta última metodologia. Neste estudo, foi possível verificar que os atletas que incluíram o treinamento de força em sua rotina conseguiram reduzir o gasto de energia, tinham maior enrijecimento da massa muscular dos membros inferiores, além de maximizar o processo de contração da musculatura diretamente solicitada durante a corrida, melhorando assim a performance.

Donnelly et al.¹³ (1993) demonstraram que um programa de treinamento para perda de peso que utilizava o treinamento aeróbio aliado à restrição calórica severa reduziu mais o percentual de massa magra que a restrição calórica sozinha, comprovando o efeito negativo da atividade aeróbia na manutenção e até mesmo no ganho de massa muscular.

O treinamento concomitante pode prejudicar a hipertrofia muscular. Entretanto, a interação força-endurance parece não prejudicar, e sim melhorar, a performance de indivíduos em atividades aeróbias^{31, 37, 41}. Balabinis et al.⁴ (2003) demonstraram que um programa de treinamento concomitante pode resultar em aumentos no VO₂ máx de atletas, quando comparado ao treinamento de endurance isolado (12,9 e 6,8%, respectivamente).

Hipertrofia e Endurance Contra-resistência

Não há interferência no desenvolvimento muscular e na força quando o remo e o cicloergômetro são inseridos no treinamento concomitante, comparado com o treinamento de força isolado³⁰.

McCarthy et al.³⁶ (2002) realizaram um estudo onde o programa de treinamento foi realizado três vezes por semana, tendo sempre um intervalo de um dia entre as sessões. Hipertrofia considerável nas fibras do tipo II foi observada tanto no treinamento de força quanto no concomitante, quando foi utilizado o cicloergômetro como modalidade aeróbia.

Tal realidade pode ter como princípio para uma possível interação o fato de que as modalidades de endurance contra-resistência precisam vencer a resistência proporcionada pelos recursos utilizados, como é o caso do ciclismo e o remo. A prática destas modalidades poderia resultar em adaptação das fibras IIa similar à do treinamento de força. Resultados similares foram obtidos em estudos anteriores^{35, 42}.

Conclusão

Todos os processos metabólicos, energéticos, neuromusculares explanados e abordados anteriormente demonstram que treinar as duas modalidades na mesma sessão de treinamento resulta em estados de fadiga e *overtraining* principalmente pelo excesso de volume, depleção de fontes energéticas inerentes aos dois treinamentos, incapacidade de adaptação das fibras intermediárias.

Concluimos que tanto o treinamento aeróbio quanto o treinamento de hipertrofia são importantes para a melhoria na qualidade de vida, da estética corporal, na capacidade funcional do organismo, entre outros benefícios.

Contudo, há a necessidade de se elaborar programas de treinamento onde as duas modalidades sejam realizadas em dias ou períodos diferentes, para que possamos otimizar os objetivos, sejam eles quais forem.

Referências Bibliográficas

1. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Position Stand: Progression models in resistance training for healthy adults. **Med. Sci. Sports Exerc.** 2002; 34 (2): 364-380.
2. ANDERSEN, J.L., SCHJERLING, P. and SALTIN, B. Muscle, genes and athletic performance. **Sci. Am.** 2000; 283(3): 48-55.
3. BADILLO, J.J.G. e AYESTARÁN, E.G. **Fundamentos do Treinamento de Força – Aplicação ao Alto Rendimento Esportivo.** 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.
4. BALABINIS, C.P., PSARAKIS, C.H., MOUKAS, M. VASSILIOU, M.P. and BEHRAKIS, P.K. Early phase changes by concurrent endurance and strength training. **J. Strength Cond. Res.** 2003; 17(2): 393-401.
5. BELL, G., SYROTUIK, D., SOCHA, T., MACLEAN, I. and QUINNEY, H.A. Effect of strength training and concurrent strength and endurance training on strength, testosterone and cortisol. **J. Strength Cond. Res.** 1997; 11(1): 57-64.

6. CAMPOS, G.E.R., LUECKE, T.J., WENDEIN, H.K., TOMA, K., HAGERMAN, F.C., MURRAY, T.F., RAGG, K.E. RATAMESS, N.A., KRAEMER, W.J. and STARON, R.A. Muscular adaptations in response to three different resistance-training zones: specificity of repetition maximum training zones. **Eur. J. Appl. Physiol.** 2002; 88: 50-60.
7. CHILIBECK, P.D., SYROTUIK, D.G. and BELL, G.J. The effect of concurrent endurance and strength training on quantitative estimates of subsarcolemmal and intermyofibrillar mitochondria. **Int. J. Sports Med.** 2002; 23: 33-39.
8. CLEBIS, N.K. and NATALI, M.J.M. Muscular lesions provoked by eccentric exercises. **Rev. Bras. Ciên. e Mov.** 2001; 9(4): 47-53.
9. CROWTHER, G.J., JUBRIAS, S.A., GRONKA, R.K., and CONLEY, K.A. A "functional biopsy" of muscle properties in sprinters and distance runners. **Med. Sci. Sports Exerc.** 2002; 34(11): 1719-1724.
10. DESCHENES, M.R. Effects of aging on muscle fibre type and size. **Sports Med.** 2004; 34(12): 809-824.
11. DESCHENES, M.R. and KRAEMER, W.J. Performance and physiologic adaptations to resistance training. **Am. J. Phys. Med. Rehabil.** 2002; 81(Suppl): S3-S16.
12. DOLEZAL, B.A., and POTTEIGER, J.A. Concurrent resistance and endurance training influence basal metabolic rate in nondieting individuals. **J. Appl. Physiol.** 1998; 85(2): 695-700.
13. DONNELLY, J.E., SHARP, T., HOUMARD, J., CARLSON, M.G., HILL, J.O., WHATLEY, J.E. and ISRAEL, R.G. Muscle hypertrophy with large-scale weight loss and resistance training. **Am. J. Clin. Nutr.** 1993; 58:561-565.
14. DUDLEY, G.A. and FLECK, S.J. Strength and endurance training: Are they mutually exclusive? **Sports Med.** 1987; 4(2): 79-85.
15. DURAND, R.J., CASTRACANE, V.D., HOLLANDER, D.B., TRYNIECKI, J.L., BAMMAN, M.M., O'NEAL, S., HEBERT, E.P. and KRAEMER, R.R. Hormonal Responses from Concentric and Eccentric Muscle Contractions. **Med. Sci. Sports Exerc.** 2003; 35(6): 937-943.
16. FAVERO, T.G., COLTER, D., HOOPER, P.F. and ABRAMSON, J.J. Hypochlorous acid inhibits Ca²⁺ ATPase from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. **J. Appl. Physiol.** 1998; 84(2): 425-430.
17. FLECK, S.J. e KRAEMER, W.J. **Fundamentos do Treinamento de Força Muscular.** 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 1999.
18. GARRETT JR., W. E. e KIRKENDALL, D.T. **A Ciência do Exercício e dos Esportes.** Porto Alegre: Artmed, 2003.
19. GOLL, D.E., THOMPSON, V.F., KI, HONGQI, WEI, W. and CONG, J. The calpain system. **Physiol. Rev.** 2003; 83: 731-801.
20. GREEN, H., GOREHAM, C., OUYANG, J., BALL-BURNETT, M. and RANNEY, D. Regulation of fiber size, oxidative potential, and capillarization in human muscle by resistance exercise. **Am. J. Physiol.** 1998; 276 (Regulatory Integrative Comp. Physiol. 45): R591-R596.
21. HAKKINEN, K., PAKARINEN, A., KRAEMER, W.J., HAKKINEN, A., VALKEINEN, H. and ALEN, M. Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. **J. Appl. Physiol.** 2001; 91: 569-580.
22. HOLLANDER, D.B., DURAND, R.J., TRYNICKI, J.L., LAROCK, D., CASTRACANE, V.D., HEBERT, E.P. and KRAEMER, R.R. RPE, Pain, and Physiological Adjustment to Concentric and Eccentric Contractions. **Med. Sci. Sports Exerc.** 2003; 35(6): 1017-1025.
23. HORTOBÁGYI, T., KATCH, F.I. and LACHANCE, P.F. Effects of simultaneous training for strength and endurance on upper and lower body strength and running performance. **J. Sports Med. Phys. Fitness.** 1991; 31: 20-30.
24. HUNTER, G., DEMMENT, R. and MILLER, D. Development of strength and maximum oxygen uptake during simultaneous training for strength and endurance. **J. Sports Med.** 1987; 27: 269-275.
25. KRAEMER, W.J., HAKKINEN, K., NEWTON, R.U., NINDL, B.C., VOLEK, J.S., MCCORMICK, M., GOTSHALK, L.A., GORDON, S.E., FLECK, S.J., CAMPBELL, W.W., PUTUKIAN, M. and EVANS, W.J. Effects of heavy-resistance training on hormonal response patterns in younger vs. older men. **J. Appl. Physiol.** 1999; 87(3): 982-992.
26. KRAEMER, W.J., MARCHITELLI, L., GORDON, S.E., HARMAN, E.A., DZIADOS, J.E., MELLO, R., FRYKMAN, P., McCURRY, D. and FLECK, S.J. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance protocols. **J. Appl. Physiol.** 1990; 69(4): 1442-1450.

27. KRAEMER, W.J., PATTON, J.F., GORDON, S.E., HARMAN, E.A., DESCHENES, M.R., REYNOLDS, K., NEWTON, R.U., TRIPLETT, N.T. and DZIADOS, J.E. Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. **J. Appl. Physiol.** 1995; 78(3): 976-989.
28. LEES, S.J., FRANKS, P.D., SPANGENBURG, E.E. and WILLIAMS, J.H. Glycogen and glycogen phosphorylase associated with sarcoplasmic reticulum: effects of fatiguing activity. **J. Appl. Physiol.** 2001; 91: 1638-1644.
29. LEPERS, R., MAFFIULETTI, N.A., ROCHETTE, L., BRUGNIAUX, J. and MILLET, G.Y. Neuromuscular fatigue during a long-duration cycling exercise. **J. Appl. Physiol.** 2002; 92: 1487-1493.
30. LEVERITT, M., ABERNETHY, P.J., BARRY, B.K. and LOGAN, P.A. Concurrent strength and endurance training. **Sports Med.** 1999; 28(6): 413-427.
31. LEVERITT, M., ABERNETHY, P.J., BARRY, B.K. and LOGAN, P.A. Concurrent strength and endurance training: the influence of dependent variable selection. **J. Strength Cond. Res.** 2003; 17(3): 503-508.
32. LI, J.L., WANG, X.N., FRASER, S.F., CAREY, M.F., WRIGLEY, T. V. and MCKENNA, M.J. Effects of fatigue and training on sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ regulation in human skeletal muscle. **J. Appl. Physiol.** 2002; 92: 912-922.
33. LIEBER, R.L. **Skeletal Muscle Structure, Function & Plasticity: The Physiological Basis of Rehabilitation.** 2 ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
34. MCCALL, G.E., BYRNES, W.C., DICKINSON, A., PATTANY, P.M. and FLECK, S.J. Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. **J. Appl. Physiol.** 1996; 81(5): 2004-2012.
35. MCCARTHY, J.P., AGRE, J.C., GRAF, B.K., POZNIAK, M.A. and VAILAS, A.C. Compatibility of adaptive responses with combining strength and endurance training. **Med. Sci. Sports Exerc.** 1995; 27(3): 429-436.
36. MCCARTHY, J.P., POZNIAK, M.A. and AGRE, J.C. Neuromuscular adaptations to concurrent strength and endurance training. **Med. Sci. Sports Exerc.** 2002; 34(3): 511-519.
37. MILLET, G.P., JAOUEN, B., BORRANI, F. and CANDAU, R. Effects of concurrent endurance and strength training on running economy and VO₂ kinetics. **Med. Sci. Sports Exerc.** 2002; 34(8): 1351-1359.
38. NEWTON, R.U., HAKKINEN, K., HAKKINEN, A., MCCORMICK, M., VOLEK, J. and KRAEMER, W.J. Mixed-methods resistance training increases power and strength of young and older men. **Med. Sci. Sports Exerc.** 2002; 34(8): 1367-1375.
39. NINDL, B.C., HYMER, W.C., DEEVER, D.R. and KRAEMER, W.J. Growth hormone pulsatility profile characteristics following acute heavy resistance exercise. **J. Appl. Physiol.** 2001; 91: 163-172.
40. NINDL, B.C., KRAEMER, W.J., DEEVER, D.R., PETERS, J.L., MARX, J.O., HECKMAN, J.T., and LOOMIS, G.A. LH secretion and testosterone concentrations are blunted after resistance exercise in men. **J. Appl. Physiol.** 2001; 91: 1251-1258.
41. PAAVOLAINEN, L., HAKKINEN, K., HAMALAINEN, I., NUMMELA, A. and RUSKO, H. Explosive strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. **J. Appl. Physiol.** 1999; 86(5): 1527-1533.
42. SALE, D.G., MacDOUGALL, J.D., JACOBS, I. and GARNER, S. Interaction between concurrent strength and endurance training. **J. Appl. Physiol.** 1990; 68(1): 260-270.
43. SHOEPPE, T.C., STELZER, J.E., GARNER, D.P. and WIDRICK, J.J. Functional Adaptability of Muscle Fibers to Long-Term Resistance Exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.** 2003; 35(6): 944-951.
44. STARON, R.S., KARAPONDO, D.L., KRAEMER, W.J., FRY, A.C., GORDON, S.E., FALKEL, J.E., HAGERMAN, F.C. and HIKIDA, R.S. Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. **J. Appl. Physiol.** 1994; 76(3): 1247-1255.
45. STUPKA, N., TARNOPOLSKY, M.A., YARDLEY, N.J. and PHILLIPS, S.M. Cellular adaptation to repeated eccentric exercise-induced muscle damage. **J. Appl. Physiol.** 2001; 91: 1669-1678.
46. TUPLING, A.R., GREEN, H.J., ROY, B.D., GRANT, S. and OUYANG, J. Paradoxical effects of prior activity on human sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ ATPase response to exercise. **J. Appl. Physiol.** 2003; 95: 138-144.
47. VOLEK, J.S., KRAEMER, W.J., BUSH, J.A., INCLEDON, T. and BOETES, M. Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise. **J. Appl. Physiol.** 1997; 82(1): 49-54.

48. WILLIAMSON, D.L., GALLAGHER, P.M., CARROLL, C.C., RAUE, U. and TRAPPE, S.W. Reduction in hybrid single muscle fiber proportions with resistance training in humans. **J. Appl. Physiol.** 2001; 91: 1955-1961.
49. WILMORE, J.H. e COSTILL, D.L. Metabolismo e Sistemas Energéticos Básicos. In: **Fisiologia do Esporte e do Exercício**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2001. p. 114-154.
50. YARASHESKI, K.E., ZACHWIEJA, J.J. and BIER, D.M. Acute effects of resistance exercise on muscle protein synthesis rate in young and elderly men and women. **Am. J. Physiol.** 1993; 265 (Endocrinol. Metab. 28): E210-E214.