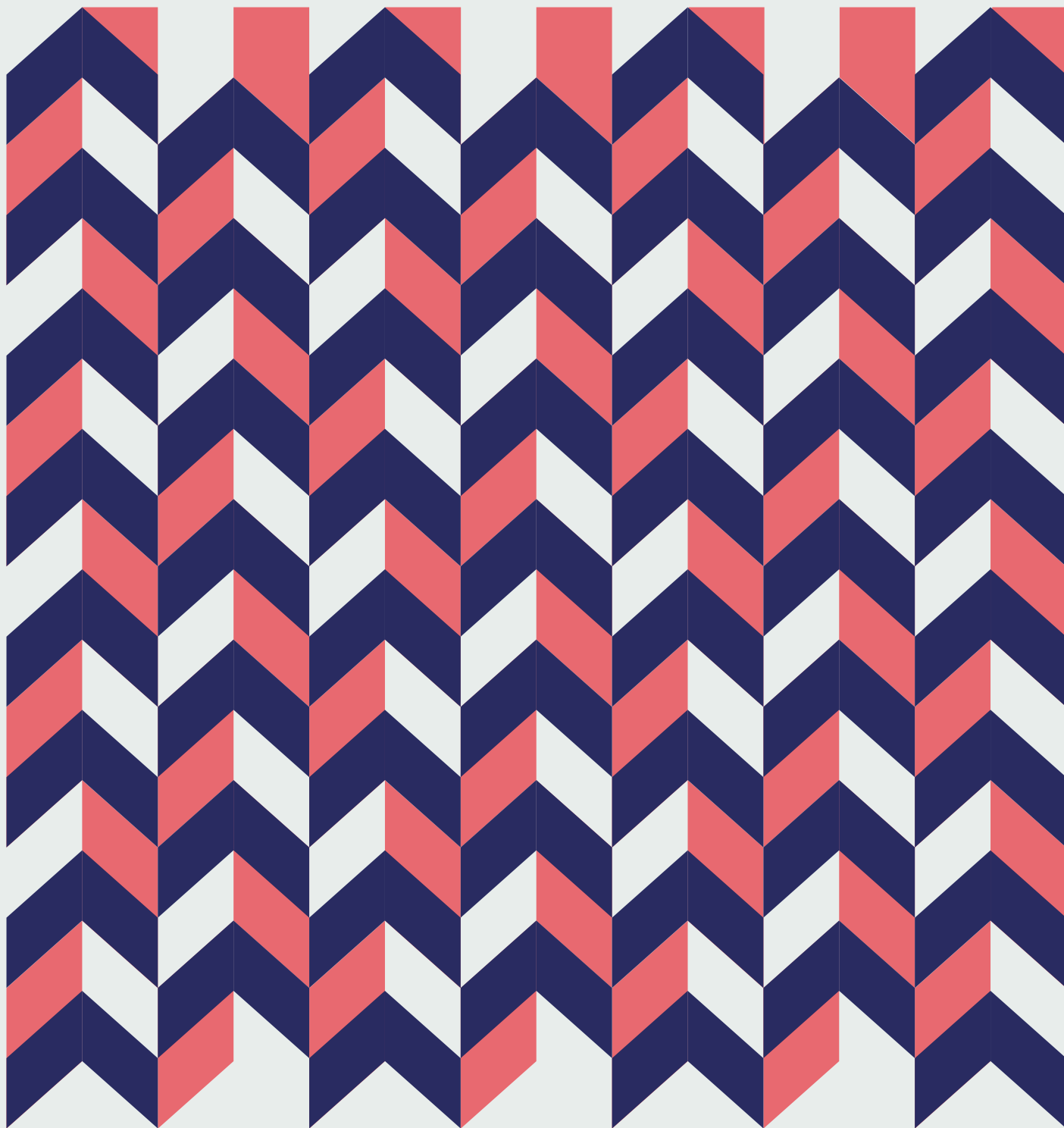




JIM

JORNAL DE INVESTIGAÇÃO MÉDICA

ASSINATURA ANUAL IMPRESSA: 50€

2020

VOLUME **1** | NÚMERO **1**

SEMESTRAL (JANEIRO, JULHO)

ISSN (PRINT): ____ - ____

ISSN (ONLINE): ____ - ____

pontēditora



J I M

JORNAL DE INVESTIGAÇÃO MÉDICA



JIM - JORNAL DE INVESTIGAÇÃO MÉDICA

Ponte Editora, Sociedade Unipessoal, Lda
Startup Madeira - Campus da Penteada
9020-105, Funchal, Madeira

E-mail: geral@ponteditora.org

Telefone: +351 291 723 010

URL: ponteditora.org

URL (revista): revistas.ponteditora.org/index.php/jim



facebook.com/ponteditora



linkedin.com/ponteditora



twitter.com/ponteditora



instagram.com/ponteditora

Editor-chefe: Diego Viana Gomes

Periodicidade: Semestral (janeiro, julho)

Propriedade/Editora: Ponte Editora, Sociedade Unipessoal, Lda.

Composição do Capital da Entidade Proprietária: 10.000 euros, 100% propriedade Ana Leite, MSc

EQUIPA EDITORIAL

EDITOR - CHEFE

Diego Viana Gomes - Pós doutor pelo Instituto de Nutrição da UFRJ, doutor em ciências e mestre em educação física pela UFRJ. Especialista em Treinamento Desportivo. Atualmente é coordenador e professor do ensino superior.

CONSELHO

Bárbara Patrício (Doutoranda em Translational Medicine, Scuola Superiore Sant'Anna; Investigadora na Consiglio Nazionale delle Ricerche)

Carina Freitas (Doutoranda, Instituto de Ciência Médica da Universidade de Toronto)

Catarina Salgado (Doutoranda, Universidade de Leiden)

Catarina Seabra (PhD, Basic and Applied Biology (GABBA), Universidade do Porto; Investigadora, ATG – All Time GABBA e CNC UC)

Cláudia Saraiva (Doutoranda em Bioengineering Systems, Universidade Nova de Lisboa)

Clévio Nóbrega (PhD em Evolução Molecular e Citogenética, Universidade de Barcelona; Docente, Universidade do Algarve)

Deisa Cabral Semedo (PhD em Gerontologia e Geriatria, Universidade de Aveiro; Doutorado em Gerontologia e Geriatria, Universidade Federal do Rio Grande – FURG; Docente e Coordenadora do Curso de Enfermagem na Universidade de Cabo Verde - UNICV)

Diana Teixeira (Nutricionista (1230N), licenciada pela Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto (FCNAUP); Doutorada em Biomedicina, pela Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (FMUP); Atualmente é Professora Auxiliar Convidada na NOVA Medical School | Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Nova de Lisboa e Investigadora do Grupo ProNutri - Clinical Nutrition & Disease Programming, no CINTESIS - Center for Health Technology and Services Research.)

Eliana Tavares (Doutoranda, Instituto Gustave Roussy)

Fabio Trindade (PhD em Oftalmologia e Vitreoretina, Universitat Autònoma de Barcelona)

Inês Cardoso (PhD em Imunologia, University of Oslo; Investigadora assistente, Oslo University Hospital (RH))

Isabel Paiva (Doutoranda, Universidade de Göttingen)

CIENTÍFICO

Isaura Martins (PhD em Neurociência, The University of Manchester)

Mafalda Coelho Azevedo (Doutoranda no Programa GABBA, Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBA) – Universidade do Porto; Mestre em Oncologia com especialização em Oncologia Molecular, ICBA – Universidade do Porto; Investigadora no Memorial Sloan-Kettering Cancer Center em Nova Iorque (E.U.A.))

Marco Domingues (PhD em Ciências Biomédicas, Universidade de Lisboa; Pós-Graduação em Pharmaceutical Marketing & Business Development, ISEG – Lisbon School of Economics & Management)

Margarida Araújo-Correia (Doutoranda, Centro de Estudos de Doenças Crónicas (CEDOC))

Margarida Coelho (Doutoranda, Center of Neuroscience and Cell Biology; Universidade de Coimbra)

Paulo Gameiro (PhD em Bioquímica, Universidade de Coimbra)

Rafael Macedo (Doutorando em Medicina Nuclear, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; Diretor do Departamento de Medicina Nuclear, SESARAM)

Sandra Gomes (Mestre em Educação Académica e Clínica, Universidade do Porto; Mestre em Biologia e Genética Molecular, Universidade de Lisboa; Investigadora Universidade do Minho)

Sara Guerra (Doutoranda em Translational Medicine, Scuola Superiore Sant'Anna; Investigadora na Consiglio Nazionale delle Ricerche)

Tábata Bergonci (Bióloga, Mestra em Bioquímica e Doutora em Genética pela Universidade de São Paulo (USP). Atualmente é pesquisadora de pós-doutorado pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) e Visiting Scholar na University of California San Diego (UCSD))

ESTATUTO

EDITORIAL

I – O JIM – Jornal de Investigação Médica, conhecido também pela forma abreviada de JIM, é uma publicação periódica. Propriedade da Editora: Ponteditora.

II – O JIM pretende disseminar o conhecimento atual e perspetivar a forma como as atividades humanas impactam a saúde marinha, promovendo oportunidades para minimizar o risco de saúde pública e ambiental.

III – A linha editorial do JIM centra-se na área da Biomedicina, abrangendo várias áreas do conhecimento da Saúde e do bem estar.

IV – O JIM tem por missão poder contribuir para o desenvolvimento da investigação Biomédica em Portugal, na CPLP e na Diáspora de língua portuguesa pelo mundo.

V – O JIM é editado semestralmente, em papel, em Portugal e, quando se justificar, na CPLP, sendo disseminada no resto do mundo através da Internet.

VI – O JIM terá, aproximadamente, 80 a 100 páginas de formato A4 e uma tiragem em papel inferior a 1000 exemplares.

VII – O JIM destina-se a professores, investigadores e académicos, nacionais ou estrangeiros.

VIII – O JIM apresenta um corpo editorial técnico e científico, aberto a académicos, investigadores e profissionais oriundos de diversas organizações e empresas relacionadas com a investigação médica.

IX – O JIM publica artigos académicos e científicos, originais e de revisão.

X – O JIM publica em português, podendo excecionalmente apresentar artigos noutra língua, desde que se trate de uma língua reconhecida internacionalmente no meio académico e profissional, como por exemplo em inglês.

XI – O JIM pretende promover o intercâmbio de ideias, experiências e projetos entre os autores e editores, contribuindo para a reflexão da Saúde, do bem estar, e para a sua ligação com a sociedade.

XII – O JIM assume o compromisso de assegurar o respeito pelos princípios deontológicos e pela ética profissional dos jornalistas, assim como pela boa-fé dos leitores, nos termos nº 1 do artigo 17º da Lei de Imprensa.

ÍNDICE

12

Editorial: Apresentação e agradecimento pela primeira edição.

Editorial: Presentation and acknowledgments for the first edition.

Diego Viana Gomes

14

Mecanismos Intracelulares da Hipertrofia Muscular:

Por que o Músculo Aumenta de Tamanho quando Realizamos Exercícios com Pesos? Uma Revisão de Literatura.

Intracellular Mechanisms of Muscle Hypertrophy: Why Does Muscle Increase in Size When Exercising with Weights? A Literature Review

Fabio Cahue, Stephan Pinheiro Frankenfeld, Aline Yamashita, Diego Viana Gomes

26

O exercício físico como tratamento e prevenção de doenças cardiovasculares.

Physical exercise as treatment and prevention of cardiovascular diseases.

Diego Viana Gomes, Veronica Salerno Pinto, Luciane Claudia Barcellos

34

Jejum intermitente e exercício físico: Efeitos crônicos em parâmetros de composição corporal e de desempenho físico.

Intermittent fasting and physical exercise: Chronic effects on parameters of body composition and physical performance.

Jordan Ferreira Miranda, Everton Luis dos Santos Cardoso, Verônica Salerno Pinto, Paula Guedes Cocate

44

Treinamento de Força e Autonomia Funcional: Estudo Comparativo entre Idosas Praticantes e Não Praticantes, Prescritos Por Zona de Repetição Máxima.

Strength Training and Functional Autonomy: Comparative Study between Elderly Practitioners and Non-Practitioners, Prescribed by Maximum Repetition Zone.

Rodrigo Cunha de Mello Pedreiro

52

Resposta na economia de corrida após o ciclismo em triatletas.

Response in triathletes' running economy after cycling.

Natã Chaves, Cicero Freitas, Rodrigo Milazzo, Diego Viana Gomes

EDITORIAL

Diego Viana Gomes | Editor-Chefe

diegoefd@gmail.com

Instituto Brasileiro de Medicina e Reabilitação (IBMR)

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Universidade Estácio de Sá (UNESA)

APRESENTAÇÃO E AGRADECIMENTO PELA PRIMEIRA EDIÇÃO

Com imensa alegria publicamos o primeiro número do Jornal de Investigação Médica. De antemão, agradeço aos autores e autoras que acreditaram nesse projeto, e aos revisores que contribuíram de forma significativa através das valiosas revisões dos manuscritos. Nessa primeira edição contamos com a colaboração de pesquisadores da área médica, biológica, exercício e nutrição, com revisões de alta qualidade e escritas criteriosamente com intuito de alcançar profissionais e pesquisadores dos assuntos pautados.

O acesso à tecnologia tem proporcionado maior conforto e menor necessidade de grandes esforços para atividades físicas diárias, assim como a possibilidade de armazenar alimentos em conserva nos possibilita ir menos vezes ao mercado, e medicamentos que nos permitem viver por mais tempo. Por outro lado, essas comodidades estão gerando mudanças de hábitos sociais e aumento de doenças crônicas associadas ao sedentarismo, tais como diabetes, hipertensão e obesidade. Para prevenir ou tratar esses problemas, precisamos aderir a dietas restritivas e a prática regular de exercício físicos. A maior parte das estratégias para manutenção da saúde são difundidas no senso comum, mas nem sempre a informação que chega ao consumidor final possui respaldo científico. Nessa edição da revista apresentamos cinco artigos que abordam temas relacionados à dieta, exercício, envelhecimento e doenças crônicas.

O primeiro trabalho discute o efeito do jejum intermitente e exercício na composição corporal e desempenho esportivo. Muitas pessoas fazem restrições calóricas severas para emagrecer, e na maioria das vezes não fazem a distribuição adequada de macronutrientes, ficam sem energia para realizar exercícios e não conseguem sustentar esse modelo de dieta por muito tempo. Nesse artigo, os autores descrevem o efeito crônico do jejum prolongado, seguido por alimentação Ad Libitum e explicam seu potencial efeito na composição corporal e desempenho físico.

No segundo trabalho, os autores apresentam uma visão celular do aumento do músculo quando realizamos treinamento com pesos. O senso comum sabe que o treinamento em academia aumenta o músculo, mas poucos conhecem os mecanismos. No artigo os autores apresentam imagem das células satélites, de autoria própria, como um dos mecanismos responsáveis pelo aumento do diâmetro muscular associado a outros mecanismos de sinalização celular.

Outro trabalho mostra o efeito do exercício no tratamento e prevenção de doenças cardiovasculares, assim como as recomendações para prática regular de exercícios. Os autores apresentam experimentos em modelo animal e humano que colocam o exercício como terapia não medicamentosa contra doenças cardíacas provenientes do sedentarismo.

O quarto artigo é um trabalho original que mostra o efeito do treinamento com pesos na autonomia de idosos. Aumentando a força muscular e consequente melhoria para realizar atividades da vida diária quando comparada ao grupo controle, que não participou das mesmas sessões de exercício. O trabalho teve duração de 8 semanas e foi realizado com idosos de aproximadamente 70 anos de idade.

O último trabalho é uma revisão sobre triathlon, especificamente sobre o efeito do ciclismo sobre o desempenho da corrida na prova de triathlon. Os autores apresentam uma discussão prática sobre o efeito do treinamento e nível dos atletas no desempenho da corrida. Ao final do trabalho os autores apresentam estratégias para aprimorar o desempenho em atletas iniciantes e profissionais.

Espero que esses trabalhos científicos despertem o seu interesse para acessar nossa próxima edição e convido autores interessados em contribuir para futuras publicações com artigos voltados para área médica.

Fabio Cahue

fabiocahue@gmail.com

Universidade Federal do Rio de Janeiro

Stephan Pinheiro Frankenfeld

stephanfrankenfeld@yahoo.com.br

Universidade Federal do Rio de Janeiro, Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA)

Aline Yamashita

yamashita@bioqmed.ufrj.com.br

Universidade Federal do Rio de Janeiro

Diego Viana Gomes

diegoefd@gmail.com

Instituto Brasileiro de Medicina e Reabilitação (IBMR)

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Universidade Estácio de Sá (UNESA)

MECANISMOS INTRACELULARES DA HIPERTROFIA MUSCULAR: POR QUE O MÚSCULO AUMENTA DE TAMANHO QUANDO REALIZAMOS EXERCÍCIOS COM PESOS? UMA REVISÃO DE LITERATURA

INTRACELLULAR MECHANISMS OF MUSCLE HYPERTROPHY:
WHY DOES MUSCLE INCREASE IN SIZE WHEN EXERCISING WITH
WEIGHTS? A LITERATURE REVIEW

Resumo

A busca pelo aumento da massa magra é um desejo de grande parte da população. Muitas pessoas procuram a academia para levantar pesos e aumentar o tamanho dos músculos. No entanto, grande parte desse público não sabe quais são os mecanismos que promovem essas modificações e terminam abandonando o programa de hipertrofia muscular antes de alcançar os resultados desejados. Foi demonstrado que muitos fatores mediam o processo hipertrófico, e a maioria é induzido pelo exercício, tais como tensão mecânica, dano muscular e estresse metabólico. Portanto, o objetivo deste artigo é descrever as principais vias de sinalização envolvidas na hipertrofia, ou aumento da área de sessão transversa do músculo.

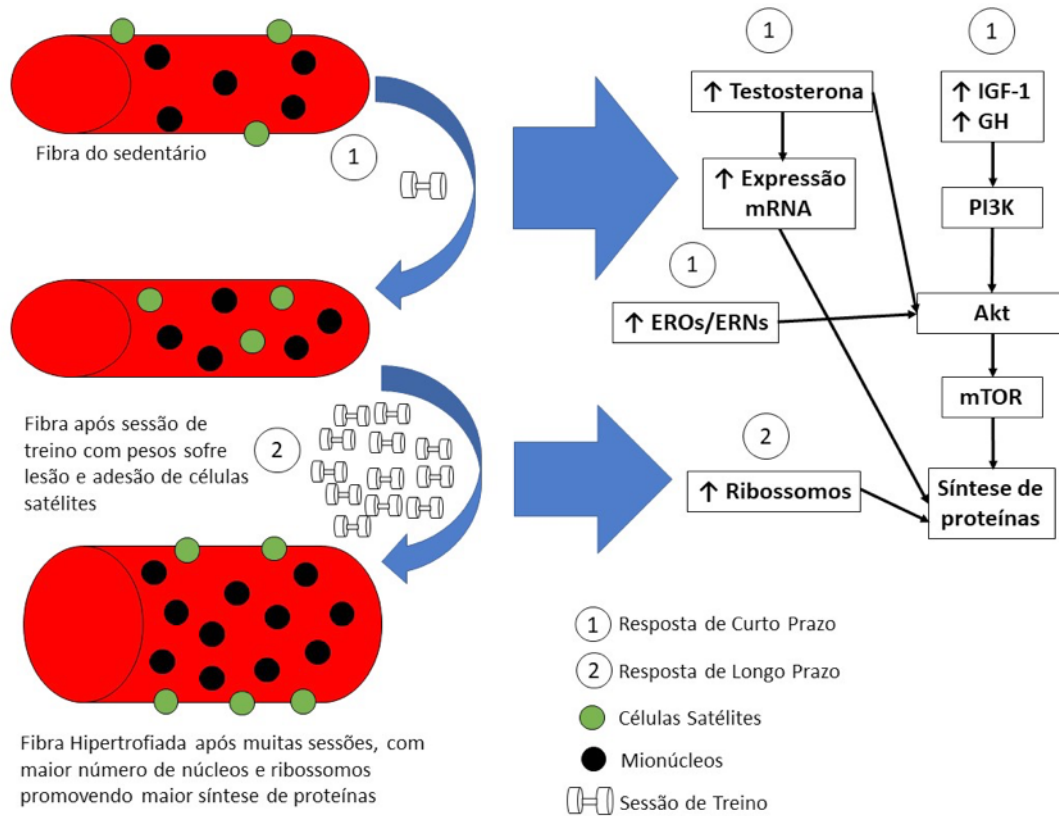
Palavras-chave: hipertrofia; crescimento muscular; tensão muscular; dano muscular; estresse oxidativo; células satélites

Abstract

Increase lean mass and decrease fat mass is a desire all people. Many people go to the gym to lift weights and increase muscle size. However, a large part of this public does not know what mechanisms promote these changes and abandon the muscle hypertrophy program before reaching the desired results. Many factors mediate the hypertrophic process, and the majority are induced by exercise, such as mechanical tension, muscle damage and metabolic stress. Therefore, the objective of this article is describe the main signaling pathways involved in hypertrophy.

Keywords: hypertrophic response, muscle development, muscle growth, muscle tension, muscle damage, metabolic stress

Resumo Gráfico



PRINCIPAIS TÓPICOS

1. Uma sessão de treino com pesos dispara a via AKT mTOR para síntese proteica.
2. A lesão celular e inflamação promove diferenciação de células satélites.
3. Em longo prazo o aumento da capacidade translacional tem papel importante no aumento da síntese proteica.
4. A fusão de células satélites e aumento de síntese proteica gera hipertrofia.

INTRODUÇÃO

O treinamento com pesos (TP) é uma das principais formas de exercício físico devido resultado estético (Russo 2005) promovido pelo aumento da massa magra, conhecido como hipertrofia muscular. Além disso, a execução de um programa de TP é recomendada para o tratamento de doenças cardiovasculares e metabólicas, para a prevenção e diminuição do processo de sarcopenia/dinapenia, contribuindo sobremaneira para aumentar a longevidade (Colberg et al. 2010; Garber et al. 2011; Fragala et al. 2019).

O número de trabalhos investigando o efeito do TP na hipertrofia muscular aumenta ano após ano. As primeiras evidências acerca deste tema surgiram no final da década de 1970 e nos últimos 3 anos foram publicados 102 artigos. Houve, portanto, um avanço significativo no que tange ao conhecimento das vias moleculares associadas ao fenômeno da regeneração muscular pós-injúria, que leva a hipertrofia muscular.

Este resumo pretende fazer uma compilação do “estado da arte” das vias moleculares da hipertrofia muscular, dividindo em dois grandes tópicos: Respostas de Curto Prazo (durante a sessão de TP até 2 dias após) e de Longo Prazo (entre dias e semanas de sessões consecutivas de TP). Abordaremos as vias de sinalização miogênicas, as interações hormonais associadas a essas vias, a participação das células satélites e da produção de espécies reativas de oxigênio e, por último, as últimas evidências sobre o aumento da capacidade ribossomal como fatores determinantes para a hipertrofia muscular em longo prazo.

RESPOSTAS DE CURTO PRAZO

Vias de sinalização miogênicas

Na literatura é bem descrito que a aplicação prolongada de protocolos de treinamento com exercícios resistidos, resulta em hipertrofia muscular, podendo ser induzida e facilitada por várias vias de sinalização, pelas quais os efeitos da estimulação mecânica são transduzidos molecularmente, alterando o equilíbrio de proteínas musculares para favorecer a síntese em

detrimento da degradação muscular (Haddad & Adams, 2006; Schoenfeld, 2010).

A massa muscular é o resultado de um equilíbrio dinâmico entre síntese e degradação de proteínas. Esse equilíbrio é regulado, em resposta a um estresse mecânico ou contrátil, coordenadamente por dois ramos principais das vias de sinalização do AKT: o caminho do AKT (também conhecido como proteína quinase B) / alvo de mamíferos da rapamicina (mTOR) que controla a síntese de proteínas e o caminho do AKT / forkhead box (FOXO) que controla a degradação de proteínas (Rodriguez et al, 2014).

Estes estímulos podem ocorrer através de diversas formas, podendo ter um efeito mais agudo (durante a sessão de TP), e outros mecanismos tendo um efeito mais tardio (até 2-3 dias após uma sessão de TP). Veremos, a seguir, os processos de hipertrofia muscular que ocorrem no músculo de um adulto com estímulo de sobrecarga durante o treinamento de força.

HORMÔNIOS E HIPERTROFIA

Sabe-se que o treinamento de força é um estímulo potente para aumentos agudos dos hormônios anabólicos circulantes em homens jovens e mulheres após 21 semanas de treinamento de força, mostrando a importância desse mecanismo para a hipertrofia muscular. (Hakkinen et al, 2001). Os três mais amplamente estudados são o fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1), testosterona e hormônio do crescimento (GH), sendo fundamentais para a ativação de várias vias de sinalização anabólica primária, incluindo o alvo Akt / mamífero da rapamicina (mTOR), a proteína quinase ativada por mitógeno (MAPK) e as vias dependentes de cálcio (Ca²⁺) (Schoenfeld, 2010; Schiafino et al, 2013; Fink et al, 2018).

Fator de crescimento semelhante a insulina (igf-1)

O IGF-1 desempenha um papel central no crescimento, diferenciação e regeneração muscular. Nos mamíferos adultos, o IGF-1 é principalmente sintetizado no fígado, atuando como um fator de crescimento sistêmico. No entanto também é produzido em tecidos extra-hepáticos, incluindo músculo esquelético,

onde desempenha um papel principalmente autócrino/parácrino (Ascenzi et al, 2019).

O IGF-1 se liga ao seu receptor proteico na membrana plasmática da célula do tecido muscular, desencadeia a fosfoinositida 3-quinase (P13-K) para gerar fosfatidilinositol (4,5)-bifosfato (PIP2), levando à produção de fosfatidilinositol 3,4,5-trifosfato (PIP3). O PIP3 fica então livre para se ligar à quinase-1 dependente de fosfoinositida (PDK1), que se liga ao domínio de homologia da proteína Akt, consequentemente ativando a fosforilação da proteína MTOR, sendo que esta proteína está diretamente ligada a hipertrofia muscular (Barkley et al, 2019; Stitt et al, 2004).

Confirmando sua importância para hipertrofia muscular, alguns trabalhos demonstram que a inativação do seu receptor estimula a redução do tamanho das fibras musculares e diminuem a possibilidade de crescimento, por outro lado, quando ocorre uma super-expressão dos seu receptor, ocorre ganhos de hipertrofia (Schiaffino et al, 2013).

Outro fator importante, o IGF-1 também ativa a expressão gênica de canais de cálcio, resultando em um aumento da concentração intracelular de Ca^{2+} . Isso leva à ativação de várias vias anabólicas dependentes de Ca^{2+} , incluindo calcineurina e seus numerosos alvos nas vias de sinalização. (Musaro et al, 1999; Schoenfeld, 2010).

Testosterona

A testosterona é um hormônio derivado do colesterol que tem um efeito anabólico considerável no tecido muscular. Além dos efeitos no músculo, a testosterona pode interagir com os receptores dos neurônios e, assim, aumentar a quantidade de neurotransmissores liberados, regenerar nervos e aumentar o tamanho do corpo celular (Deschenes et al, 1991; Schoenfeld, 2010). Além disso, aumenta a disponibilidade de glicose e aminoácidos para a síntese de glicogênio muscular e formação de proteínas, além de suprimir as vias de sinalização que estão relacionadas com a atrofia muscular (Harley et al, 2010). Ela é produzida nas células de Leydig no testículo, e atua em diversos tecidos se ligando ao seu receptor dentro da célula, formando um complexo hormônio-receptor, onde este migra

para o núcleo estimulando várias funções, sendo uma delas síntese de proteínas ou hipertrofia muscular (Kadi, 2008).

A testosterona também pode contribuir indiretamente para o acúmulo de proteínas, estimulando a liberação de outros hormônios anabólicos, como o GH. Além disso, ela tem demonstrado a capacidade de replicação e ativação de células satélites, resultando em um aumento no número de células satélites comprometidas miogenicamente (Sinha -Hakim et al, 2006; Schoenfeld, 2010). Ela também pode ativar proteínas intracelulares como a ERK1/2, AKT e MTOR, através do aumento de sua ligação com seu receptor androgênico, estimulando assim a hipertrofia muscular (Wu et al, 2010).

Alguns estudos demonstram que o treinamento de força pode modular de forma positiva este hormônio, aumentando sua disponibilidade na corrente sanguínea após exercício, outros estudo não observam esta mudança (Hakkinen et al 1988; Alén et al 1988). Provavelmente o nível de treinamento do indivíduo, estado alimentar, tipo e volume de treinamento podem influenciar neste processo.

Hormônio de Crescimento (GH)

O hormônio do crescimento é um hormônio polipeptídico considerado possuidor de propriedades anabólicas e catabólicas. Atua induzindo o metabolismo da gordura à mobilização de triglicerídeos e estimulando a captação celular e a incorporação de aminoácidos em várias proteínas, incluindo o músculo. Na ausência de carga mecânica, o GH regula positivamente o mRNA do IGF-1 sistêmico e medeia a expressão gênica não-hepática do IGF-1 de maneira autócrina/parácrina (Schoenfeld, 2010).

O hormônio do crescimento atua diretamente através de seu receptor e indiretamente através do IGF-1 sistêmico para regular uma variedade de tecidos. Está bem estabelecido que o crescimento e a maturação do sistema musculoesquelético são mediados por alterações sistêmicas no eixo GH / IGF-1. Por exemplo, uma deficiência ou excesso de GH durante o crescimento pode resultar em alterações osteomusculares e na estatura. Além disso, o GH desempenha um papel importante na regulação da composição

corporal na vida adulta. A suplementação de rhGH em indivíduos clinicamente deficientes em GH restaura a gordura "normal" na distribuição de tecido magro através da diminuição da massa gorda e aumento da assimilação de tecido magro, mostrando sua provável relação com a hipertrofia (West & Phillips, 2010). Este hormônio pode ativar a hipertrofia na célula muscular se ligando ao seu receptor na membrana plasmática, ativando assim a via de sinalização Akt/MTOR, estimulando o proteína P70S6k (Alvarez-Garcia et al, 2012).

Os níveis de hormônio do crescimento aumentam após a realização de vários tipos de exercício, sendo altamente correlacionado com a magnitude da hipertrofia das fibras musculares tipo I e II (McCall et al, 1999). Postula-se que um aumento transitório do GH pode levar a uma interação aprimorada com os receptores das células musculares, facilitando a recuperação de fibras e estimulando uma resposta hipertrófica. Quando combinada com exercícios intensos, a liberação de GH está associada à acentuada regulação positiva do gene IGF-1 no músculo. Alguns pesquisadores questionaram se o GH tem, de fato, um efeito hipertrófico significativo no tecido muscular. Essa visão é baseada nos resultados de vários estudos que falharam em encontrar aumentos significativos na massa muscular quando o GH foi administrado como parte de um protocolo de treinamento de resistência (Schoenfeld, 2010).

ESPÉCIES REATIVAS DE OXIGÊNIO E NITROGÊNIO E HIPERTROFIA

Radicais livres como espécies reativas de oxigênio (EROs) e Nitrogênio (ERNs) foram inicialmente e por muito tempo considerados apenas espécies prejudiciais ao tecido muscular esquelético. De fato, desde a década de 1980, abundantes evidências indicaram claramente que as EROs desempenham um papel patogênico nas distrofias musculares herdadas e foram identificadas como fatores que estimulam várias doenças musculares (Barbieri & Sestile, 2012).

No entanto, e posteriormente, evidências acumuladas indicaram que as EROs e ERNs, pelo menos em concentrações e condições

fisiológicas, também poderiam desempenhar um papel positivo em processos fisiologicamente relevantes nas células musculares. Como exemplo, as EROs derivadas de inflamação, desempenham um papel contraditório no reparo muscular: em combinação com fatores de crescimento e quimiocinas, as EROs participam de uma cascata de eventos que levam à regeneração e reparo muscular (Tidball, 2005).

O aumento da produção de EROs é crucial para o remodelamento que ocorre no músculo esquelético em resposta ao treinamento físico e a períodos prolongados de desuso. Este mecanismo induz potencialmente a hipertrofia muscular induzida por hipóxia (Powers et al, 2009). Demonstrou-se que a produção de EROs promove crescimento no músculo liso e no tecido cardíaco. Foi demonstrado que o óxido nítrico, um radical livre produzido durante o exercício, medeia a proliferação de células satélites, o que presumivelmente levaria a um maior crescimento do músculo esquelético (Tanimoto et al, 2008; Schoenfeld, 2010). Também foi demonstrado que EROs geradas durante o TP ativam a sinalização de MAPK em mioblastos esqueléticos, potencialmente modulando uma resposta hipertrófica (Powers et al, 2009).

Handayaningsih et al (2011) observaram que o IGF-1 induz a formação de ROS em miócitos C2C12 e que o tratamento com peróxido de hidrogênio (H₂O₂) aumentou significativamente a fosforilação do receptor de IGF-1 na membrana plasmática celular. Outro fator interessante é que a ativação da proteína mTOR foi atenuada quando se tratou as células com uma quantidade grande de antioxidantes, mostrando provavelmente inibição da ativação por ROS.

Dentro disso, outros estudos resolveram observar a participação de ROS na hipertrofia. Ito et al, (2013) observaram que a produção de óxido nítrico e também do peroxinitrito (uma ERN), produzido a partir das NADPH Oxidase (Nox4), através da interação do ânion superóxido com o óxido nítrico, pode interagir com o retículo sarcoplasmático e através de canais de cálcio (Trpv1) aumentar a liberação de cálcio para o citoplasma, assim o cálcio aumentaria a ativação e fosforilação da proteína mTOR, consequentemente ativaria o fator de transcrição p70S6k, estimulando a resposta de

aumento de síntese proteica.

Após estes achados, outros fatores interessantes relacionados com EROs foram encontrados dentro do mecanismo de ativação intracelular e sua importância para a hipertrofia e força. Mason et al (2016) mostraram a importância das espécies reativas de oxigênio na produção de força e desempenho físico. A produção de EROs em quantidade adequada, após a contração muscular oriunda do treinamento físico, ajuda a desacoplar de forma potencializada a troponina, melhorando assim a produção de contração muscular, e consequentemente produção de força e potência.

Podemos concluir com esses achados a importância das EROs e ERNs para o aumento da síntese proteica, sua interação com a parte hormonal e também com a liberação de cálcio, fatores fundamentais para a potencialização da hipertrofia muscular.

CÉLULAS SATÉLITES E HIPERTROFIA MUSCULAR

A unidade celular do músculo esquelético adulto é a fibra muscular. A fibra muscular adulta é formada por centenas de núcleos que estão em diferenciação terminal, ou seja, não podem mais se dividir. Em 1961, Alexandre Mauro descobriu que, na periferia da fibra muscular, se encontram as células progenitoras miogênicas (com capacidade de se dividir), as células satélites (Mauro A., 1961). As células satélites (CS) podem ser reconhecidas por marcadores específicos, como o fator de transcrição PAX7. Na figura 1 uma fibra muscular de camundongo foi dissociada por collagenase e as CS foram marcadas por imunofluorescência para PAX7 (marcador de CS) e DAPI (sonda nuclear). As CS positivas para PAX7 se localizam ao redor da fibra.

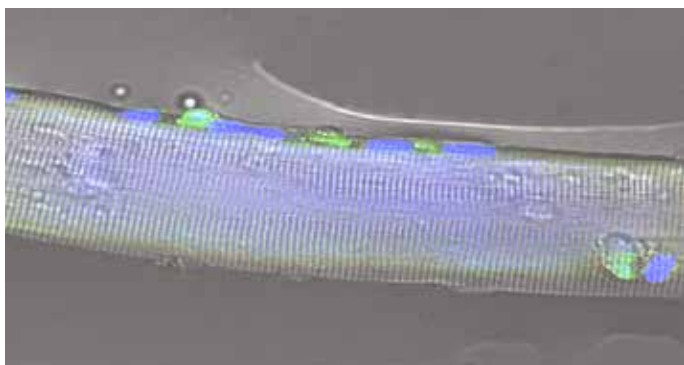


Figura 1 – Células satélites (em verde) na periferia da fibra muscular. As setas brancas indicam as células satélites marcadas com PAX7 ao redor da fibra analisadas por microscopia confocal.

As células satélites (CS) são a principal fonte de novos núcleos para o crescimento das fibras musculares, pois elas atuam no reparo e manutenção do tecido (Tajbakhsh et al., 2009). Durante a injúria ou o dano no tecido muscular, como o que ocorre quando realizamos treinamento com pesos, as CS são ativadas, uma parte delas se diferencia em células com capacidade de se fundir, estas irão formar novas fibras musculares ou irão se fundir com as fibras danificadas já existentes, para promover o reparo (Zammit et al., 2006). Na figura 2 uma fibra muscular de camundongo na ausência de lesão tecidual em A e uma fibra danificada em B. As células progenitoras miogênicas começam a se proliferar e se fundir a fibra danificada.

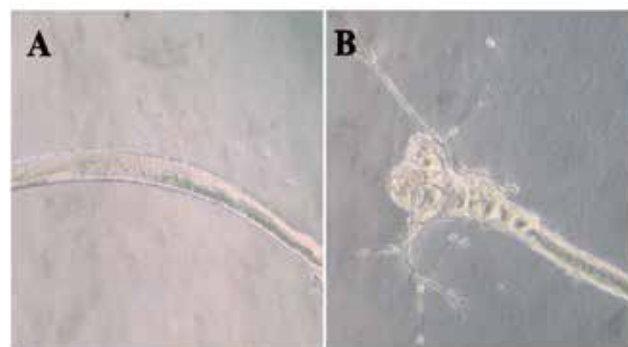


Figura 2 – Ativação das CÉLULAS SATÉLITES por estímulos mecânicos de lesão. As fibras musculares de camundongos foram isoladas. Em A, a fibra na ausência de estímulo, em B, a fibra com uma lesão mecânica.

A ativação e proliferação das CS pode ser induzida por exercício. O exercício pode induzir o dano muscular, que por sua vez pode levar a ativação das CS. A hipertrofia da fibra muscular é normalmente acompanhada de um aumento no conteúdo de núcleos dentro da fibra muscular. A indução da hipertrofia da fibra por estímulos mecânicos pode ocorrer inicialmente sem a adição de núcleos pelas CS, apenas ocorrendo o alargamento da fibra pelo aumento de síntese de proteínas (atividade ribossomal), em uma exposição mais prolongada a estímulos mecânicos, ocorre a adição de novos núcleos pelas CS levando a um aumento da área da fibra, podendo ser essencial para a continuação da hipertrofia (Adams and Bamman, 2012).

RESPOSTA DE LONGO PRAZO

Capacidade Translacional e Hipertrofia Muscular

A hipertrofia muscular pode ser definida pelo aumento do turnover proteico, ou seja, uma maior taxa de síntese contra uma menor ou estável degradação de proteínas (Atherton et al. 2012). Nesse aspecto a capacidade translacional parece exercer uma influência importantíssima, que só vem sendo discutida nos últimos 6 anos (Chaillou et al. 2014). Após uma sessão de treinamento de força há um aumento significativo da expressão de RNA, o qual aproximadamente 80% é de RNA ribossomal (rRNA) (Figueiredo et al. 2019), sendo uma medida confiável de capacidade translacional. Ao contrário das vias de sinalização associadas à hipertrofia que, neste caso, aumenta a eficiência translacional, o aumento da capacidade translacional é um processo lento que depende da prática contínua de sessões de TP. Figueiredo et al. (2015) verificaram um aumento de rRNA após uma sessão de TP realizada após 8 semanas de um programa de treinamento. Mobley et al. (2018) encontraram, em jovens destreinados submetidos a 12 semanas de TP e que foram moderadamente e altamente responsivos ao treinamento, um aumento significativo de rRNA. Reidy et al. (2017) mostraram um efeito modulador do turnover proteico em repouso, com aumento de síntese e diminuição da degradação proteica basal em indivíduos saudáveis e ativos após um período de 3 meses de TP, praticados 3 vezes por semana.

Esses conjuntos de achados sugerem que este aumento de resposta translacional seria uma resposta de longo prazo fundamental para a hipertrofia muscular, e que ela pode ser dependente do grau de resposta individual e moduladora dos ganhos hipertróficos obtidos em repouso. Recentemente Figueiredo (2019) sugeriu um modelo onde a capacidade translacional oriunda do aumento da biogênese e maturação ribossomal é um dos pontos chave para a hipertrofia muscular em longo prazo. Para além da regulação da capacidade translacional, Calamita et al. (2018) sugerem um modelo onde os ribossomos parecem ter efeito modulador do metabolismo energético, haja visto que algumas ribossomopatias estão intimamente associadas com diminuição da síntese de ATP

e há evidências que sugerem que a produção de energia associada a glicólise e a respiração mitocondrial estão associadas com a viabilidade ribossomal. Estudos adicionais podem verificar a relação da regulação do metabolismo energético pelos ribossomos e o aumento do turnover proteico após um período de TP.

CONCLUSÃO

A presente revisão mostrou que o ganho hipertrófico ocorre quando o músculo sofre estresse promovido por tensão mecânica através do treinamento com pesos. Uma única série de musculação é capaz de promover alterações hormonais capazes de aumentar testosterona, GH e IGF-1, que em conjunto com o estresse oxidativo sinalizam para que haja maior síntese de proteínas e diferenciação de células satélites em miotnúcleos. A literatura mostra que essa combinação acontece de forma eficiente quando o treinamento com pesos é executado com seis a doze repetições máximas e intervalo de sessenta a noventa segundos entre as séries, priorizando o volume, ou seja, o número total de repetições por treino. O aumento do músculo (hipertrofia) gerado pelas respostas a uma sessão de treinamento será observado entre dois a seis meses de treinamento ininterrupto.

REFERÊNCIAS

- Adams gr, Bamman mm. Characterization and regulation of mechanical loading-induced compensatory muscle hypertrophy. *Compr Physiol*, v. 2, p. 2829-2870, 2012.
- Alén, M, Pakarinen, A, Hakkinen, K, and Komi, PV. Responses of serum androgenic-anabolic and catabolic hormones to prolonged strength training. *Int J Sport Med* 9: 229–233, 1988.
- Álvarez-García, Ó., García-López, E., Loredó, V., Gil-Peña, H., Mejía-Gaviria, N., Rodríguez-Suárez, J, Ordonez AF, Santos, F. Growth hormone improves growth retardation induced by rapamycin without blocking its antiproliferative and antiangiogenic effects on rat growth plate. *PloS one*, 7(4), 2012
- Ascenzi, F., Barberi, L., Dobrowolny, G., Villa Nova Bacurau, A., Nicoletti, C., Rizzuto, E., Rosenthal N., Scicchitano BM., Musarò, A. (2019). Effects of IGF1 isoforms on muscle growth and sarcopenia. *Aging cell*, 18(3), e12954.
- Atherton, P.J. and Smith, K. (2012). Muscle protein synthesis in response to nutrition and exercise. *J Physiol* 590: 1049-57.
- Barbieri, E., & Sestili, P. (2012). Reactive oxygen species in skeletal muscle signaling. *Journal of signal transduction*, 2012.
- Barclay, R. D., Mackenzie, R. W., Burd, N. A., Tyler, C. J., & Tillin, N. A. (2019). The Role of the IGF-1 Signalling Cascade in Muscle Protein Synthesis and Anabolic Resistance in Ageing Skeletal Muscle. *Frontiers in nutrition*, 6, 146.
- Calamita, P., Gatti, G., Miluzio, A., Scagliola, A., and Biffo, S. (2018). Translating the Game: Ribosomes as Active Players. *Front Genet* 9: 533.
- Chaillou, T., Kirby, T.J., and McCarthy, J.J. (2014). Ribosome biogenesis: emerging evidence for a central role in the regulation of skeletal muscle mass. *J Cell Physiol* 229: 1584-94.
- Colberg, S.R., Sigal, R.J., Fernhall, B., Regensteiner, J.G., Blissmer, B.J., Rubin, R.R., Chasan-Taber, L., Albright, A.L., Braun, B., American College of Sports, M., and American Diabetes, A. (2010). Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care* 33: e147-67.
- Deschenes, MR, Kraemer, WJ, Maresh, CM, and Crivello, JF. Exercise induced hormonal changes and their effects upon skeletal muscle muscle tissue. *Sport Med* 12: 80–89, 1991.
- Figueiredo, V.C. (2019). Revisiting the roles of protein synthesis during skeletal muscle hypertrophy induced by exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 317: R709-R718.
- Figueiredo, V.C. and McCarthy, J.J. (2019). Regulation of Ribosome Biogenesis in Skeletal Muscle Hypertrophy. *Physiology (Bethesda)* 34: 30-42.
- Figueiredo, V.C., Caldow, M.K., Massie, V., Markworth, J.F., Cameron-Smith, D., and Blazeovich, A.J. (2015). Ribosome biogenesis adaptation in resistance training-induced human skeletal muscle hypertrophy. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 309: E72-83.
- Fink, J., Schoenfeld, B. J., & Nakazato, K. (2018). The role of hormones in muscle hypertrophy. *The Physician and sportsmedicine*, 46(1), 129-134.

- Fragala, M.S., Cadore, E.L., Dorgo, S., Izquierdo, M., Kraemer, W.J., Peterson, M.D., and Ryan, E.D. (2019). Resistance Training for Older Adults: Position Statement From the National Strength and Conditioning Association. *J Strength Cond Res* 33: 2019-2052.
- Garber, C.E., Blissmer, B., Deschenes, M.R., Franklin, B.A., Lamonte, M.J., Lee, I.M., Nieman, D.C., Swain, D.P., and American College of Sports, M. (2011). American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc* 43: 1334-59.
- Haddad, F., & Adams, G. R. (2006). Aging-sensitive cellular and molecular mechanisms associated with skeletal muscle hypertrophy. *Journal of Applied Physiology*, 100(4), 1188-1203.
- Hakkinen, K, Pakarinen, A, Alen, M, Kauhanen, H, and Komi, PV. Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. *J Appl Physiol* 65: 2406–2412, 1988.
- Hakkinen, K, Pakarinen, A, Kraemer, WJ, Newton, RU, and Alen, M. Basal concentrations and acute responses of serum hormones and strength development during heavy resistance training in middle-aged and elderly men and women. *J Gerontol. Ser A, Biol Sci Med Sci* 55: B95–B105, 2000.
- Handayaningsih, A. E., Iguchi, G., Fukuoka, H., Nishizawa, H., Takahashi, M., Yamamoto, M., Herningtyas E.H., Okimura Y., Kaji H., Chihara K., Seino, S., Takahashi Y. (2011). Reactive oxygen species play an essential role in IGF-I signaling and IGF-I-induced myocyte hypertrophy in C2C12 myocytes. *Endocrinology*, 152(3), 912-921.
- Haren, M. T., Siddiqui, A. M., Armbrecht, H. J., Kevorkian, R. T., Kim, M. J., Haas, M. J., Mazza A., Kumar VB., Green M., Banks W.A., Morley, J.E. (2011). Testosterone modulates gene expression pathways regulating nutrient accumulation, glucose metabolism and protein turnover in mouse skeletal muscle. *International journal of andrology*, 34(1), 55-68.
- Ito, N., Ruegg, U. T., Kudo, A., Miyagoe-Suzuki, Y., & Takeda, S. I. (2013). Activation of calcium signaling through Trpv1 by nNOS and peroxynitrite as a key trigger of skeletal muscle hypertrophy. *Nature medicine*, 19(1), 101.
- J. G. Tidball, "Inflammatory processes in muscle injury and repair," *American Journal of Physiology—Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, vol. 288, no. 2, pp. R345–R353, 2005.
- Kadi, F. (2008). Cellular and molecular mechanisms responsible for the action of testosterone on human skeletal muscle. A basis for illegal performance enhancement. *British journal of pharmacology*, 154(3), 522-528.
- Mason, S. A., Morrison, D., McConell, G. K., & Wadley, G. D. (2016). Muscle redox signalling pathways in exercise. Role of antioxidants. *Free Radical Biology and Medicine*, 98, 29-45.
- Mauro, A. Satellite cells from skeletal muscle fibers. *J Biophys Biochem Cytol*, v. 9, p. 493-495, 1961.
- McCall, GE, Byrnes, WC, Fleck, SJ, Dickinson, A, and Kraemer, WJ. Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy. *Can J Appl Physiol* 24:

96–107, 1999.

Mobley, C.B., Haun, C.T., Roberson, P.A., Mumford, P.W., Kephart, W.C., Romero, M.A., Osburn, S.C., Vann, C.G., Young, K.C., Beck, D.T., Martin, J.S., Lockwood, C.M., and Roberts, M.D. (2018). Biomarkers associated with low, moderate, and high vastus lateralis muscle hypertrophy following 12 weeks of resistance training. *PLoS One* 13: e0195203.

Musaro ` , A, McCullagh, KJ, Naya, FJ, Olson, EN, and Rosenthal, N. IGF-1 induces skeletal myocyte hypertrophy through calcineurin in association with GATA-2 and NF-ATc1. *Nature* 400: 581–585, 1999.

Phillips, S. M. (2014). A brief review of critical processes in exercise-induced muscular hypertrophy. *Sports Medicine*, 44(1), 71-77.

Reidy, P.T., Borack, M.S., Markofski, M.M., Dickinson, J.M., Fry, C.S., Deer, R.R., Volpi, E., and Rasmussen, B.B. (2017). Post-absorptive muscle protein turnover affects resistance training hypertrophy. *Eur J Appl Physiol* 117: 853-866.

Rodriguez, J., Vernus, B., Chelh, I., Cassar-Malek, I., Gabillard, J. C., Sassi, A. H., Seilier I., Picard B., Bonnieu, A. (2014). Myostatin and the skeletal muscle atrophy and hypertrophy signaling pathways. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 71(22), 4361-4371.

Russo, R. (2005). Imagem corporal: construção através da cultura do belo. *Movimento & Percepção*, 5: 80-90.

Schiaffino, S., Dyar, K. A., Ciciliot, S., Blaauw, B., & Sandri, M. (2013). Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy. *The FEBS journal*, 280(17), 4294-4314.

Schoenfeld, B. J. (2010). The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(10), 2857-2872.

Tajbakhsh S. Skeletal muscle stem cells in developmental versus regenerative myogenesis. *J Intern Med*, v. 266, p. 372–389, 2009.

Tanimoto, M, Sanada, K, Yamamoto, K, Kawano, H, Gando, Y, Tabata, I, Ishii, N, and Miyachi, M. Effects of whole-body lowintensity resistance training with slow movement and tonic force generation on muscular size and strength in young men. *J Strength Cond Res* 22: 1926–1938, 2008.

West, D. W., & Phillips, S. M. (2010). Anabolic processes in human skeletal muscle: restoring the identities of growth hormone and testosterone. *The Physician and sportsmedicine*, 38(3), 97-104.

Wu, Y., Bauman, W. A., Blitzer, R. D., & Cardozo, C. (2010). Testosterone-induced hypertrophy of L6 myoblasts is dependent upon Erk and mTOR. *Biochemical and biophysical research communications*, 400(4), 679-683.

Zammit PS, Relaix F, Nagata Y, Ruiz AP, Collins CA, Partridge TA, Beauchamp JR. Pax7 and myogenic progression in skeletal muscle satellite cells. *J Cell Sci*, p. 1824-32, 2006



Camilli Fernanda Martins Dos Santos

camilli.fernanda.m@gmail.com

Escola de educação física e desportos da Universidade Federal do Rio de Janeiro

Diego Viana Gomes

diegoefd@gmail.com

Instituto Brasileiro de Medicina e Reabilitação (IBMR)

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Universidade Estácio de Sá (UNESA)

Veronica Salerno Pinto

vpsalerno@yahoo.com.br

Universidade Federal do Rio de Janeiro

Luciane Claudia Barcellos

luciane.barcellos@gmail.com

Universidade Federal do Rio de Janeiro

O EXERCÍCIO FÍSICO COMO TRATAMENTO E PREVENÇÃO DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES

PHYSICAL EXERCISE AS TREATMENT AND PREVENTION OF
CARDIOVASCULAR DISEASES

Resumo

O exercício físico tem se mostrado uma importante terapia no tratamento de doenças cardíacas, diabetes e obesidade. O objetivo desta revisão foi descrever o efeito cardioprotetor do exercício aeróbio. As principais adaptações do treinamento aeróbio são aumento do débito cardíaco máximo, permitindo maior preenchimento dos ventrículos e consequente maior volume sistólico; a capacidade de perfusão do músculo é aumentada, permitindo maior liberação de oxigênio; as artérias, arteríolas e os capilares se adaptam em estrutura e número; os diâmetros das artérias aumentam, minimizando a resistência ao fluxo. Todas essas adaptações levam a diminuição do risco de morte por doenças cardiovasculares, que são a principal causa de morte no mundo, o exercício físico pode ser utilizado como coadjuvante no tratamento não medicamentoso e na prevenção de doenças do sistema cardiovascular.

Palavras-chave: exercício; doença cardiovascular; exercício aeróbio; remodelamento vascular.

Abstract

Physical exercise has proven to be an important therapy in the treatment of heart disease, diabetes and obesity. The purpose of this review was to describe the cardioprotective effect of aerobic exercise. The main adaptations of aerobic training are increased maximum cardiac output, allowing greater filling of the ventricles and a consequent greater stroke volume; the muscle's perfusion capacity is increased, allowing greater oxygen release; the arteries, arterioles and capillaries adapt in structure and number; artery diameters increase, minimizing flow resistance. All of these adaptations lead to a decrease in the risk of death from cardiovascular diseases, which are the main cause of death in the world, physical exercise can be used as an adjunct in non-drug treatment and in the prevention of diseases of the cardiovascular system.

Keywords: Cardiovascular Physiological Phenomena; Exercise/physiology; Physical Conditioning, Vascular Remodeling; Aerobic exercise

INTRODUÇÃO

A má alimentação e a inatividade física estão associadas ao desenvolvimento de inúmeros distúrbios metabólicos e sistêmicos, tal como obesidade, diabetes tipo 2, dislipidemia, síndrome metabólica, hipertensão, câncer, doenças cardiovasculares (DCVs) entre outras (HANDSCHIN & SPIEGELMAN, 2008). Dentre as doenças associadas à má qualidade de vida, destacam-se as doenças cardiovasculares (Fig.1). Estas têm sido consideradas as maiores causas de morte no mundo (31%) e de todas as causas não conhecidas (33%), estima-se que 48% estejam associadas à DCVs (LLOYD-JONES et al., 2010; WHO, 2011; WHO, 2017).

As DCVs promovem altos índices de mortalidade e morbidade, assim o desenvolvimento de estratégias para o tratamento e prevenção destas, poderiam impactar positivamente na redução destes índices, além de melhorar a qualidade de vida da população afetada. Assim, o exercício tem sido utilizado como uma ferramenta não medicamentosa na prevenção e no tratamento de distúrbios cardíacos. Um estudo populacional realizado por Wen e colaboradores (2011) afirma que 15 minutos diários de exercício físico, de intensidade moderada, são capazes de reduzir em 14% a mortalidade por todos os tipos de doenças, inclusive em pessoas com risco de DCVs, aumentando a expectativa de vida deste grupo em 3 anos. Taylor et al., (2004) demonstraram através de uma meta-análise, que o exercício físico regular desempenha importante papel na reabilitação cardíaca e na diminuição de morte por doenças cardiovasculares, reduzindo fatores de risco como o nível de colesterol total e triglicerídeos, a pressão arterial sistólica, além de diminuir a taxa de tabagismo. Percebe-se então que a atividade física está correlacionada a prevenção e redução de riscos de desenvolvimento de DCVs. Contudo pode se questionar qual é o mínimo de exercício necessário para se obter as adaptações positivas capazes de gerar cardioproteção, sendo está a capacidade de resistir ao dano gerado por um estressor, a exemplo podemos citar a injúria por isquemia e reperfusão, minimizando a morbidade e mortalidade pelas DCVs.

DOENÇAS ISQUÊMICAS DO CORAÇÃO

As doenças isquêmicas coronarianas correspondem ao maior índice de morte por doenças cardiovasculares no mundo, tanto entre homens (46%) como entre as mulheres (38%) (WHO, 2011), como pode ser observado na figura 1.

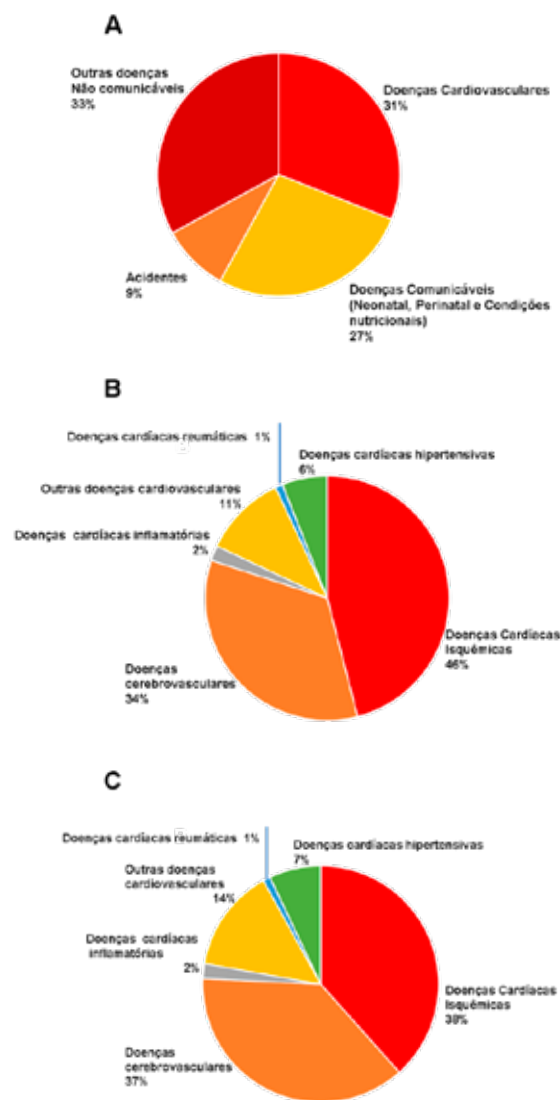


Figura 1 - Distribuição de mortes no mundo. A - Causas de morte no mundo; B - Distribuição percentual morte relacionadas aos diferentes tipos de DCVs em homens; C - Distribuição percentual morte relacionadas aos diferentes tipos de DCVs em mulheres. Gráfico confeccionado com dados estatísticos da WHO (2011).

A etiologia desta doença, está relacionada à desproporção do fluxo sanguíneo e do consumo de oxigênio pelo miocárdio. A redução do fluxo pode ser causada por inúmeros fatores, tais como, aterosclerose e trombos, que obstruem a passagem de sangue parcial ou total por determinada artéria, limitando e/ou privando o

tecido cardíaco do aporte de sangue e nutrientes, desencadeando vários processos que podem sinalizar para morte celular (ALTAMIRANO et al., 2015). Além da isquemia, a reperfusão promove lesão no tecido cardíaco. Esta é caracterizada pela retomada do fluxo sanguíneo coronariano, o que leva ao retorno da oferta de oxigênio. A retomada da oferta de oxigênio desencadeia um aumento nos mecanismos geradores de lesão como a produção de espécies reativas de oxigênio, aumento na concentração de cálcio citoplasmático e mitocondrial, ativação da protease calpaína e da via das caspases (GARCIA-DORADO et al., 2012; POWERS et al., 2014b).

Vale ressaltar que o período em que o tecido fica em isquemia determina o tamanho da área de lesão do miocárdio, estabelece o tipo de dano. O tecido cardíaco pode ser acometido por arritmias se submetido a curtos períodos de isquemia (1-5 minutos) ou sofrer prejuízo na contratilidade e função cardíaca, sem morte celular, se exposto a um período de 5-20 minutos. Quando sujeitos a intervalos de isquemia maiores do que 20 minutos os cardiomiócitos são levados à morte por necrose e apoptose (DOWNEY, 1990; POWERS et al., 2014b) (Fig. 2).

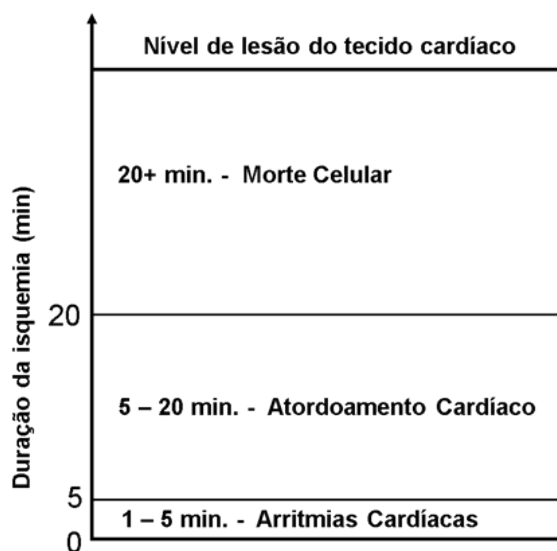


Figura 2 - Relação entre duração da isquemia e nível de lesão cardíaca gerada por isquemia e reperfusão (I/R). Imagem produzida com dados extraídos de Powers et al., (2014b).

EFEITOS FISIOLÓGICOS POSITIVOS PROMOVIDO PELO EXERCÍCIO

Há na literatura inúmeros trabalhos que buscam

desenvolver estratégias para minimizar o número de mortes por doenças cardiovasculares. O exercício aeróbico regular tem efeito positivo na redução de morbidade e mortalidade por DCVs, (TAYLOR et al., 2004; GARBER et al., 2011; WEN et al., 2011). Sabe-se que o treinamento leva a diferentes adaptações metabólicas, sistêmicas e autonômicas que juntas reduzem os riscos do desenvolvimento de doenças cardiovasculares (SCHEUER & TIPTON, 1977; TAYLOR et al., 2004; POWERS; QUINDRY; KAVAZIS, 2008; FIUZA-LUCES et al., 2013; POWERS et al., 2014a). Um dos motivos é a capacidade de aumentar a concentração da lipoproteína HDL, que possui importante função na remoção de colesterol dos tecidos periféricos e das placas ateroscleróticas não calcificadas.

Além disto, gera também adaptações antiaterogênicas que podem ser funcionais, tais quais, melhora da função endotelial, mediada por uma maior liberação de óxido nítrico e redução da inflamação crônica, ou estruturais. Dentre as alterações estruturais podemos citar a angiogênese, arteriogênese, redução da parede e aumento do diâmetro dos vasos, o que possibilitará um maior aporte de sangue, oxigênio e nutriente ao tecido cardíaco. Adicionalmente ocorre também uma maior estabilidade das placas já formadas como consequência no aumento do conteúdo de colágeno e elastina.

Outro efeito fisiológico importante gerado pelo exercício está relacionado ao balanço autonômico cardíaco. O exercício físico regular reduz a atividade simpática, aumentando tanto a atividade parassimpática quanto a variabilidade da frequência cardíaca que contribui para uma redução no risco de fibrilação e arritmias, visto que estas são as principais causas de morte súbita e mortalidade por doenças cardíacas no mundo todo (CASELLA-FILHO, A et al., 2011; DIAZ, KM & SHIMBO, D, 2013; GLINGE, C et al., 2016; FIUZA-LUCES, C et al., 2018).

EFEITO CARDIOPROTETOR DO EXERCÍCIO

O exercício desempenha um importante papel no metabolismo da musculatura cardíaca, e esta modulação parece ter efeito positivo na cardioproteção. Burelle et al., (2004), avaliaram

o metabolismo energético do coração antes e após um insulto isquêmico em ratos treinados por 10 semanas. Estes autores observaram que os corações dos animais treinados, apresentaram um aumento na oxidação de glicose antes e após a isquemia global, sugerindo que este resultado é decorrente de uma redução significativa do fluxo glicolítico com aumento no fluxo oxidativo. Também foi observado um aumento significativo na oxidação de gorduras nos animais treinados em ambos os momentos.

Além dos efeitos sobre o metabolismo, o exercício aeróbio regular também apresenta papel importante no status redox do coração durante a isquemia e reperfusão. Foi demonstrado que o exercício aumenta a atividade e o conteúdo de enzimas antioxidantes como superóxido dismutase (SOD) 1, 2 e catalase, o que promoveu a redução da oxidação de proteínas e peroxidação lipídica, reduzindo dessa forma a lesão por estresse oxidativo (HUSAIN & HAZELRIGG, 2002; POWERS et al., 2014a). Além disso, Ascensão et al. (2007), demonstraram que o exercício aeróbio regular é capaz de inibir as fontes geradoras de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio como NADPH oxidase e xantina oxidase. Zanchi et al. (2008), demonstraram que o treinamento aeróbio moderado, por 11 semanas, normaliza os níveis de superóxido na aorta devido a redução da atividade de NADPH oxidase e aumento na atividade da enzima superóxido dismutase de animais infartados. O exercício também tem um papel fundamental na proteção de lesões de reperfusão. Há evidências que o treinamento aeróbio reduz a sobrecarga de cálcio gerada pela isquemia e reperfusão, sendo um dos possíveis mecanismos a ativação dos canais de potássio dependentes de ATP. Para mais, o exercício aumenta a expressão da proteína de choque térmico de 72 kDa (HSP72) e atividade da enzima óxido nítrico sintase endotelial com concomitante aumento de óxido nítrico (ASCENSÃO et al., 2007; POWERS; QUINDRY; KAVAZIS, 2008; POWERS et al., 2014b; FIUZALUCES, C et al., 2018).

Hamilton e colaboradores (2003), demonstraram que 5 dias de exercício gera cardioproteção, visto que o exercício foi capaz de promover melhora na pressão desenvolvida do ventrículo esquerdo (PDVE) após evento de I/R e redução na área de

infarto, gerando cardioproteção. Segundo estes autores a cardioproteção induzida pelo exercício está associada ao aumento da concentração da proteína de choque térmico 72 (HSP72), que tem um importante efeito antioxidante, bem como a um aumento na concentração de SOD total e da isoforma MnSOD. Para mais, em um experimento realizado em nosso laboratório foi possível observar que 7 dias de exercício de natação de moderada intensidade levou, os corações submetidos a um experimento de isquemia e reperfusão global, a redução da área de infarto como pode ser observado na figura 3, onde a área de coloração vermelha é a parte do tecido viável e a área esbranquiçada apresenta o tecido que sofreu morte celular decorrente de necrose e ou apoptose. O que corrobora com os dados da literatura (HAMILTON et al., 2003; CAHUÊ et al., 2017).

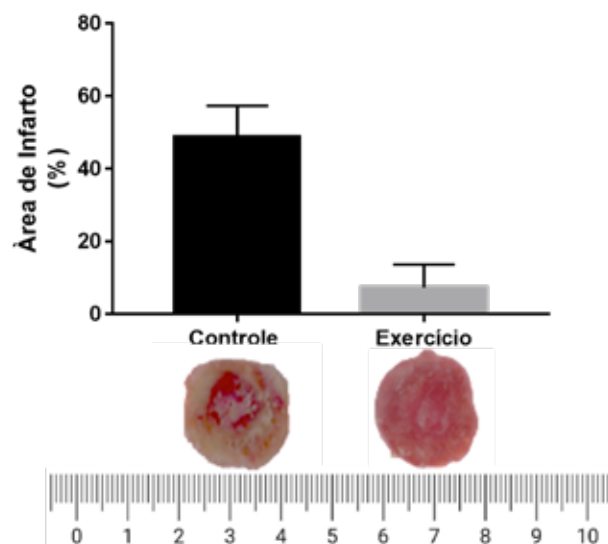


Figura 3 – Área de infarto após evento de isquemia e reperfusão em ratos sedentários (controle) e ratos treinados (exercício). (Dados produzidos em nosso laboratório sob o comitê de ética nº 090/19).

E para entender a quantidade de exercício necessária para adquirir os benefícios cardiometabólicos, podemos observar as diretrizes e a literatura. A recomendação de atividade física para adultos saudáveis da American College of Sports Medicine e do American Heart Association publicado em 2007, foi postulado que para promoção e manutenção da saúde e dos efeitos fisiológicos positivos adquiridos pelo exercício aeróbio são necessários a realização de um período mínimo de 30 minutos por dia, durante 5 dias por semana para atividades de intensidade moderada e para atividades vigorosas é necessário que se

pratique exercício 20 minutos por dia, 3 dias por semana (HASKELL, WL et al., 2007).

Entretanto, Frasier e colaboradores (2011), em sua revisão de literatura afirmam que 1 dia de exercício é capaz de gerar cardioproteção, protegendo o coração da lesão decorrente de um evento de isquemia e reperfusão, e para mais, essa proteção pode ser mantida por meses com a realização de exercício regular, tornando-o uma das poucas estratégias sustentáveis. E segundo os autores isto se dá por um fenômeno denominado pré-condicionamento isquêmico, onde ocorre alterações metabólicas no tecido cardíaco como o aumento da capacidade antioxidante que tampona os agentes oxidantes, aumento das subunidades dos canais de potássio sensível ao ATP e adaptações mitocondriais.

O exercício físico não tem sido utilizado apenas na prevenção de doenças cardiovasculares, atualmente este tem feito parte de uma terapia multidisciplinar de reabilitação cardíaca. Sendo ele uma recomendação das diretrizes europeias e sul-americanas de cardiologia para pacientes pós infartados ou com quadro de insuficiência cardíaca (HERDY AH et al., 2014; PONIKOWSKY P et al., 2016).

CONCLUSÃO

Dado o exposto, conclui-se que a prática de exercício físico aeróbio é uma estratégia na prevenção e tratamento não medicamentoso de doenças cardiovasculares. Visto que o exercício é capaz de gerar alterações cardiometabólicas importantes tanto antes, quanto após um evento deletério ao sistema cardiovascular.

REFERÊNCIAS

- ALTAMIRANO, F.; WANG, Z. V; HILL, J. A. Cardioprotection in ischaemia-reperfusion injury: novel mechanisms and clinical translation. *J. Physiol.*, v. 17, p. 3773–3788, 2015.
- ASCENSÃO, A.; FERREIRA, R.; MAGALHÃES, J. Exercise-induced cardioprotection-biochemical, morphological and functional evidence in whole tissue and isolated mitochondria. *Int J Cardiol.*, v. 117, p. 16–30, 2007.
- BURELLE, Y. et al. Regular exercise is associated with a protective metabolic phenotype in the rat heart. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.*, v. 6, p. 1055–1063, 2004.
- CASELLA-FILHO, A. et al. Effect of Exercise Training on Plasma Levels and Functional Properties of High-Density Lipoprotein Cholesterol in the Metabolic Syndrome. *The American Journal of Cardiology*, 2011.
- CAHUÊ, F. et al Short-term consumption of *Ilex paraguariensis* extracts protects isolated hearts from ischemia/reperfusion injury and contradicts exercise-mediated cardioprotection. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.*, Jun.2017.
- DIAZ KM, SHIMBO D. Physical activity and the prevention of hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2013.
- DOWNEY J. M. Free radicals and their involvement during long-term myocardial ischemia and reperfusion. *Annu Rev Physiol.*, v. 52, p. 487–504, 1990.
- FIUZA- LUCES, C., GARATACHEA, N., BERGER, N. A. & LUCIA, A. Exercise is the real polypill. *Physiology* 28, 330–358, 2013.
- FIUZA-LUCES, C. et al. Exercise benefits in cardiovascular disease: beyond attenuation of traditional risk factors. *Nat Rev Cardiol* 15, 731–743 (2018).
- FRASIER C.R, MOORE R.L, BROWN D.A. Exercise-induced cardiac preconditioning: how exercise protects your achy-breaky heart. *J Appl Physiol* 111: 905–915, 2011.
- GARBER, C. E. et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.*, v. 43, p. 1334–1359, 2011.
- GARCIA-DORADO, D. et al. Calcium-mediated cell death during myocardial reperfusion. *Cardiovasc Res.*, v. 94, p. 168-180, 2012.
- GLINGE, C., SATTler, S., JABBARI, R. & TFELT- HANSEN, J. Epidemiology and genetics of ventricular fibrillation during acute myocardial infarction. *J. Geriatr. Cardiol.* 13, 789–797 2016.
- HAMILTON, K. L. et al. Exercise, antioxidants, and HSP72: protection against myocardial ischemia/reperfusion. *Free Radic Biol Med.*, v. 34, p. 800-809, 2003.
- HANDSCHIN, C. & SPIEGELMAN, B. The role of exercise and PGC1alpha in inflammation and chronic disease. *Nature*, v. 454, p. 463–469, 2008.
- HERDY A.H. Et al. Diretriz Sul-Americana de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular. Sociedade

Brasileira de Cardiologia • ISSN-0066-782X • Volume 103, N° 2, Supl. 1, 2014.

HUSAIN, K & HAZELRIGG, S. R. Oxidative injury due to chronic nitric oxide synthase inhibition in rat: effect of regular exercise on the heart. *Biochim Biophys Acta.*, v. 1587, p. 75-82, 2002.

LEE, I-MIN et al. Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and science in sports and exercise.* 39. 1423-34. 2007.

LLOYD-JONES, D. et al. Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.*, v. 121, p. e46-215, 2010.

PONIKOWSKY P, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*; 37: 2129-2200. 2016.

POWERS, S. K. et al. Exercise-induced improvements in myocardial antioxidant capacity: the antioxidant players and cardioprotection. *Free Radic Res.*, v. 48, p. 43-51, 2014a.

POWERS, S. K. et al. Mechanisms of Exercise-Induced Cardioprotection. *Physiology.*, v. 29, p. 27-38, 2014b.

POWERS, S. K.; QUINDRY, J. C.; KAVAZIS, A. N. Exercise-induced cardioprotection against myocardial ischemia-reperfusion injury. *Free Radic Biol Med.*, v. 44, p. 193-201, 2008.

POWERS, S. K. et al. Ischemia-Reperfusion-Induced Cardiac Injury: A Brief Review. *Med Sci Sports Exerc.*, v. 39, p. 1529-1536, 2007.

SCHEUER, J. & TIPTON, C. M. Cardiovascular adaptations to physical training. *Annu Rev Physiol.*, v. 39, p. 221- 251, 1977.

TAYLOR, RS; BROWN A; EBRAHIM S. et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am.J Med.*, v.116, p. 682-692, 2004.

WEN C. P. et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *Lancet.*, v. 378, p. 1244-1253, 2011.

WHO. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. World Health Organization; World Heart Federation; World Stroke Organization, p. 164, 2011.

WHO. World Health Organization. Cardiovascular diseases mortality: age standardized death rate per 100 000 population, 2000-2012. Disponível em: <http://gamapserver.who.int/gho/interactive_charts/ncd/mortality/cvd/atlas.html>. Acesso em: 17 de setembro de 2015.

WHO. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). 2017. Disponível em: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) Acesso em 25 de janeiro de 2020.

ZANCHI, N. E. et al. Moderate exercise training decreases aortic superoxide production in myocardial infarcted rats. *Eur J Appl Physiol.*, v. 104, p. 1045-52, 2008.

Jordan Emanuel Ferreira Miranda

jordan.eefd@ufrj.br

Universidade Federal do Rio de Janeiro

Everton Luis dos Santos Cardoso

everton.luis.cardoso@gmail.com

Universidade Federal do Rio de Janeiro

Verônica Salerno Pinto

vpsalerno@yahoo.com.br

Universidade Federal do Rio de Janeiro

Paula Guedes Cocate

paulacocate@gmail.com

Universidade Federal do Rio de Janeiro

JEJUM INTERMITENTE E EXERCÍCIO FÍSICO: EFEITOS CRÔNICOS EM PARÂMETROS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E DE DESEMPENHO FÍSICO

INTERMITTENT FASTING AND PHYSICAL EXERCISE: CHRONIC
EFFECTS ON PARAMETERS OF BODY COMPOSITION AND
PHYSICAL PERFORMANCE

Resumo

O jejum intermitente é uma estratégia dietética, caracterizada por modificações alimentares que envolvem períodos regulares de ingestão calórica intercaladas com abstenção dietética com duração superior a um jejum típico durante o sono noturno. A literatura mostra que a combinação do jejum com a realização de exercícios físicos é capaz conferir alterações metabólicas e redução da adiposidade corporal, contudo, pode causar efeitos negativos no desempenho físico. O objetivo do presente trabalho é apresentar resultados de pesquisas atuais que avaliaram o impacto das referidas intervenções sobre parâmetros de composição corporal e de desempenho físico. Para tal, foi realizado um levantamento bibliográfico na base de dados *Pubmed*. Após análise dos 4 artigos selecionados, constatou-se que a combinação crônica do jejum intermitente com exercícios físicos promove melhorias na composição corporal e não compromete o ganho ou a manutenção do desempenho físico. Entretanto, intervenções mais curtas, com modelos de jejum que promovam déficit calórico sem uma adequada ingestão de proteína parece afetar negativamente o desempenho físico e mitigar o ganho de massa magra.

Palavras-chave: Jejum intermitente; Exercício físico; Desempenho físico; Composição corporal.

Abstract

Intermittent fasting is a diet-based strategy characterized by a change in eating habits that involves regular periods of calorie intake interspersed with an abstinence of food during a period of time that is greater than a typical night of sleep. The literature shows that a combination of fasting with the execution of physical exercise is capable of causing metabolic changes and a reduction of body fat that together can lead to negative effects of physical performance. The objective of the present work is to present the results on the research into the impact of the referred interventions, fasting and exercise, on anthropometric parameters and physical performance. To achieve this, a search of the bibliographic database in *Pubmed* was realized. After an analysis of four selected articles, it was found that the chronic combination of intermittent fasting with physical exercise promotes improvements in body composition and does not compromise the gain or maintenance of physical performance. However, shorter interventions in fasting models, which promoted a deficit in caloric uptake without an adequate protein intake, appeared to negatively affect physical performance and mitigated gains in lean mass.

Keywords: Intermittent fasting; Physical exercise; Physical performance; Body composition

INTRODUÇÃO

O jejum pode ser definido como a ausência de ingestão alimentar por um determinado período de tempo, porém não há uma definição precisa quanto a duração exata após a última refeição. Seus efeitos vêm sendo amplamente investigados na literatura, sobretudo no que diz respeito aos ajustes agudos e crônicos do ponto de vista fisiológico, bem como seu impacto no metabolismo energético (Maughan, Fallah, & Coyle, 2010).

Sabe-se que períodos de jejum implicam em um desafio para o controle da homeostase metabólica diante da escassez de substratos energéticos. Como consequência dessa condição, há um rearranjo das vias metabólicas onde, a partir da redução dos conteúdos de glicogênio muscular e hepático e da biodisponibilidade de glicose sistêmica com consequente queda nos níveis de insulina, ocorre um aumento na secreção de hormônios contra-regulatórios, tais como catecolaminas, glucagon e cortisol, que culmina no aumento da produção endógena de glicose a partir da gliconeogênese, bem como no aumento da mobilização e oxidação de ácidos graxos no tecido adiposo, sendo este o principal substrato energético utilizado a fim de atender as demandas metabólicas (Cahill et al., 1966).

O jejum intermitente é uma estratégia dietética, caracterizada por formas distintas de intercalar períodos regulares de ingesta calórica, seguido por abstenção alimentar, geralmente superior a um jejum típico durante o sono noturno (Tinsley & La Bounty, 2015).

Diversas são as evidências que mostram os efeitos benéficos do jejum intermitente em indivíduos obesos e com comorbidades a ela associadas como hipertensão arterial, *diabetes mellitus* e aterosclerose, sugerindo assim o jejum intermitente enquanto terapia não medicamentosa na prevenção e tratamento dessas condições. Tais desfechos promovidos por esta estratégia dietética estão intimamente associados com um aumento na eficiência metabólica, incluindo além da maior utilização de triglicerídeos do tecido adiposo conforme acima descrito, a redução de fatores pró inflamatórios e a maior capacidade de resistência a fatores estressores (Longo & Mattson, 2014; Mattson

& Wan, 2005; Golbidi et al., 2017; Carter et al., 2016; Hoddy et al., 2014; Hoddy et al., 2016; Varady et al., 2013; Bhutani et al., 2010; Wegman et al., 2015).

Ao observar-se as alterações biomoleculares, a literatura mostra que os efeitos mediados pelo jejum intermitente estão associados com aumento na expressão e atividade de enzimas que são influenciadas pelas variações no balanço energético como, por exemplo, a proteína quinase ativada por AMP (AMPK) e as sirtuínas (SIRT6), que embora por vias distintas, aumentam a ativação da biogênese mitocondrial, a partir da estimulação de PGC1-alfa (co-ativador-1 alfa do receptor ativado por proliferador de peroxissoma), o qual também é regulado pelo exercício físico (Haigis et al., 2006; Han et al., 2019; Kjøbsted et al., 2018; De Cabo & Mattson, 2019).

O exercício físico, por sua vez, caracterizado pela realização de atividades físicas de forma planejada e sistematizada, tem como uma das suas principais finalidades o aumento do desempenho físico (Warburton, Nicol, & Bredin, 2006). A literatura aponta que uma das principais adaptações crônicas promovidas pela prática contínua de exercícios físicos, sobretudo a partir de estímulos aeróbios, é um aumento no número e densidade mitocondrial, adaptação esta que confere uma maior capacidade de *endurance* e otimização na mobilização de substratos energéticos de indivíduos submetidos a estas condições (Jung & Kim, 2014; Tabata, 2019; Tanaka et al., 2019).

Nesse contexto, dadas as semelhanças nas adaptações crônicas, bem como nas vias de sinalização que regulam as respostas do jejum intermitente e do exercício físico, alguns estudos já sugeriram um potencial efeito sinérgico dessas intervenções em mudanças metabólicas e de composição corporal, quando realizadas concomitantemente (Marosi et al., 2018; Real-Hohn et al., 2018).

Grande parte dos estudos que investigaram os efeitos do jejum se atentaram àquele praticado durante o Ramadan: um dos cinco pilares do Islamismo, no qual durante o nono mês do calendário lunar Islâmico os indivíduos cessam o consumo de comida e bebida ao longo da

fase diária e retornam à ingesta alimentar após o pôr do sol. Entretanto, sua associação com o exercício físico têm apresentado resultados inconclusivos, embora muitas evidências tenham apontado para a deterioração do desempenho físico, uma vez que esse tipo de restrição alimentar não interfere apenas no consumo energético, mas também na reposição hídrica e em outras funções reguladas pelo ritmo circadiano como gasto energético, sono e vigília (Faye et al., 2005; Meckel, Ismaeel, & Eliakim, 2008; Souissi et al., 2007; Zerguini, Kirkendall, Junge, & Dvorak, 2007).

Portanto, até onde foi possível verificar, há escassez de trabalhos que investiguem o efeito da combinação entre jejum intermitente, exceto o praticado no contexto do Ramadan, e exercício físico no desempenho físico de adultos. Dessa forma, o objetivo do presente trabalho é apresentar resultados de pesquisas atuais que avaliaram o impacto das referidas intervenções sobre parâmetros de composição corporal e de desempenho físico.

METODOLOGIA

Foi realizado um levantamento bibliográfico na base de dado *Pubmed*. Os descritores utilizados foram: *exercise, performance, endurance training, intermittent fasting, time-restricted feeding, whole day fasting e alternate day fasting*. Para a busca utilizou-se a combinação de dois ou mais dos descritores citados anteriormente.

Como resultado da pesquisa, foram encontrados 264 artigos. Destes foram excluídos estudos: 1) de revisão; 2) realizados com modelo animal; 3) que envolviam condições patológicas; 4) que incluíam intervenção dietética de jejum religioso como Ramadan e; 5) que apresentavam intervenção aguda (apenas um dia de intervenção dietética de jejum). Sendo assim, após os referidos critérios de elegibilidade 4 artigos foram selecionados e analisados.

RESULTADOS

No presente trabalho foram analisados estudos de intervenção que investigaram os impactos crônicos do jejum intermitente associado ao exercício físico sobre parâmetros de performance, os quais estão representados no

quadro 1.

Autor	Amostra	Modelo de jejum	Tempo de intervenção	Desfechos
Naharudin et al. (2018)	20 homens ativos 20 ± 2 anos	Abstenção do almoço. *Déficit calórico de 40% kcal	10 dias	↔ Potência anaeróbia ↓ Tempo de esforço máximo ↓ Peso corporal
Tinsley et al. (2017)	18 homens ativos 22.9 ± 4.1 anos	Jejum de tempo restrito *Déficit de 650 kcal durante os dias de jejum	56 dias	↑ Resistência muscular ↑ Força máxima ↓ Massa magra
Tinsey et al. (2019)	40 mulheres praticantes de musculação 22.1 ± 2.1 anos	Jejum de tempo restrito	56 dias	↑ Resistência muscular ↑ Força máxima ↑ Massa magra ↓ Massa gorda
Moro et al. (2016)	34 homens praticantes de musculação 29.94 ± 4.07 anos	Jejum de tempo restrito	56 dias	↔ Força máxima ↔ Massa magra ↓ Peso corporal ↓ Massa gorda ↓ Glicemia de jejum ↓ TNF-alfa e IL1-beta

Quadro 1 - Síntese dos artigos que investigaram o efeito do jejum intermitente e exercício físicos sobre parâmetros de composição corporal e de desempenho físico.

No estudo realizado por Naharudin et al. (2018) foram avaliados os efeitos do jejum intermitente associado com estímulos de potência anaeróbia “*Wingate*” e capacidade de endurance até fadiga durante dez dias consecutivos. Os indivíduos que realizaram jejum intermitente se abstiveram do almoço durante esse período, o que resultou em déficit calórico de 40% comparado a condição controle.

Os resultados desta pesquisa mostram que, nos dois primeiros dias de intervenção, houve uma redução significativa na potência produzida, bem como no tempo máximo no teste de *endurance* dos indivíduos comparado a condição na linha de base (alimentado, sem jejum). Contudo, os autores observaram uma tendência ao retorno dessas capacidades físicas após o quarto dia, e a manutenção do desempenho nos referidos testes comparados ao período pré-intervenção no décimo dia. Sendo assim, Naharudin et al. (2018) sugerem que os efeitos negativos encontrados no segundo dia, podem estar associados ao impacto agudo do déficit energético gerado no início da intervenção dietética, porém descrevem que pode ocorrer uma possível adaptação fisiológica com o passar do tempo, a qual explica o retorno desses parâmetros aos níveis basais.

Tinsley et al. (2017), realizaram um estudo randomizado durante um período de oito

semanas com homens recreacionalmente ativos com o objetivo de avaliar o impacto do treinamento de força, associado ou não ao jejum intermitente em modificações na composição corporal, consumo energético, força máxima e resistência muscular. O treinamento de força foi realizado em uma frequência de três sessões semanais não consecutivas, envolvendo exercícios uni e multiarticulares de membros superiores e inferiores, composto de 4 séries para cada exercício com sobrecarga suficiente para causar falha muscular entre 8 a 12 repetições e intervalos de recuperação de 90 segundos. O protocolo de jejum intermitente foi o jejum de tempo restrito, no qual os indivíduos consumiam todas as refeições apenas entre 16:00h e 00:00h durante os dias que não havia treinamento.

Os resultados indicaram que, embora o grupo que realizou treinamento de força e jejum intermitente tenha consumido 650 kcal a menos durante os dias jejuados, comparado ao grupo de dieta livre, não foram observadas diferenças significativas no peso corporal, bem como nos ganhos de força e performance muscular de ambos os grupos. Entretanto, foi identificada uma redução da massa magra no grupo que combinou o treinamento de força e jejum intermitente (-0,2 kg), em comparação ao grupo de dieta livre (+2,3 kg).

Segundo Tinsley et al. (2017), a diferença acima descrita poderia estar associada a um menor consumo proteico (1,0 g/kg/dia) no grupo que realizou jejum, com relação ao grupo de dieta controle (1.4g/kg/dia), valores estes que se encontram abaixo do recomendado pela Sociedade Internacional de Nutrição Esportiva, a qual preconiza um consumo proteico em torno de 1.4g - 2.0g/kg/dia para indivíduos envolvidos em programas de exercícios físicos sistematizados (Misner, 2007).

Recentemente, outro estudo publicado pelo mesmo grupo (Tinsley et al., 2019) avaliou o impacto do jejum intermitente, também associado ao treinamento de força em mulheres treinadas, durante oito semanas. O protocolo de jejum intermitente também foi o jejum de tempo restrito em que o grupo que realizou jejum concentrou todas as suas refeições diárias entre 12:00h e 20:00h, com exceção para os dias de treinamento, que foram realizados três

dias por semana de forma não consecutiva entre 12:00h e 13:00h. Nesses dias, a fim de evitar o impacto agudo do jejum na sessão, o intervalo alimentar foi remanejado para 11:00h e 19:00h. Além disso, após cada sessão de treinamento, foi realizada a suplementação proteica (25 g de *whey protein*) para todas as participantes, incluindo àquelas do grupo controle, tendo em vista que foi identificado baixo consumo total de proteínas dos respectivos grupos no período pré-intervenção (1.1 - 1.2g/kg/dia).

Parâmetros como composição corporal, ultrassonografia nos flexores do cotovelo e extensores de joelho, teste de 1 RM, resistência muscular de membro superiores e inferiores, bem como pico de força concêntrica e excêntrica foram avaliados antes e após o período de intervenção. Os resultados mostram que ambos os grupos apresentaram melhorias nos testes de performance muscular, bem como no aumento da área de sessão transversa e pico de força concêntrica e excêntrica de membros superiores e inferiores, sem diferenças significativas entre os grupos que realizaram o treinamento de força associado ou não ao jejum. Entretanto, o grupo que realizou o jejum intermitente com treinamento de força obteve redução de 3% na massa gorda, enquanto o grupo que treinou e realizou dieta padrão apresentou aumento na massa gorda em torno de 4%. Esse dado sugere um efeito benéfico da combinação do jejum intermitente com o treino de força na composição corporal de mulheres jovens treinadas. Ressalta-se que tanto o grupo intervenção como o controle recebeu suplementação de aproximadamente 0.4g/kg corporal de *whey protein* nos dias de treinamento, o que resultou em um consumo total proteico médio de 1.6g/kg/dia.

A literatura aponta que os efeitos na redução no peso corporal e/ou massa gorda advindo do jejum intermitente são mediados pelo aumento na expressão e atividade de enzimas sensíveis a alterações do balanço energético. Essas alterações provocadas pela abstenção de nutrientes, resultam no aumento a razão AMP/ATP, que leva a ativação da enzima cinase dependente de AMP (AMPK), que por sua vez inibe a acetil-coa carboxilase, aumentando a mobilização e oxidação de triglicerídeos a partir da beta oxidação (Kjøbsted et al., 2018).

No estudo de Moro et al. (2016) foram avaliados os efeitos do jejum intermitente aliado ao treinamento de força em homens com mais de três anos de prática na modalidade. Durante o período experimental de oito semanas os indivíduos foram submetidos a 3 sessões semanais de exercícios para membros superiores e inferiores com sobrecarga equivalente a 85% - 90% de 1 RM. O protocolo de jejum intermitente adotado foi o jejum de tempo restrito (16 h) e o período de alimentação de acordo com a necessidade energética total individual. Este foi subdividido em três refeições com horários predeterminados, sendo eles: 13:00h, 16:00h e 20:00h, correspondentes ao café, almoço e jantar, respectivamente. O grupo controle, também consumiu três refeições contendo o total das necessidades energéticas de cada participante, porém nos horários de 8:00h; 13:00h e 20:00h. Os pesquisadores desse estudo descreveram que não foi permitida ingestão de lanches entre as refeições para ambos os grupos, exceto o consumo de 20 g de suplemento proteico (*whey protein*) 30 minutos após cada sessão de treinamento.

Ao final do período experimental, os autores constataram uma diminuição significativa na massa gorda do grupo que associou treinamento de força ao jejum comparado ao grupo que realizou dieta controle (-16,4% vs -2,8%). Além disso, foi observado uma redução significativa nos níveis de importantes hormônios anabólicos como fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1) e testosterona no grupo que fez jejum. Contudo, a redução destes hormônios não comprometeu a manutenção da massa magra e o ganho de força de membros inferiores, verificado em ambos os grupos experimentais. Além disso, o grupo que realizou jejum apresentou melhora em marcadores metabólicos, com menores níveis sanguíneos de glicose, insulina e leptina de jejum, além da redução de citocinas pró-inflamatórias como interleucina 1 beta (IL1-beta) e fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e maiores concentrações de adiponectina comparado ao grupo de dieta padrão. Vale ressaltar, que a quantidade calórica e a percentual de macronutrientes consumidos por ambos os grupos não foi diferente significativamente, e ainda, que o consumo de suplemento proteico (*whey protein*) foi permitido para todos participantes, independente do

grupo alocado. Dessa forma, os resultados obtidos nesse estudo no grupo submetido ao jejum, nos permite interpretar que não foi a qualidade ou quantidade de nutrientes da dieta responsável, por exemplo, pelas alterações no percentual de gordura, e sim a distribuição temporal das refeições.

Os autores do estudo acima ainda destacam que um dos possíveis mecanismos envolvidos na redução da adiposidade corporal no grupo jejum, pode ser em decorrência do aumento da adiponectina interagir com AMPK e esta estimular a PG1-alfa e biogênese mitocondrial. Além da hipótese do aumento do efeito termogênico em resposta à epinefrina após períodos de jejum e da taxa metabólica de repouso.

CONCLUSÃO

No presente trabalho, foram revisados estudos que associaram protocolos de jejum intermitente a exercícios físicos, bem como suas implicações nos parâmetros de composição corporal e relacionados ao desempenho físico. A partir dos artigos analisados, observa-se que uma modificação dietética associada a um déficit calórico, pode conferir resultados negativos na resposta a tarefas aeróbias e anaeróbias, bem como nos ganhos de massa magra. Contudo, a redução do desempenho pode estar associada ao tempo de intervenção, uma vez que dois meses parece não impactar na performance, mesmo com redução diária de 650 kcal.

Intervenções crônicas de dois meses de exercícios associados ao jejum intermitente não comprometem o ganho ou a manutenção do desempenho físico. Além disso, os efeitos benéficos da combinação das duas intervenções conferem melhorias na composição corporal, a partir da redução da massa gorda e manutenção/aumento da massa magra, bem como na otimização de parâmetros metabólicos como melhor controle glicêmico e redução de fatores pró-inflamatórios. Contudo, tais desfechos supracitados podem estar atrelados a uma ingestão do suplemento proteico *whey protein*, embora o grupo controle também tenha consumido o referido suplemento, apresentando ambos os grupos, o mesmo consumo total desse macronutriente. Diante disso, e levando em consideração que consumo

de *whey protein* pode exercer um papel favorável na manutenção e ganho de massa muscular, estudos semelhantes aos aqui observados, porém sem a administração desse suplemento são necessários a fim de evitar qualquer efeito confundidor.

Outrossim, uma vez que a maioria dos estudos nesse campo temático se atentaram a observar os efeitos da combinação do jejum intermitente com treinamento de força e seus impactos na capacidade de produção de força máxima, potência anaeróbia e resistência muscular localizada, sugere-se estudos adicionais combinando o jejum intermitente com treinamento aeróbico de longa duração para verificar seus efeitos em parâmetros da composição corporal e capacidade de *endurance*.

REFERÊNCIAS

- Bhutani, S., Klempel, M. C., Berger, R. A., & Varady, K. A. (2010). Improvements in coronary heart disease risk indicators by alternate-day fasting involve adipose tissue modulations. *Obesity*, 18(11), 2152–2159. <https://doi.org/10.1038/oby.2010.54>
- Cahill, G. F., Herrera, M. G., Morgan, A. P., Soeldner, J. S., Steinke, J., Levy, P. L., ... Kipnis, D. M. (1966). Hormone-fuel interrelationships during fasting. *The Journal of Clinical Investigation*, 45(11), 1751–1769. <https://doi.org/10.1172/JCI105481>
- Carter, S., Clifton, P. M., & Keogh, J. B. (2016). The effects of intermittent compared to continuous energy restriction on glycaemic control in type 2 diabetes; a pragmatic pilot trial. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 122, 106–112. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2016.10.010>
- De Cabo, R., & Mattson, M. P. (2019). Effects of intermittent fasting on health, aging, and disease. *New England Journal of Medicine*, 381(26), 2541–2551. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1905136>
- Faye, J., Fall, A., Badji, L., Cisse, F., Stephan, H., & Tine, P. (2005). Effects of Ramadan fast on weight, performance and glycemia during training for resistance. *Dakar Médical*.
- Golbidi, S., Daiber, A., Korac, B., Li, H., Essop, M. F., & Laher, I. (2017). Health Benefits of Fasting and Caloric Restriction. *Current Diabetes Reports*, 17(12). <https://doi.org/10.1007/s11892-017-0951-7>
- Haigis, M. C., Mostoslavsky, R., Haigis, K. M., Fahie, K., Christodoulou, D. C., Murphy, A. J. J., ... Guarente, L. (2006). SIRT4 Inhibits Glutamate Dehydrogenase and Opposes the Effects of Calorie Restriction in Pancreatic β Cells. *Cell*, 126(5), 941–954. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2006.06.057>
- Han, Y., Zhou, S., Coetzee, S., & Chen, A. (2019). SIRT4 and Its Roles in Energy and Redox Metabolism in Health, Disease and During Exercise. *Frontiers in Physiology*, 10(August). <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01006>
- Hoddy, K. K., Bhutani, S., Phillips, S. A., & Varady, K. A. (2016). Effects of different degrees of insulin resistance on endothelial function in obese adults undergoing alternate day fasting. *Nutrition and Healthy Aging*, 4(1), 63–71. <https://doi.org/10.3233/nha-1611>
- Hoddy, K. K., Kroeger, C. M., Trepanowski, J. F., Barnosky, A., Bhutani, S., & Varady, K. A. (2014). Meal timing during alternate day fasting: Impact on body weight and cardiovascular disease risk in obese adults. *Obesity*, 22(12), 2524–2531. <https://doi.org/10.1002/oby.20909>
- Jung, S., & Kim, K. (2014). Exercise-induced PGC-1 α transcriptional factors in skeletal muscle. *Integrative Medicine Research*, 3(4), 155–160. <https://doi.org/10.1016/j.imr.2014.09.004>
- Kjøbsted, R., Hingst, J. R., Fentz, J., Foretz, M., Sanz, M. N., Pehmøller, C., ... Lantier, L. (2018). AMPK in skeletal muscle function and metabolism. *FASEB Journal*, 32(4), 1741–1777. <https://doi.org/10.1096/fj.201700442R>
- Longo, V. D., & Mattson, M. P. (2014). Review Fasting : Molecular Mechanisms and Clinical Applications. *Cell Metabolism*, 19(2), 181–192. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2013.12.008>
- Marosi, K., Moehl, K., Navas-Enamorado, I., Mitchell, S. J., Zhang, Y., Lehrmann, E., ... Mattson, M. P. (2018). Metabolic and molecular framework for the enhancement of endurance by intermittent food deprivation. *FASEB Journal*, 32(7), 3844–3858. <https://doi.org/10.1096/fj.201701378RR>
- Mattson, M. P., & Wan, R. (2005). Beneficial effects of intermittent fasting and caloric restriction

on the cardiovascular and cerebrovascular systems. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 16(3), 129–137. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2004.12.007>

Maughan, R. J., Fallah, J. S., & Coyle, E. F. (2010). The effects of fasting on metabolism and performance. *British Journal of Sports Medicine*, 44(7), 490–494. <https://doi.org/10.1136/bjsm.2010.072181>

Meckel, Y., Ismaeel, A., & Eliakim, A. (2008). The effect of the Ramadan fast on physical performance and dietary habits in adolescent soccer players. *European Journal of Applied Physiology*, 102(6), 651–657. <https://doi.org/10.1007/s00421-007-0633-2>

Misner, B. D. (2007). International Society of Sports Nutrition position stand: protein and exercise. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 4, 1–4. <https://doi.org/10.1186/1550-2783-4-Received>

Moro, T., Tinsley, G., Bianco, A., Marcolin, G., Pacelli, Q. F., Battaglia, G., ... Paoli, A. (2016). Effects of eight weeks of time-restricted feeding (16/8) on basal metabolism, maximal strength, body composition, inflammation, and cardiovascular risk factors in resistance-trained males. *Journal of Translational Medicine*, 14(1), 1–10. <https://doi.org/10.1186/s12967-016-1044-0>

Naharudin, M. N. Bin, & Yusof, A. (2018). The effect of 10 days of intermittent fasting on Wingate anaerobic power and prolonged high-intensity time-to-exhaustion cycling performance. *European Journal of Sport Science*, 18(5), 667–676. <https://doi.org/10.1080/17461391.2018.1438520>

Real-Hohn, A., Navegantes, C., Ramos, K., Ramos-Filho, D., Cahuê, F., Galina, A., & Salerno, V. P. (2018). The synergism of high-intensity intermittent exercise and every-other-day intermittent fasting regimen on energy metabolism adaptations includes hexokinase activity and mitochondrial efficiency. *PLoS ONE*, 13(12), 1–18. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0202784>

Souissi, N., Souissi, H., Sahli, S., Tabka, Z., Dogui, M., Ati, J., & Davenne, D. (2007). Effect of Ramadan on the diurnal variation in short-term high power output. *Chronobiology International*, 24(5), 991–1007. <https://doi.org/10.1080/07420520701661914>

Tabata, I. (2019). Tabata training: one of the most energetically effective high-intensity intermittent training methods. *The Journal of Physiological Sciences*, 69, 559–572. <https://doi.org/10.1007/s12576-019-00676-7>

Tanaka, T., Nishimura, A., Nishiyama, K., Goto, T., Numaga-Tomita, T., & Nishida, M. (2019). Mitochondrial dynamics in exercise physiology. *Pflugers Archiv European Journal of Physiology*. <https://doi.org/10.1007/s00424-019-02258-3>

Tinsley, G. M., Forsse, J. S., Butler, N. K., Paoli, A., Bane, A. A., La Bounty, P. M., ... Grandjean, P. W. (2017). Time-restricted feeding in young men performing resistance training: A randomized controlled trial†. *European Journal of Sport Science*, 17(2), 200–207. <https://doi.org/10.1080/17461391.2016.1223173>

Tinsley, G. M., & La Bounty, P. M. (2015). Effects of intermittent fasting on body composition and clinical health markers in humans. *Nutrition Reviews*, 73(10), 661–674. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuv041>

Tinsley, G. M., Moore, M. L., Graybeal, A. J., Paoli, A., Kim, Y., Gonzales, J. U., ... Cruz, M. R. (2019). Time-restricted feeding plus resistance training in active females: a randomized trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 110(3), 628–640. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz126>

- Varady, K. A., Bhutani, S., Klempel, M. C., Kroeger, C. M., Trepanowski, J. F., Haus, J. M., ... Calvo, Y. (2013). Alternate day fasting for weight loss in normal weight and overweight subjects: A randomized controlled trial. *Nutrition Journal*, 12(1), 1. <https://doi.org/10.1186/1475-2891-12-146>
- Warburton, D. E. R., Nicol, C. W., & Bredin, S. S. D. (2006). Health benefits of physical activity: The evidence. *CMAJ*. <https://doi.org/10.1503/cmaj.051351>
- Wegman, M. P., Guo, M. H., Bennion, D. M., Shankar, M. N., Chrzanowski, S. M., Goldberg, L. A., ... Brantly, M. L. (2015). Practicality of Intermittent Fasting in Humans and its Effect on Oxidative Stress and Genes Related to Aging and Metabolism. *Rejuvenation Research*, 18(2), 162–172. <https://doi.org/10.1089/rej.2014.1624>
- Zerguini, Y., Kirkendall, D., Junge, A., & Dvorak, J. (2007). Impact of Ramadan on physical performance in professional soccer players. *British Journal of Sports Medicine*, 41(6), 398–400. <https://doi.org/10.1136/bjsm.2006.032037>

Fillol Delfino Faria

filloldelfino@outlook.com

Faculdade Santo Antônio de Pádua, Departamento de Educação Física, Santo Antônio de Pádua, RJ

Johan Reis de Carvalho

professorjohancarvalho@gmail.com

Faculdade Santo Antônio de Pádua, Departamento de Educação Física, Santo Antônio de Pádua, RJ

Bethanea Tostes do Couto de Carvalho

bebetostes@hotmail.com

Faculdade Santo Antônio de Pádua, Departamento de Educação Física, Santo Antônio de Pádua, RJ

Rodrigo Cunha de Mello Pedreiro

rodrigocmp1@gmail.com

Faculdade Santo Antônio de Pádua, Departamento de Educação Física, Santo Antônio de Pádua, RJ |
Universidade Estácio de Sá, Campus Nova Friburgo, Nova Friburgo, RJ

TREINAMENTO DE FORÇA E ANATOMIA FUNCIONAL ESTUDO COMPARATIVO ENTRE IDOSAS PRATICANTES E NÃO PRATICANTES, PRESCRITOS POR ZONA DE REPETIÇÃO MÁXIMA

STRENGTH TRAINING AND FUNCTIONAL AUTONOMY: COMPARATIVE
STUDY BETWEEN ELDERLY PRACTITIONERS AND NON-PRACTITIONERS,
PRESCRIBED BY MAXIMUM REPETITION ZONE

Resumo

O envelhecimento é um processo dinâmico e irreversível, no qual ocorrem modificações morfológicas e fisiológicas do organismo. Essas modificações podem comprometer a autonomia funcional do idoso, tornando-o dependente na prática das atividades de vida diária (AVDs). O treinamento resistido parece exercer efeito na recuperação da capacidade de realização das AVDs. **Objetivo:** avaliar o efeito de 8 semanas de treinamento resistido na autonomia funcional dos idosos. **Materiais e métodos:** A amostra foi constituída por 12 idosos, divididos em dois grupos: Grupo Força (GF) com média de idade de 74,5 anos ($\pm 4,13$) e Grupo Controle (GC) com média de idade de 64,3 anos ($\pm 4,50$). O treino proposto para o GF foi: cadeira flexora, cadeira extensora e *leg press*, supino articulado, puxada na polia alta e abdução lateral, três vezes por semana e para cada exercício, 3 séries com carga de 8 a 12 repetições máximas. Na avaliação da autonomia funcional foi utilizado o protocolo do Grupo de Desenvolvimento Latino Americano para a Maturidade (GDLAM), sendo realizada duas avaliações-testes (T1 e T2) em ambos os grupos com intervalo de 8 semanas. A análise estatística foi feita por meio do teste t de *Student* para amostras não pareadas, utilizando o programa Prisma 5.0. **Resultados:** a média do tempo de execução dos testes para o GF diminuiu após 8 semanas de treinamento apresentando diferenças significativas ($*p < 0,05$). O GC apresentou aumento no tempo de execução dos testes LCLC, C10m e LPS. **Conclusão:** o treinamento resistido promove melhora da autonomia funcional em idosos.

Palavras-chave: autonomia funcional, idosos, treinamento resistido.

Abstract

Aging is a dynamic and irreversible process in which morphological and physiological modifications of the organism occur. These modifications may compromise the functional autonomy of the elderly, making them dependent on daily life activities (ADLs). Resistance training seems to have an effect on the recovery of the ability to perform ADLs. **Objective:** to evaluate the effect of 8 weeks of resistance training on the functional capacity of the elderly. **Materials and methods:** The sample consisted of 12 elderly people, divided into two groups: Strength Group (GF) with mean age of 74.5 years (± 4.13) and Control Group (CG) with mean age of 64, 3 years (± 4.50). The proposed training for the GF was: flexor chair, extensor chair and leg press, articulated bench press, high pulley pull and lateral abduction, three times a week and for each exercise, 3 series with load of 8 to 12 maximal repetitions. In the evaluation of functional autonomy, the protocol of the Latin American Development Group for Maturity (GDLAM) was used, and two test-evaluations (T1 and T2) were performed in both groups with an interval of 8 weeks. Statistical analysis was performed using Student's t-test for non-paired samples using Prism 5.0 software. **Results:** the mean time of execution of the tests for GF decreased after 8 weeks of training, with significant differences ($*p < 0.05$). The GC presented an increase in the execution time of the LCLC, C10m and LPS tests. **Conclusion:** Resistance training improves Functional autonomy in the elderly.

Keywords: functional capacity, elderly, resistance training.

INTRODUÇÃO

O envelhecimento populacional cresce de maneira significativa no Brasil. De acordo com Bruneira e colaboradores (2014), o aumento do tempo de vida tem sido observada e decorre da melhoria dos parâmetros de saúde das populações provocando um crescimento da população com mais de 60 anos, tornando-se um dos maiores desafios para a saúde pública contemporânea.

O envelhecimento é um processo dinâmico, no qual ocorrem modificações morfológicas e fisiológicas em todos os níveis do organismo e de acordo com Leite e colaboradores (2012) essas alterações podem deixar os idosos mais suscetíveis a condições incapacitantes, dificultando, dessa forma, o desempenho em atividades do cotidiano e interferindo negativamente na qualidade de vida dessa faixa etária.

A autonomia funcional pode ser compreendida, segundo Rodrigues e colaboradores (2010), como a capacidade de realização de tarefas do dia-a-dia, bem como a independência na tomada de decisões e julgamentos. Por sua vez, o processo de envelhecimento tende a diminuir essa autonomia, levando o indivíduo idoso a um quadro de incapacidade funcional (IF).

O termo IF remete a uma dificuldade em executar atividades cotidianas em função de um problema de saúde. Segundo Nunes e colaboradores (2017) a IF pode ser avaliada sob duas óticas, a saber: a dificuldade em realizar atividades básicas da vida diária (ABVD) como alimentar-se e tarefas ligadas ao autocuidado e dificuldade em realizar atividades instrumentais da vida diária (AIVD) como fazer compras, utilizar meios de transportes, ir ao banco, etc.

A prática regular de exercício físico é amplamente divulgado na literatura científica como um importante auxiliar na promoção e manutenção da autonomia funcional do idoso. De acordo com Vale (2005), o treinamento resistido auxilia na preservação e aprimoramento da autonomia dos indivíduos mais velhos, além de prevenir as quedas, melhorar a mobilidade e contrabalançar a fraqueza e a fragilidade muscular. Sendo assim, o objetivo do presente estudo foi avaliar o efeito de oito semanas de treinamento resistido na autonomia funcional de idosas.

MATERIAIS E MÉTODOS

Aspectos da população do estudo

A amostra do presente estudo foi constituída por 12 mulheres idosas, voluntárias, aparentemente saudáveis, pertencentes à um grupo de terceira idade da cidade de Santo Antônio de Pádua – RJ e foi escolhida de forma aleatória.

Foram divididos em dois grupos, a saber: O grupo de força (GF) foi constituído de 6 idosas com idade média de 74,5 anos ($\pm 4,13$) que participaram de um programa de exercício resistido proposto pelo estudo. O grupo controle (GC) foi constituído por 6 idosas com idade média de 69,3 anos ($\pm 4,50$) que continuaram com o programa de exercício executado nos encontros semanais (com a periodicidade de uma vez na semana, realizando alongamentos e exercícios com bastões).

Critérios de Inclusão e Exclusão

Foram incluídos no estudo indivíduos que não participavam de treinamento com exercícios de força, aquelas com ausência de qualquer doença ou distúrbio que influenciasse nos resultados da pesquisa e apresentasse idade mínima de sessenta anos.

Foram desconsideradas as idosas que já participavam de um programa sistematizado e orientado de treinamento de força, aquelas com idade inferior a sessenta anos. Ainda foram excluídas as que apresentaram qualquer doença ou distúrbio que influenciasse os resultados e as que não completaram todos os testes iniciais.

Aspectos éticos da pesquisa

Os sujeitos da pesquisa que participaram deste estudo, após lerem e entenderem claramente todas as etapas do estudo assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) de acordo com a Resolução 580/2018, do Ministério da Saúde, referente ao estudo envolvendo seres humanos, o qual não apresentará riscos à saúde e à integridade física e moral dos participantes, por se tratar de um

estudo com objetivo de avaliar a autonomia em idosos antes e após treinamento de força em academia.

Exercícios resistidos propostos, quantificação de carga e avaliações físicas

Os exercícios propostos para o GF no presente estudo foram: (1) membros inferiores (cadeira flexora, extensora e Leg press) e (2) membros superiores (supino articulado, pulley puxada pela frente e pesos livres como: rosca direta, francesa e desenvolvimento com halteres). Para aquecimento foi utilizado uma bicicleta ergométrica, com tempo de duração de 5 a 10 minutos. A carga utilizada nos exercícios de força foi de 5 a 8 repetições máximas e 03 séries para cada exercício, três vezes por semana, sendo as segundas, quartas e sextas-feiras, com duração máxima de 40min cada treino. Foi realizado uma quantificação da carga, utilizando o teste de 8 repetições máximas (8RM) em cada um dos exercícios, onde os avaliados fizeram um aquecimento leve (10 rep. / 40- 60% máximo percebido); seguido de 1 minuto de descanso, realizou-se 8 repetições. De 60 a 80% do máximo percebido, pouca quantidade de peso é adicionada, e 8RM foi tentada. Foi definido a carga em no máximo de 3 tentativas. Esta foi registrada como o peso da última tentativa completada com sucesso.

Para avaliação da autonomia funcional da amostra foram utilizados os testes do protocolo de avaliação da autonomia funcional do Grupo de Desenvolvimento Latino-Americano para a Maturidade (GDLAM) que consiste em nos seguintes testes: caminhar 10 metros (C10m), Levantar-se da posição sentada (LPS), Levantar-se da posição de decúbito ventral (LPDV) e Levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa (LCLC). O GF realizou os testes em dois momentos: teste 1 (T1) após uma semana de adaptação e teste 2 (T2) após oito semanas de treinamento de força. O GC realizou os testes (T1 e T2) no mesmo período e com o mesmo intervalo de tempo.

Análise estatística dos resultados

Inicialmente utilizou-se o teste Kolmogorov-

Smirnov para verificar a normalidade dos dados. Após, foi realizada a estatística descritiva para se avaliar as características da amostra. Foi utilizado o Teste t de Student (amostras não pareadas) para se comparar o tempo de execução dos testes entre os grupos. Os dados foram apresentados como média $\pm$ desvio padrão (EP) da média e intervalo de confiança de 95% (IC95%). Foi considerado como diferença significativa quando o valor de p for igual ou menor que 0,05 ($p \leq 0,05$). Todos os dados foram analisados utilizando o programa Prism 6.0.

RESULTADOS

A Figura 1 demonstra os resultados do teste de C10m entre os grupos GF e GC. Pode-se observar que o tempo de execução do teste no GF diminui entre os testes T1 (9,23 $\pm$ 1,6) e T2 (7,96 $\pm$ 1,4) apresentando valores estatisticamente significativos (IC 95%). Em contrapartida, o GC apresentou aumento no tempo de execução entre T1 (7,07 $\pm$ 0,85) e T2 (7,53 $\pm$ 1,02).

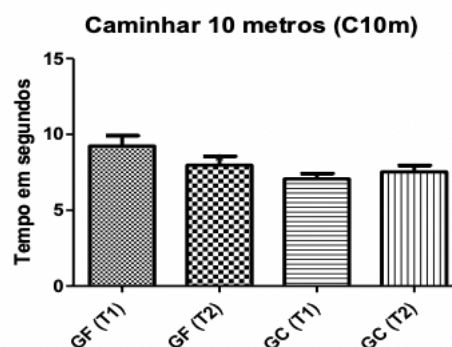


Figura 1 - Caminhar 10 metros (C10m) - Os valores de média de tempo (em segundos) na realização do teste de caminhar 10 metros do grupo de treinamento de força (GF) e grupo controle (GC). Os valores correspondem à média de 06 idosos por grupo $\pm$ erro padrão da média. Os valores são estatisticamente diferentes para o GF (* $p < 0,05$), T1 x T2.

A comparação do teste de LPS entre os grupos é ilustrado na Figura 2. Pode-se observar melhora significativa (IC95%) no tempo de execução do teste no grupo GF onde T1 (10,12 $\pm$ 3,73) e T2 (7,69 $\pm$ 1,48). No entanto, houve aumento de tempo no T2 (9,68 $\pm$ 0,98) quando comparado ao T1 (8,92 $\pm$ 1,18) para os indivíduos do GC.

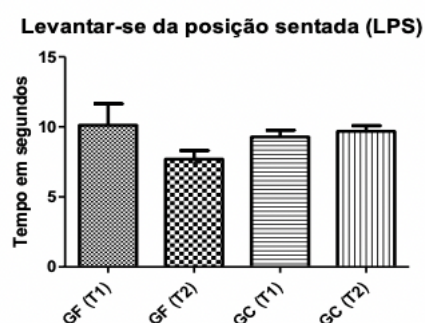


Figura 2 - Levantar-se da posição sentada (LPS) - Média de tempo (em segundos) na realização do teste de levantar-se da posição sentada do grupo de treinamento de força (GF) e grupo controle (GC). Os valores correspondem à média de 06 idosos por grupo $\pm$ erro padrão da média. Os valores são estatisticamente diferentes para o GF (* $p < 0,05$), T1 x T2.

O tempo de execução do teste de LPDV apresentou melhora dos dois grupos (Fig.3). Para o GF, os valores foram estatisticamente significativos, onde T1 (7,51 $\pm$ 5,37) e T2 (4,19 $\pm$ 2,39). O GC também apresentou melhora no tempo de execução dos testes, a saber: T1 (4,20 $\pm$ 1,45) e T2 (3,76 $\pm$ 0,94).

Levantar-se da posição de decúbito ventral (LPDV)

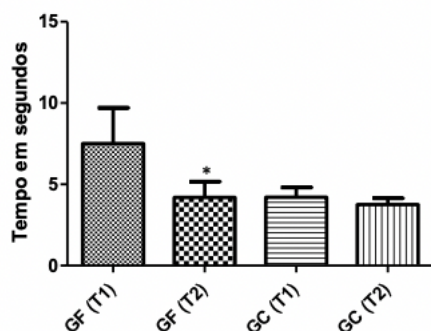


Figura 3 - Levantar-se da posição de decúbito ventral (LPDV) - Representativo da média de tempo (em segundos) na realização do teste de levantar-se da posição de decúbito ventral do grupo de treinamento de força (GF) e grupo controle (GC). Os valores correspondem à média de 06 idosos por grupo $\pm$ erro padrão da média. Os valores são estatisticamente diferentes para o GF (* $p < 0,05$), T1 x T2.

Os resultados do teste LCLC (Fig.4) demonstraram melhora significativa no tempo de execução para o GF – T1 (48,95 $\pm$ 12,31) e T2 (41,9 $\pm$ 6,33). O GC apresentou os seguintes valores para T1 (35,99 $\pm$ 3,92) e T2 (35,64 $\pm$ 5,24).

Levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa (LCLC)

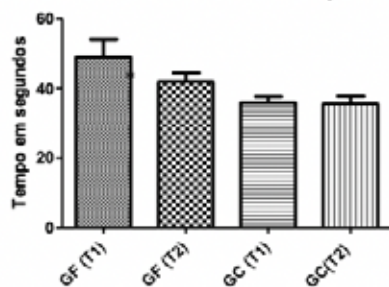


Figura 4 - Levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa (LCLC) - Representativo da média de tempo (em segundos) na realização do teste de LCLC do grupo de treinamento de força (GF) e grupo controle (GC). Os valores correspondem à média de 06 idosos por grupo $\pm$ erro padrão da média. Os valores são estatisticamente diferentes para o GF (* $p < 0,05$), T1 x T2.

DISCUSSÃO

A literatura científica tem viabilizado diversas discussões acerca da influência da prática regular de exercícios físicos na promoção e manutenção da autonomia funcional do idoso. De maneira particular, o exercício resistido vem sendo relatado como um adjuvante importante na prevenção e tratamento de condições debilitantes, que, por sua vez, podem levar o indivíduo idoso a quadros de dependência nos afazeres diários (CÂMARA, BASTOS e VOLPE, 2012).

O presente estudo encontrou, após oito semanas de treinamento resistido com idosos, diferenças significativas nos resultados dos testes do protocolo de GDLAM, quando comparado aos indivíduos do grupo controle (inativos).

Diversas pesquisas apresentaram também resultados favoráveis na autonomia funcional do idoso que participa regularmente de um programa de exercício físico. Estudo realizado por Cabral e colaboradores (2014) encontraram resultados semelhantes a presente pesquisa. Participaram do estudo 13 idosos que realizaram treinamento resistido com carga progressiva durante três semanas. Para avaliação da autonomia funcional foi utilizado o protocolo de GDLAM. Além de obter resultados significativos em todos os testes do protocolo, o autor ainda relatou melhora nas medidas de composição corporal, sugerindo que um maior período de intervenção poderia ser eficaz para a continuidade da saúde em mulheres de idade avançada.

Os resultados do presente estudo também são corroborados pela investigação de Vale e colaboradores (2006). Em seus achados, o treinamento resistido de força com frequência de dois dias/semana proporcionou mudanças positivas no aspecto físico/funcional para os idosos da amostra, através de incrementos na força, na flexibilidade e na autonomia funcional. Castro e colaboradores (2010) elaboraram um programa de exercícios físicos para idosos, distribuídos em 48 encontros. Os exercícios propostos constavam de movimentos de grande amplitude com contração isométrica global máxima e/ou isotônica com carga, seguindo-se uma evolução no nível de complexidade de execução. Os autores aplicaram o teste de GDLAM antes do início e após o último encontro como parâmetro de avaliação.

Corroborando com os dados da atual pesquisa, o programa de exercício realizado pelos idosos apresentou melhora significativa na autonomia funcional, evidenciado pelos resultados dos testes. Por outro lado, Caporicci (2011) não encontrou diferenças significativas ao aplicar o mesmo teste (GDLAM) ao comparar grupos de idosos sedentários e ativos. Em seu estudo, a amostra foi constituída por 24 idosos, com idade a partir dos 60 anos de idade sendo 12 idosos pertencentes a um projeto de atividade física para idosos e 12 idosos sedentárias (não participavam de nenhum projeto).

É importante destacar que a verificação do grau de autonomia funcional para a realização das AVD e AVDI é importante, na medida em que se trata de situações modificáveis no processo de envelhecimento. Além do mais, de acordo com Pereira e colaboradores (2012), a medida da autonomia funcional é o instrumento que melhor detecta o grau de dependência dessa faixa etária. Em acréscimo, Guimarães (2008) enuncia que o fator mais importante para avaliar a dependência e também o risco de mortalidade do indivíduo idoso é a sua capacidade para desempenhar as atividades da vida diária, que está associada à autonomia funcional.

Ainda na intenção de buscar estudos que investigassem o efeito do exercício físico na autonomia funcional do idoso, situamos o estudo de Jerônimo e colaboradores (2011) que analisou dois grupos de idosos, divididos em grupo I - praticantes de exercício físico regular e grupo II – praticantes de dança de salão. Como análise da autonomia funcional, o autor também utilizou o protocolo de GDLAM. Os resultados demonstraram que houve diferença significativa entre os grupos nos testes C10m e LCLC na avaliação da autonomia funcional, entretanto, não foi encontrando diferença nos testes LPS e LPDV em ambos os grupos. Outro estudo envolvendo a avaliação da autonomia funcional com a aplicação do protocolo de GDLAM foi realizado por Avelino (2010). Ao avaliar idosos sedentárias e praticantes de exercício físico regular do projeto de extensão universitário PAFIPNES (Projeto de Atividades Físicas para Pessoas com Necessidades Especiais e Saudáveis), o autor concluiu que houve diferença significativa na autonomia funcional entre os grupos e salientou que as

idosas sedentárias, por sua vez, provavelmente poderão apresentar perda de força muscular, da flexibilidade, da capacidade cardiorrespiratória, reduzindo ainda mais sua autonomia funcional, aumentando assim o risco de quedas e patologias associadas ao sedentarismo.

Por fim, o presente estudo sugere que oito semanas de um programa de exercício resistido para idosos é eficaz na promoção da autonomia funcional. Entretanto, recomenda-se, para futuras pesquisas, a realização dos testes com maior número de indivíduos, bem como um tempo maior de intervenção com os exercícios resistidos a fim de alcançar resultados mais fidedignos em relação aos benefícios da prática de exercício físico na promoção e manutenção da autonomia funcional do idoso. Os autores entendem que o baixo número da amostra é de fato uma limitação do estudo.

CONCLUSÃO

Pode-se concluir que oito semanas de treinamento resistido apresentou melhora significativa na autonomia funcional dos idosos, evidenciado pelo menor tempo de execução dos testes propostos pelo estudo após a intervenção, o que reforça a importância do incremento do treinamento de força durante o processo envelhecimento, para que esta população se torne mais autônoma.

REFERÊNCIAS

- AVELINO, R.A. Avaliação da autonomia funcional em mulheres idosas submetidas ou não a programas de exercícios físicos. *Revista Logos*. São José do Rio Pardo. V.1. Num.19. 2010. p.01-12. <https://drive.google.com/file/d/0B2QbBA2RX3q5MmtTT29zVWpCS2s/view>
- BRUNIERA, C.A.V.; BENTO, P.C.B; CANEVARI, R.O.; ROGÉRIO, F.R.P.G.; RODACKI, A.L.F. Comparação da estabilidade postural em idosas residentes em instituição de longa permanência e praticantes de exercício físico. *Revista Educação Física*. Maringá. V. 25. Num. 2. 2014. p. 223-230. http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1983-30832014000200223&script=sci_abstract&tlng=pt
- CABRAL, A.C.A.; MAGALHÃES, I.K.M.; BORBA-PINHEIRO, C.J.; ROCHA-JÚNIOR, O.R.M.B.; FIGUEIREDO, N.M.A.; DANTAS, E.H.M. Composição corporal e autonomia funcional de mulheres idosas após um programa de treinamento resistido. *Revista de Pesquisa Cuidado é Fundamental Online*. Rio de Janeiro. V. 6. Num.1. 2014. P.74-85. <http://www.redalyc.org/pdf/5057/505750621007.pdf>
- CAMARA, L.C.; BASTOS, C.C.; VOLPE, E.F.T. Exercício resistido em idosos frágeis: uma revisão da literatura. *Fisioterapia em Movimento*. Curitiba, V. 25. Num. 2. 2012. p. 435-443. <http://www.scielo.br/pdf/fm/v25n2/v25n2a21>
- CAPORICCI, S.; NETO, M.F.O. Estudo comparativo de idosos ativos e inativos através da avaliação das atividades da vida diária e medição da qualidade de vida. *Revista Motricidade*. Paraíba. V. 7. Num. 2. 2011. p. 15-24. http://cidesd.utad.pt/motricidade/arquivo/2011_vol7_n2/v7n2a03.pdf
- CASTRO, K.V.B.; SILVA, A. L. S. S.; LIMA; J.M.M.P.; NUNES, W.J.; CALOMENI, M.R.; SILVA, V.F. Fisiomotricidade e limiares de dor: efeitos de um programa de exercícios na autonomia funcional de idosas osteoporóticas. *Fisioterapia & Movimento*. Curitiba. v. 23. Num. 1, 2010. p. 161-172. www.scielo.br/pdf/fm/v23n1/16.pdf
- GUIMARÃES, A.C.; ROCHA, C.A.Q.C.; GOMES, A.L.M.; CADER, S.A.; DANTAS, E.H.M. Efeitos de um programa de atividade física sobre o nível de autonomia de idosos participantes do programa de saúde da família. *Fitness & Performance Journal*. Rio de Janeiro. V. 7. Num. 1. 2008. p. 5-9. <http://www.fpjournal.org.br/doi/doi88pt.htm>
- JERÔNIMO, D.P.; SOUZA, F.P.; SILVA, L.R.; TEODORO, P.H.S. Avaliação da autonomia funcional de idosas fisicamente ativas e sedentárias. *Revista Brasileira de Ciências do Envelhecimento Humano*. Passo Fundo. V. 8. Num. 2. 2011. p. 173-178. <http://seer.upf.br/index.php/rbceh/article/view/889/pdf>
- LEITE, L.E.A.; RESENDE, T.L.; NOGUEIRA, G.M.; CRUZ, I.B.M.; SCHNEIDER, R.H.; GOTTLIEB, M.G.V. Envelhecimento, estresse oxidativo e sarcopenia: uma abordagem sistêmica. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro. V.15. Num.2. 2012. p. 365-380. http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1809-98232012000200018
- NUNES, J.D.; SAES, M.O.; NUNES, B.P.; SIQUEIRA, F.C.V.; SOARES, D.C.; FASSA, M.E.G.; THUMÉ, E.; FACCINI, L.A. Indicadores de incapacidade funcional e fatores associados em idosos: estudo de base populacional em Bagé, Rio Grande do Sul. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*. Brasília. V. 26. Num. 2. 2017. p. 295-304. <http://www.scielo.br/pdf/ress/v26n2/2237-9622-ress-26-02-00295.pdf>

PEREIRA, G.N.; BASTOS, G.A.N.; DEL-DUCA, G.F.; BÓS, A.J.G. Indicadores demográficos e socioeconômicos associados à incapacidade funcional em idosos. *Cadernos de Saúde Pública*. Rio de Janeiro. V. 28. Num. 11. 2012. p. 2035-2042. http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-311X2012001100003&script=sci_abstract&tlng=pt

RODRIGUES, B.G.S.; CADER, S.A.; TORRES, N.V.O.B.; OLIVEIRA, E.M.; DANTAS, E. H. M. Autonomia funcional de idosas praticantes de Pilates. *Fisioterapia e Pesquisa*. São Paulo. V. 17. Num. 4. 2010. p. 300-305. http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1809-29502010000400003

VALE, R.G.S.; BARRETO; A.C.G.; NOVAES, J.S.N.; DANTAS, E.H.M. Efeitos do treinamento resistido na força máxima, na flexibilidade e na autonomia funcional de mulheres idosas. *Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano*. V. 8. Num. 4. 2006. p. 52-58.

VALE, R.G.S.; NOVAES, J.S.; DANTAS, E.H.M. Efeitos do treinamento de força e de flexibilidade sobre a autonomia de mulheres senescentes. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*. V.13. Num. 2. 2005. p. 33-40.

Natã Chaves

nata.csl@hotmail.com

Universidade Federal do Rio de Janeiro

Cicero Freitas

cicerofreita01@gmail.com

Universidade do Grande Ri (Unigranrio)

Universidade Estácio de Sá (UNESA)

Rodrigo Milazzo

rodrigo.milazzo.cbtri@gmail.com

Confederação Brasileira de Triathlon

Diego Viana Gomes

diegoefd@gmail.com

Universidade do Grande Ri (Unigranrio)

Universidade Estácio de Sá (UNESA)

Instituto Brasileiro de Medicina e Reabilitação (IBMR)

RESPOSTA NA ECONOMIA DE CORRIDA APÓS O CICLISMO EM TRIATLETAS

RESPONSE IN TRIATHLETES' RUNNING ECONOMY AFTER CYCLING

Resumo

O triathlon caracteriza-se por ser um esporte múltiplo, composto por três modalidades: natação, ciclismo e corrida que ocorrem nessa ordem e em sequência. Cada modalidade é influenciada pela que a antecede, em especial a corrida, que ocorre após os membros inferiores sofrerem a fadiga do ciclismo. Objetivo: O objetivo desta revisão foi avaliar o efeito da fadiga promovida pelo ciclismo no desempenho da corrida em uma prova de triathlon olímpico. Método: a busca foi realizada nas bases de dados: Scielo, Pubmed e Google Acadêmico. (palavras chaves: running; triathlon; cycling; performance). Resultado: a economia de corrida sofre influência do ciclismo, e os fatores que mais influenciam são: a cadência, o baixo nível de condicionamento, depleção de substratos energéticos, pouca experiência nas provas de triathlon e desidratação.

Palavras-chave: triathlon; corrida; ciclismo; natação; desempenho; substratos energéticos.

Abstract

Triathlon is characterized by being a multiple sport, composed of three modalities: swimming, cycling and running that occur in that order and in sequence. Each modality is influenced by the one that precedes it, especially running, which occurs after the lower limbs suffer cycling fatigue. Objective: The objective of this review was to evaluate the effect of fatigue promoted by cycling on running performance in an Olympic triathlon. Method: the search was carried out in the databases: Scielo, Pubmed and Google Scholar. (keywords: running; triathlon; cycling; performance). Result: the running economy is influenced by cycling, and the factors that most influence are: cadence, low level of conditioning, depletion of energy substrates, little experience in triathlon and dehydration.

Keywords: triathlon; running; cycling; swimming; performance; energetic substrates.

INTRODUÇÃO

O triathlon é um esporte constituído por 3 modalidades distintas sendo elas: natação, ciclismo e corrida, as quais ocorrem nessa ordem e sequência, apresenta especificidades que desencadeiam demandas fisiológicas e biomecânicas diferentes dos esportes individuais que o compõem. (BENTLEY et al., 2002) A modalidade tornou-se olímpica em 2000, em Sydney – Austrália, mas já era praticada desde a década de 70 no seu local de origem, San Diego – Califórnia (EUA). Tornar a modalidade parte dos jogos olímpicos serviu como ponto de partida para um maior número de praticantes e para visibilidade do esporte. Desde então, o crescimento no número de praticantes deste esporte é contínuo, tornando-se assim, de grande importância pesquisas e constantes atualizações.

O início da corrida no triathlon há alteração das contrações comparadas ao ciclismo, contrações concêntricas tornam-se excêntricas, e o atleta percebe isso na transição 2 (T2) (MILLET et al.; 2002; BENTLEY et al., 2000). O que já não acontece de forma muito clara na transição da natação para o ciclismo (T1). (MILLER, 2013). Além disso, os efeitos de uma modalidade sobre as outras podem ter interferências diretas nos componentes biomecânicos, fisiológicos e energéticos das mesmas, podendo gerar alterações positivas ou negativas, como por exemplo, de forma aguda, os estudos têm mostrado que a natação não altera de forma significativa o desempenho da modalidade subsequente, o ciclismo (LAURSEN et al., 2000).

No que diz respeito a distribuição do tempo em cada modalidade no triathlon olímpico, observa-se que o ciclismo corresponde a aproximadamente 47% do tempo de prova e a corrida 36% do total. Já na distância de Ironman, ambas apresentaram contribuições semelhantes (~40%) e a natação para as maiores distâncias corresponde a aproximadamente 18% do total da prova (FIGUEIREDO et al., 2016). A partir das dadas porcentagens, acredita-se que a etapa da corrida é um elemento fundamental aos resultados finais da prova, principalmente nos minutos seguintes da etapa do ciclismo (transição ciclismo/corrida), devido aos ajustes posturais e de ativação dos músculos, podendo assim, gerar fadigas antecipadas de musculaturas específicas, que interfere na eficácia mecânica (VERCRUYSEN et al., 2005; RENDOS

et al., 2012; VERCRUYSEN et al., 2005).

Evidências tem indicado que podem ocorrer alterações fisiológicas agudas na corrida subsequente ao ciclismo como um aumento no consumo de oxigênio (Vo2) (COSTA et al, 1995; FRAGA et al., 2006), foi visto também um declínio na economia de corrida em atletas de nível médio e para atletas mais experientes, no que tange condicionamento e tempo no esporte, existiu também a piora da economia de corrida, porém em menor magnitude (MILLET et al., 2000). Para manter a performance esperada durante a corrida, o atleta por si só busca adotar um padrão de locomoção que vai exigir um menor custo energético, que seria a relação entre a amplitude e a frequência da passada. (MIURA H et al., 1999). Em contraste, a cadência auto selecionada durante o ciclismo não é a mais econômica, (HUE, 1998) mas a mais eficiente, considerando a modalidade subsequente. (GOTTSCHALL & PALMER, 2000). Com isso, podemos notar diferenças entre uma corrida subsequente a duas modalidades e uma corrida a seco, sem modalidade que a antecede. Uma série de estudos anteriores quantificaram a características fisiológicas dos triatletas designados por “elite” (Millet et al. 2000; Schabort et al. 2000), mesmo que esses atletas fossem de nível nacional.

Triatletas e treinadores encontram desafios para prescrição do treinamento quando comparados aos treinadores de modalidades únicas, devido aos aspectos bioquímicos, fisiológicos, mecânicos e estratégicos distribuídos entre as três modalidades. Para isso são feitos estudos que buscam entender a interferência de cada etapa no desempenho geral deste esporte para ajudar na otimização do treinamento. O objetivo desse estudo é apresentar os dados da literatura sobre as possíveis variáveis do ciclismo que interferem na corrida e como o atleta/treinador pode minimizar esse fato.

MÉTODO

A busca pelos artigos foi realizada entre junho e outubro de 2019. Utilizou-se as bases de dados: Scielo, PubMed e Google Acadêmico. Foi realizada uma revisão de literatura não

sistemática. Utilizou-se os operadores lógicos and, or e and not para a busca dos artigos. Foram utilizadas as palavras “triathlon”, “running”, “economy”, “physiologic”, “performance” sem qualquer definição de sexo e/ou nível de treinamento. Os estudos foram limitados entre 1998 e 2016. Foram revisados apenas os artigos nas versões completas publicadas.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

Triathlon

O triathlon possui uma peculiaridade onde o desempenho geral da corrida é determinado pela capacidade do atleta de executar com excelência as três disciplinas separadas (Millet & Vleck, 2000). Das três modalidades, a corrida é a que em grande parte define o sucesso da distância olímpica (1.500m de natação, 40km de ciclismo, 10km de corrida) (Vleck et al., 2006). Entretanto, tem se visto características individuais para cada competição em relação a performance das 3 modalidades, de acordo com o campeonato e estilo da prova.

A natação é a primeira modalidade da prova, ao contrário da natação pura desportiva, o segmento de natação é revestida de condições muito especiais e muitas vezes inesperadas, uma vez que decorre normalmente em rio, lago, mar ou canal sob uma variedade de condições da água, nomeadamente, temperatura, densidade, corrente, ondulação, condições meteorológicas e acrescentando o fato prático de nadar em aglomerações, condições de estresse e padrões diversos de orientação, quando os tem. Foi investigada a ingerência da mesma nos parâmetros do ciclismo, foram avaliados participantes da distância Ironman, logo após nadarem 3 quilômetros e não houve alteração no seu desempenho da modalidade subsequente (LAURSEN et al., 2000). Por outro lado, Kreider e Cols relataram uma diminuição de 17% da potência no ciclismo de 20 quilômetros após uma natação de 800 m, em relação à potência obtida durante uma sessão isolada de ciclismo. A disparidade entre esses estudos pode ser devida às diferentes distâncias e intensidades da natação (1,25 m / s v 1,05 m / s), possivelmente sugerindo que exista um limiar de intensidade de natação prejudicial ao desempenho no ciclismo. A explicação para os resultados pode estar na utilização de diferentes grupos musculares

responsáveis pela propulsão nas duas etapas, ocasionando diferentes adaptações e respostas fisiológicas no exercício. Apesar de alguns achados que se opõem, o ciclismo e a corrida ainda compõem grande parte do tempo da prova. Com isso, as pesquisas têm avançado no sentido de avaliar a corrida após o ciclismo, que é uma modalidade que sofre influência direta do tempo decorrido da prova, estresse metabólico acumulado e sinais de fadiga oriundos das modalidades anteriores.

Transição no triathlon

No Triathlon a mudança de uma modalidade para outra é extremamente importante para o sucesso da prova, e cada vez mais tempo do treinamento é dedicado à transição (Fernández). Na primeira transição também chamada de T1 o atleta passa da modalidade natação para o ciclismo, tendo, para tal, uma metragem para correr até à bicicleta, dependendo do traje que estiver usando deverá tira-lo, pôr o capacete como critério obrigatório, correr conduzindo a bicicleta até um espaço demarcado e montar, iniciando o ciclismo. Na segunda transição (T2) o triatleta passa do ciclismo para a corrida, tendo que desmontar, correr conduzindo a bicicleta, guarda-la, retirar o capacete, calçar os tênis de corrida e iniciar a última modalidade (corrida) (LOURENÇO, 2011). Segundo Millet & Vleck (2000) a T2 pode definir-se como o período que inicia no último quilômetro do segmento de ciclismo até ao final do primeiro quilômetro do segmento de corrida. A capacidade de conciliar de forma harmoniosa cada segmento do triathlon é importante para a performance como um todo e o resultado final (Millet & Vleck 2000).

Em relação aos treinos de transição, ainda não há consenso nos métodos e períodos de treinamento que são enfatizados a T1 em homens e mulheres. No entanto o período na temporada para desenvolver mais sessões T2 começa a ser mais definido, prosseguindo em fases específicas e pré-competitivas, tanto de homens como de mulheres. Além disso, homens e mulheres realizam sessões T2 já no início da temporada (MILLET; VLECK, 2000).

Cadência no ciclismo e corrida

Segundo Empfield (2000) cadência é a

quantidade de ciclos por um dado período de tempo em que seu corpo completa um movimento de forma cíclica. O desempenho da corrida no triathlon parece ter relação com a cadência empregada na etapa de ciclismo durante as competições, visto que em estudos realizados em laboratório, a cadência baixa no ciclismo (73 rotações por minuto -RPM), exige maior produção de força e a via energética que supre essa necessidade é limitada (glicólise), antecipando a fadiga, quando comparada com a seleção de cadências elevadas (80-90 rpm), que são as mais utilizadas por atletas de elite (BERNARD, 2003). Por outro lado, VERCRUYSEN et al., 2005, mostraram maior recrutamento do vasto lateral, gastrocnêmio e sóleo após ciclismo em cadências mais altas. Isto pode ter resultado num aumento de fadiga destes músculos, que são substancialmente ativados durante a execução subsequente. (VERCRUYSEN et al., 2005).

Para acompanhar a evolução de alguns parâmetros Brisswalter et al. (2000) verificaram, o efeito da duração do exercício (30 min. a 80%PAM), em laboratório, em distintas RPM (rotação por minuto) (50, 65, 80, 95, 110 rotações por minuto, e livre) em alguns parâmetros fisiológicos como: VE, O₂máx, Frequência cardíaca e [La-], em 10 triatletas treinados. Os resultados mostraram uma mudança significativa da cadência energética ótima, no terceiro e sexto minuto e no vigésimo quinto e vigésimo oitavo minuto, respectivamente, para cadências mais elevadas e próximas da cadência livre (CL). Mostraram ainda que num esforço de 30min em intensidade constante os triatletas treinados optam por uma cadência próxima da cadência energética ótima (CEO) de 90 rpm (NEPTUNE, 1999).

Além disso, foi analisado o efeito de três cadências de pedalada (60, 80, 100 RPM) com intensidade de ~ 80% do VO₂max, não houve diferença no desempenho da corrida com as três diferentes cadências, entretanto a performance foi reduzida quando foi comparada a comente a corrida com a corrida seguida do ciclismo (BERNARD et al., 2003). Por outro lado, Marsh e Martin (1993) identificaram que a cadência escolhida por ciclistas profissionais era maior do que a utilizada por triatletas.

Em contrapartida (Marsh e Martin, 1995)

mostraram um aumento linear na atividade eletromiográfica do gastrocnêmio e músculo vasto lateral quando as cadências aumentaram de 50 a 110 rpm. Mostrando assim que quanto maior a cadência maior o recrutamento de uma região que será utilizada na corrida.

Nos quilômetros finais do segmento de ciclismo, é observado um aumento da velocidade e não necessariamente da cadência, devido ao uso de marchas mais pesadas (Vleck et al. 2006), com intuito de evitar colisões, engarrafamentos e possibilitar ao atleta chegar à área de transição na frente do grupo que integra o pelotão (Millet & Vleck 2000). Millet & Vleck (2000) referem que existem poucos dados acerca do efeito do aumento de da velocidade no último quilômetro de ciclismo, para se ter uma boa colocação na área de transição, no custo energético da corrida e velocidade de adaptação à transição ciclismo-corrida. Millet & Bentley (2004) alertaram igualmente para a escassez de estudos acerca dos efeitos desta alternância de intensidades no custo energético da corrida subsequente em triatletas.

Gottschall e Palmer (2002) sugeriram que cadências maiores teriam um efeito positivo no desempenho da corrida, porque um indivíduo submetido a uma dada atividade rítmica por um longo período de tempo, apresentaria um mesmo padrão de movimento de forma continuada. Portanto sugere-se que a seleção da cadência mais elevadas, acima de 90rpm, no ciclismo tende a melhorar o desempenho do indivíduo na corrida, com aumento da frequência de passada, resultando assim, em aumento da velocidade média durante a corrida (PALMER et al., 2002).

Corrida no triathlon e suas nuances referentes a economia de corrida

A economia de corrida (ECO) vem sendo descrita como um dos principais fatores determinantes do desempenho em provas de longa duração. (KYRÖLÄINEN et al., 2001; FLETCHER et al., 2009; BONACCI et al., 2011; MILLET, 2009). Não diferente, o desempenho no triathlon assim como em grande parte dos esportes cíclicos depende da capacidade em realizar todas as etapas no menor tempo possível, entretanto, a interferência do ciclismo antes da corrida, tem uma influência significativa no desempenho geral do atleta nesse desporto. (HAUSSWIRTH et al., 2010).

Em triatletas de elite a ECO não se altera após o ciclismo de baixa intensidade (GOMES, 2014), porém o efeito do ciclismo anterior à corrida em atletas de elite parece não ser tão negativo para a economia, enquanto que em atletas de nível médio esse efeito é negativo (MILLET et al., 2000). Por exemplo, Millet et al. (2000) relataram que os triatletas de nível médio exibem um maior aumento do deslocamento vertical do centro de massa durante a fase de impulsão do que os triatletas de elite, sugerindo uma regulação menos eficiente da rigidez após o ciclismo. Em um outro estudo com o mesmo grupo, os indivíduos de nível médio apresentaram maior deslocamento vertical, aceleração e desaceleração do centro de massa em relação aos triatletas de elite durante os primeiros minutos de corrida após o ciclismo (Millet et al., 2001). Isso nos impulsiona a entender que o nível de treinamento, menor coordenação intra e intermuscular oriunda de uma fadiga do ciclismo podem ser fatores que distanciam indivíduos intermediários aos de elite.

Após 10 anos em um outro estudo com atletas da elite mundial do triathlon, foram analisados o recrutamento muscular, os ângulos plano sagital e a ECO, de forma que não houve alteração após a execução do ciclismo em baixa e alta intensidade (BONACCI et al., 2011). Além disso as contrações musculares diferem durante ciclismo e corrida. O ciclismo tem como característica uma maior fase de contração muscular concêntrica dos extensores do joelho, enquanto que a corrida exige uma maior capacidade de acelerar o ciclo alongamento-encurtamento após fase excêntrica (BIJKER et al., 2002).

Há pouca evidência do efeito do ciclismo no controle neuromuscular em execução (ou seja, controle do recrutamento muscular e cinemática) em triatletas de elite. Um estudo relatou que os ângulos articulares dos MMI (membros inferiores) se mantiveram inalterados, mas a atividade muscular alterou-se em 36% dos membros superiores em triatletas treinados ao correr após o ciclismo (Chapman et al., 2008). A ausência de alterações cinemáticas nestes atletas sugere que os triatletas altamente treinados têm menos dificuldade de reproduzir a sua cinemática de corrida de pós-ciclo do que os triatletas moderadamente treinados.

Gottschall & Palmer (2000) analisaram os efeitos do ciclismo na amplitude, frequência, velocidade e eficiência da passada em 10 triatletas com idades entre os 20-25 anos. Houve uma diminuição na amplitude da passada nos primeiros minutos, que aumentou em seguida, já a frequência da passada aumentou nos primeiros 2,5km. No último quilômetro de corrida os indivíduos correram na mesma velocidade, mas com alterações na amplitude e frequência e com uma eficiência melhorada.

Nesse sentido, aspectos da análise cinemática e fisiológica da corrida do triatleta permanecem controversos na literatura. Martin e Sanderson (2000), sugerem que a frequência de passada – mais do que a amplitude de passada – representa um fator crítico que determina o esforço muscular durante cada ciclo de passada. Em contrapartida, a maioria dos estudos trazem à tona que a velocidade empregada na corrida é, em maior escala, da amplitude da passada, do que da frequência da mesma (ELLIOT; ACKLAND, 1981; MARINO; GOEGAN, 1993; BUS, 2003).

Millet et al. (2001) analisaram as alterações mecânicas na corrida durante 7 minutos em ritmo de competição, após um segmento de ciclismo máximo e submáximo executado por 8 triatletas de elite vs. 18 também triatletas considerados de nível médio. O custo mecânico da corrida foi quantificado durante o primeiro e último minuto de corrida. Os achados foram de um aumento no custo mecânico durante o primeiro minuto de $7,1 \pm 6,0\%$ e $0,4 \pm 6,9\%$ para os triatletas de nível médio e elite respectivamente, mostrando a superioridade adaptativa à corrida pós ciclismo dos triatletas de elite.

Em outro estudo que comparou atletas de elite e atletas de nível médio a ECO teve uma melhora de 3,7% para os atletas de elite após um teste máximo de ciclismo em contrapartida para os atletas de nível médio a ECO piorou 2,3% comparando os resultados com uma corrida controle, onde o atleta é avaliado sem o ciclismo anterior (MILLET e MILLET et al., 2000). Evidências que sugerem que quando duas novas tarefas são realizadas em sequência, o sistema nervoso central utiliza um plano de movimento generalizado para ambas as tarefas, mas não específico para nenhuma delas (Karniel & Mussa-Ivaldi, 2002).

Já indo para a linha cardiovascular dos efeitos causado pelo ciclismo Hue et al. (1998) investigaram, em laboratório, a influência de 40km de ciclismo em triatletas que possuíam entre 3 e 7 anos de treino na resposta cardiorrespiratória e biomecânica durante a corrida em triatlo olímpico, durante o respectivo período competitivo do macrociclo. O ciclismo proporcionou aumentos latentes em: $\dot{V}O_2$; VE; VE/ $\dot{V}O_2$; VE/ $\dot{V}CO_2$; FV; e frequência cardíaca relativamente à corrida isolada. Amplitude e frequência da passada não foram encontradas diferenças.

Miura et al. (1999) estudaram a economia de corrida no final de um triathlon simulado, a 60% $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, em 16 triatletas masculinos sendo 8 de nível superior vs 8 de nível inferior separados de acordo com o seu tempo de prova. Os triatletas de nível inferior revelaram desde os primeiros minutos de corrida aumentos significativos de $\dot{V}O_2$, VE, FC e temperatura do canal auditivo externo, face aos seus colegas. O custo de oxigênio foi inferior nos triatletas de nível superior (220 ± 20 ml.kg. km⁻¹ vs 264 ± 14 ml.kg.km⁻¹).

Uma defasagem na ECO após o ciclismo pode ser parcialmente explicado por alterações fisiológicas como: depleção de glicogênio, fadiga dos musculatura respiratória, desidratação e fadiga muscular do membro inferior (BONACCI e CHAPMAN et al., 2009). Entretanto outros aspectos também são considerados como os fatores biomecânicos presentes, dentre eles, o ângulo do tornozelo no momento do contato do pé com o solo foi considerado uma variável importante para a consideração de mudanças na ECO após o ciclismo (BONACCI e GREEN et al., 2010). Billat e colaboradores (2002), Ortiz e colaboradores (2003) e Helgerude e colaboradores (2007) conseguiram observar mudanças no $\dot{V}O_{2\text{max}}$ e Limiar de Lactato respectivamente em seus estudos, contudo os estudos colocam como hipótese para a melhora da Economia de Corrida mudanças neuromusculares como: Melhor recrutamento de unidades motoras, aumento da atividade nas mitocôndrias, melhor aproveitamento da força produzida já que poucos trabalharam mostraram uma melhora da Economia de Corrida juntamente com $\dot{V}O_{2\text{max}}$ ou Limiar de lactato. Mesmo sendo um estudo feito apenas com corredores, não reduz as suas influências diretas na

performance de uma corrida dentro do triathlon.

CONCLUSÃO

A partir dos dados expostos, verificou-se que quando a corrida ocorre após o ciclismo ocorre diminuição do desempenho físico, no entanto, atletas de alto nível estão menos sujeitos a variação muito significativa de desempenho, e variação do gesto motor. A maioria dos estudos mostrou alteração na economia de corrida por fatores como: diminuição de frequência de passada, depleção de reservas energéticas, desidratação e fadiga da musculatura respiratória. Estratégias que podem prevenir diminuição excessiva do desempenho são: inserir treinos de transição (T2) ciclismo/corrida no planejamento, aumentar o volume de treinamento para aumentar as reservas energéticas e o padrão de movimento, para atletas amadores, a sugestão é iniciar a corrida com ritmo levemente inferior ao ritmo de prova, o que não funciona com profissionais. Apesar da grande gama de artigos ainda são necessários mais estudos para melhor orientar o atletas e treinador.

REFERÊNCIAS

- Bentley DJ, Millet GP, Vleck VE, Mcnaughton LR. Specific aspects of contemporary triathlon. *Sports Med.* 2002;32:345-59.
- BERNARD, T. et al. Effect of cycling cadence on subsequent 3 km running performance in well trained triathletes. *British journal of sports medicine*, v. 37, n. 2, p. 154-8, discussion 159, 2 abr. 2003.
- Bijker KE, De Groot G, Hollander AP. Differences in leg muscle activity during running and cycling in humans. *Eur J Appl Physiol* 2002;87:165–70.
- BONACCI, J. et al. Neuromuscular adaptations to training, injury and passive interventions: implications for running economy. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, v. 39, n. 11, p. 903-21, 4 jan. 2009.
- BONACCI, J. et al. Change in running kinematics after cycling are related to alterations in running economy in triathletes. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*, v. 13, n. 4, p. 460-4, 4 jul. 2010.
- Brisswalter J., Hausswirth C., Smith D., Vercruysen, F., & Vallier, JM. (2000) Energetically optimum cadence vs freely chosen cadence during cycling: effect of exercise duration. *Int J Sports Med*, 21, 60-64.
- Chapman AR, Vicenzino B, Blanch P, Dowlan S, Hodges PW. Does cycling affect motor coordination of the leg during running in elite triathletes? *J Sci Med Sport* 2008;11(4):371- 80. doi: 10.1016/j.jsams.2007.02.008.
- Costa JM, Kokubun E. Lactato sanguíneo em provas combinadas e isoladas do Triatlo: possíveis implicações para o desempenho. *Ver Paul Educ Fís* 1995;9(2):125-30.
- da Rosa RG, Oliveira HB, Ardigo LP, Gomeñuka NA, Fischer G, Peyré-Tartaruga LA. Running Stride Length And Rate Are Changed And Mechanical Efficiency Is Preserved After Cycling In Middle-Level Triathletes. *Sci Rep.* 2019 Dec 5;9(1):18422. doi: 10.1038/s41598-019-54912-6.
- ELLIOT, B.; ACKLAND, T. Biomechanical effects of fatigue on 10.000 meter running technique. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, Reston, v.52, n.2, p.160- 166, 1981.
- Javier Mon Fernández. TRAINING LOAD IN ACTUAL HIGH PERFORMANCE TRIATHLON.
- Figueiredo P, Marques EA, Lepers R. Changes in Contributions of Swim, Cycle, and Run Performances on Overall Triathlon Performance over a 26-year period.
- Fraga CHW, Bloedow LLS, Carpes F, Tartaruga LAP, Follmer B, et al. Proposta metodológica para análise cinemática e fisiológica da corrida no Triathlon. *Rev Mot* 2006;12(2):159-164.
- Gottschall, J. & Palmer, B. (2000). Accute effects of cycling on running step lenght and step frequency. *J. Strenght Conditioning Research*, 14(1), 97-101.
- Gottschall JS, Palmer BM. The acute effects of prior cycling cadence on running performance and kinematics. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34(9):1518-22.

Hue, O., Le Gallais, D., Chollet, D., Boussana, A., & Prefaut, C. (1998). The influence of prior cycling on biomechanical and cardio-respiratory response profiles during running in triathletes. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 77(1-2), 98-105.

Laursen PB, Rhodes EC, Langill RH. The effects of 3000- m swimming on subsequent 3-h cycling performance: implications for ultra-endurance triathletes. *Eur J Appl Physiol* 2000;83(1):28-33. doi: 10.1007/s004210000229.

Marsh AP, Martin PE. The relationship between cadence and lower extremity EMG in cyclists and noncyclists. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:217–25.

Millet GP, Millet GY, Hofmann MD, Candau RB. Alterations in running economy and mechanics after maximal cycling in triathletes: influence of performance level. *Int J Sports Med*. 2000;21(2):127-32.

MILLET, G. P. et al. Alterations in running economy and mechanics after maximal cycling in triathletes: influence of performance level. *International journal of sports medicine*, v. 21, n. 2, p. 127-32, 2 fev. 2000.

MILLET, G.; VLECK, V. Physiological and biomechanical adaptations to the cycle to run transition in Olympic triathlon: review and practical recommendations for training. *British Journal of Sports Medicine*, v. 34, n. 5, p. 384-390, out. 2000.

Millet, G. P., Candau, R.B., Barbier, B., Busso, T., Rouillon, J.D., Chatard J.C. (2002). Modelling the transfers of training effects on performance in elite triathletes. *Int J Sports Med*; 23: 55–63.

Millet GP1, Vleck VE, Bentley DJ. Physiological differences between cycling and running: lessons from triathletes. *Sports Med*. 2009;39(3):179-206.

Miura H, Kitagawa K, & Ishiko T. (1999) Characteristic feature of oxygen cost at simulated laboratory triathlon test in trained triathletes. *J Sports Med Phys Fitness*, 39, 101-106.

Neptune RR, Hull ML. A theoretical analysis of preferred pedaling rate selection in endurance cycling. *J Biomech* 1999; 32:409–15.

Rendos NK, Harrison BC, Dicharry JM, Sauer LD, Hart JM. Sagittal plane kinematics during the transition run in triathletes. *J Sci Med Sport* 2013;16(3):259-65. doi: 10.1016/j.jsams.2012.06.007.

Vercruyssen F, Suriano R, Bishop D, Hausswirth C, Brisswalter J. Cadence selection affects metabolic responses during cycling and subsequent running time to fatigue. *Br J Sports Med* 2005;39(5):267-72. doi: 10.1136/bjsm.2004.011668.

Vleck VE., Burgi A., & Bentley DJ. (2006). The consequences of swim, cycle and run performance on overall result in elite olympic distance triathlon. *Int. J. Sports Med*, 27, 43-48.

