

MODELOS QUANTITATIVOS E QUALITATIVOS DO TREINAMENTO FÍSICO-ESPORTIVO. SOBRECARGA, ADAPTAÇÃO E AJUSTAMENTO

QUANTITATIVE AND QUALITATIVE MODELS OF EXERCISE AND PHYSICAL TRAINING IN SPORTS. OVERLOAD, ADAPTATION AND ADJUSTMENT

Tácito Pessoa de Souza Junior²; Benedito Pereira¹

¹Departamento de Esporte, Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo. ² Depto. de Ed. Física, Universidade Federal do Paraná

RESUMO

O principal modelo teórico em que a prática de treinamento físico-esportivo (TFE) se baseia é denominado neste trabalho como "modelo quantitativo". Conceitos como os de supercompensação, fatores limitantes e determinantes do desempenho físico-esportivo (DFE) justificam essa proposta. Outros conceitos também relacionados são os que ressaltam as limitações da aptidão física por fatores genéticos (determinismo genético), metabólicos (substratos energéticos) e fisiológicos (consumo de oxigênio), por exemplo. O modelo quantitativo enfatiza que fatores que envolvem aspectos fisiológicos, bioenergéticos ou especificamente musculares devem ser aumentados no organismo do atleta pelo TFE para que o DFE seja elevado, estando os mesmos limitados pela carga ou potencial genético do indivíduo. Para que esse modelo fosse analisado e sua limitação conceitual exposta e discutida criticamente neste trabalho, informações foram obtidas da genética, epigenética, antropologia ecológica e hormese. Em função dessa análise concluiu-se que a prática envolvendo TFE com base no modelo quantitativo provoca modificações no organismo que são responsáveis pela estagnação do desempenho físico e queda no seu aproveitamento bioenergético devido à desestruturação funcional e estrutural imposta ao organismo pela prática baseada em seus princípios como especialização e supercompensação. Portanto, nosso objetivo neste trabalho foi considerar a face maligna da especialização e supercompensação para o DFE, enfatizando que modificações induzidas pelo TFE com base neste modelo promovem progressivamente no organismo queda em sua complexidade sistêmica, menor aproveitamento bioenergético e perda progressiva da capacidade de responder positivamente ao estresse induzido pelo TFE.

Palavras chaves: adaptação, ajustamento, exercício físico, fadiga, hormese.

ABSTRACT

The main theoretical model in which the practice of exercise and physical training in sports (EPTS) is based is termed here as "quantitative model". Concepts such as overcompensation, limiting factors and the determinants of physical performance (PP) justify this proposal. Other concepts also related are those that highlight the limitations of physical fitness by genetic factors (genetic determinism), metabolic (energy substrates) and physiological (oxygen consumption), for example. The quantitative model that these factors involving physiological, or specifically bioenergy should be increased muscle in the athlete's by EPTS to result in a increased performance, being limited by the same load or genetic

potential. This model was analyzed and its conceptual limitations exposed and critically discussed in this paper, using information obtained from genetics, epigenetics, ecological anthropology and hormesis. It was concluded that the practice involving EPTS based on quantitative model causes changes in the body that are responsible for the stagnation of the decline in physical performance and their use bioenergetic disruption due to functional and structural organization imposed by the practice based on its principles of specialization and overcompensation. Therefore, our objective in this paper was to consider the evil face of specialization and supercompensation for the PPS, emphasizing that EPTS induced modifications based on this model promotes the body decline gradually in its systemic complexity, lower utilization and bioenergy loss of ability to respond positively to stress induced by EPTS.

Key Words: adaptation, adjustment, exercise, fatigue, hormesis.

INTRODUÇÃO

O treinamento físico-esportivo (TFE) tem se baseado em princípios científicos para justificar suas recomendações práticas na preparação física específica de atletas ou da população em geral, como por exemplo, no modelo da sobrecarga seguida de supercompensação(1). Esse modelo possui conceitos como os de adaptação, que neste trabalho foram inseridos no contexto do modelo quantitativo do TFE. Em paralelo, aspectos qualitativos somente são enfatizados no treinamento tomando por base fatores biomecânicos ou relacionados com aprendizagem e controle motor.

A principal argumentação sobre a importância de aspectos quantitativos no incremento da condição física relaciona-se com a necessidade de que fatores supostamente limitantes do desempenho devam ter suas quantidades aumentadas no organismo do praticante. Isso é verificado na recorrente preocupação dos pesquisadores em biodinâmica com os conteúdos de glicogênio intramusculares ou de suas enzimas responsáveis pelo catabolismo celular desses substratos, por exemplo. O mesmo se verifica com componentes que configuram a estrutura e funcionalidade de processos envolvendo a capacidade aeróbia quando o objetivo é elevar a condição física em atividades físicas prolongadas. Contudo, mesmo em

termos fisiológicos e metabólicos, aspectos qualitativos envolvendo eficiência bioenergética devem ser levados em consideração na preparação física ou no desempenho físico máximo.

Para o Esporte esse tema é de fundamental importância já que é bem conhecido que ao se elevar a intensidade do esforço físico ou da sobrecarga de treinamento, também se aumenta o desperdício energético(2). Ou seja, nem todo material supercompensado no organismo tem sua energia totalmente utilizada, o que torna alguns indivíduos possivelmente mais eficientes(3). A eficiência bioenergética maior de alguns indivíduos poderia, mesmo que teoricamente, explicar o porquê de apresentarem-se com desempenho diferenciado mesmo possuindo semelhança em diversos fatores fisiológicos, metabólicos e genéticos.

Para explicar o fenômeno da supercompensação é possível utilizar na abordagem biológica do TFE a noção de organismo enquanto sistema aberto porque este troca constantemente matéria/energia e informação com o meio ambiente, estando sujeito, desta forma, a mudanças constantes em suas variáveis estruturais e funcionais devido aos estímulos ambientais. Para que a supercompensação ocorra efetivamente, como por exemplo, na elevação dos estoques musculares de glicogênio, a intensidade, frequência e duração do exercício físico são manipuladas para provocar estresse capaz de promover distúrbios fisiológicos e metabólicos resultando em incremento de estruturas e funções(4). Para tanto, interagem diversos fatores metabólicos, fisiológicos e nutricionais. Como resultado, o efeito do estresse é assimilado resultando em pequenos distúrbios no organismo vivo quando sua intensidade não é modificada por longo tempo. Quando isso acontece, afirma-se normalmente que o organismo encontra-se adaptado à sobrecarga do exercício físico.

Nesta abordagem, todo processo de treinamento nada mais é do que aplicação de estímulos ao organismo na forma de exercícios físicos e sua subsequente adaptação a eles. Além disso, recomenda-se que a aplicação da sobrecarga do exercício seja incrementada progressivamente e também pela noção de especialização para evitar os efeitos do treinamento concorrente, em que uma forma de exercício pode interferir negativamente sobre outra. Embora existam algumas evidências a favor desta proposta, algumas pesquisas também mostraram que se o treinamento de força não promover hipertrofia em corredores especialistas em atividades físicas prolongadas, a força aumentada desta forma não concorre negativamente com a atividade principal, porque pode elevar a eficiência biomecânica de corredores(5). O efeito negativo da grande massa corporal no desempenho em

atividades físicas prolongadas é estudado e explicado pela alometria(6).

A especialização esportiva, portanto, reconhece que estruturas que sofrem atrofia durante o treinamento físico, se comportam desta forma porque não são limitantes ou determinantes da modalidade praticada. Por exemplo, o treinamento com exercício físico prolongado por muitos anos pode reduzir a quantidade e atividade da principal enzima reguladora da via glicolítica em até 30% ou mais dependendo do tempo de treinamento. Essa enzima, denominada por fosfofrutoquinase (PFK-I), controla o fluxo de substratos decorrente do consumo intracelular de carboidratos. Sugere-se que esse feito decorre do consumo amplificado de lipídeos durante a atividade prolongada devido à modulação negativa exercida por produtos derivados do seu catabolismo(7).

Esse efeito é descrito pelo ciclo de Randle(8), mas há muitas dúvidas quanto ao papel isolado desta enzima no controle da via glicolítica porque estudos utilizados análise de fluxo por esta via mostraram que o seu controle pode estar distribuído entre várias enzimas dependendo da situação em que o organismo se encontra(9). Além disso, recentes estudos demonstraram que o quociente respiratório de maratonistas durante a corrida fica próximo de 1,00 (0,88-0,95); significando que os mesmos utilizam principalmente carboidratos (glicogênio) e não lipídios durante a realização desta prova atlética(10). Outros estudos com corredores quenianos reforçam a ideia de Noakes e seu grupo sobre a importância da capacidade anaeróbia para atividades prolongadas. Estes atletas normalmente treinam em volume menor e maior intensidade de esforço e produzem mais lactato durante o exercício, assim como o removem para a circulação sistêmica mais rapidamente. Myburgh(11) em sua revisão sobre o tema aponta o grande percentual de participação da via glicolítica no músculo destes atletas em atividades físicas prolongadas. Ou seja, a perda de atividade catalítica por qualquer enzima da via glicolítica pode reduzir sua atividade principal que é a de processar carboidratos e produzir lactato quando sua atividade é intensificada ou acetil-CoA para o ciclo de Krebs.

Para Noakes et al.(12) até o momento, nenhum modelo proposto foi capaz de estabelecer relação ótima entre sobrecarga e recuperação, ou como as vias metabólicas contribuem efetivamente em termos bioenergéticos na realização do esforço físico prolongado, porque geralmente simplificam o organismo considerando que processos ou mecanismos isolados ou um conjunto pequeno deles poderia explicar a queda no desempenho pela fadiga, ou até mesmo o porquê de o desempenho elevar-se com o treinamento físico. De fato, diversos fatores ou mecanismos

interagem na execução do movimento e conseqüentemente na determinação do desempenho físico, estando desta forma agindo em conjunto, o que torna difícil creditar a apenas um desses componentes ou fatores a razão de a fadiga ou a elevação do desempenho se manifestarem.

Quanto à fadiga, embora Noakes e seu grupo se aproximem de conceitos teóricos atuais, não trazem solução adequada com sua abordagem, porque ainda ressaltam que esse problema relaciona-se com certo tipo de organização hierárquica orgânica e celular. Isso se verifica na importância de processos neurais centrais como o seu mecanismo desencadeador neste modelo. Este mecanismo funcionaria como uma espécie de fator atenuador dos impulsos nervosos para os músculos esqueléticos caso o esforço físico se aproxime de um valor incompatível com a segurança do organismo. Em extensa revisão sobre o tema, Kayser(13) reforçou a opinião de que a sensação de fadiga se desenvolve conscientemente sob influência de comandos nervosos centrais. Mesmo assim, não se pode excluir a existência de fatores periféricos envolvidos com fadiga, como a quantidade de substratos intramusculares reduzidos pelo exercício físico intenso. Além disso, Noakes foi severamente criticado, mesmo levando-se em conta a abordagem mecanicista inerente ao seu trabalho(14). Com a proposta do governador central também é descartada a possibilidade de ocorrência de exaustão em situação de exercício físico intenso, já que a fadiga a precede neste modelo. Na verdade, exaustão é sob o ponto de vista termodinâmico e bioenergético um estado incompatível com a vida, não sendo desta forma, uma condição aceita por suas teorias(15-21).

Sobrecarga e ajustamento

Ajustamento é um fenômeno caracterizado como resposta orgânica e celular ao estímulo sofrido pelo organismo, que pode variar em decorrência de sua intensidade, frequência e duração. Geralmente se descreve o perfil da curva dose-resposta à sobrecarga do estímulo de maneira não-linear com duas fases distintas, sendo tal perfil denominado por resposta hormética(22). A curva neste formato é conhecida por pesquisadores da hormese como curva β ou curva na forma de jota (J)(23). É também muito comum na hormese, sua descrição na forma de u invertido (\cap), que ressalta a resposta bifásica do organismo aos estímulos estressantes que incidem sobre ele. Hormese pode ser considerada um princípio fundamental a ser respeitado quando se pratica atividade física, porque através desse conceito constatamos que a supercompensação não é um atributo orgânico e celular específico do estímulo propiciado pelo treinamento físico-esportivo, mas uma resposta inerente à vida sob estresse como um todo(24).

O princípio da hormese é conhecido desde o século XVIII, que significa excitação, ativação, etc.(25). A hormese prevê que pequenas doses de estímulos são benéficas, pois ativam processos de defesa que resultam em maior capacidade do organismo em suportar progressivamente estímulos mais intensos. Existem vários exemplos de situações a que os organismos foram submetidos em que o princípio da hormese foi comprovado. No caso do exercício físico, para a sobrecarga induzir resposta orgânica satisfatória, certo valor deve ser atingido, pois sua ausência ou o excesso podem impor respostas não-usuais ao organismo(26). O treinamento físico em grandes altitudes modifica o estado fisiológico e metabólico do organismo podendo incrementar o desempenho em provas atléticas de longas distâncias. Contudo, a exposição do organismo ao estresse prolongado neste tipo de ambiente promove o oposto, inclusive, moradores dos Andes ou do Himalaia possuem baixa capacidade de trabalho, comparativamente a moradores que vivem em nível do mar(27). Além disso, pesquisas ressaltam diversos problemas no ciclo de vida em grandes altitudes. Essas limitações impostas por este tipo de ambiente ao organismo humano levaram ao surgimento de estratégias para se aproveitar seus efeitos benéficos e minimizar os maléficos, como o "living high training low".

A restrição calórica parece ser benéfica no prolongamento da vida, mas quando praticada ao extremo surgem problemas como desnutrição, anorexia e bulimia. O consumo exagerado de produtos alimentícios ricos em colesterol causa problemas sérios à saúde, porém, seu baixo consumo diminui a produção de substâncias dele dependentes, por exemplo, hormônios esteroides e substâncias emulsificantes de gorduras no processo digestório. Esses são apenas alguns exemplos que reforçam aquilo a que *Paracelsus* se referiu como "a dose faz o tóxico". Recentemente Heyes(28) relatou vários efeitos de doses de nutrientes que induzem resposta hormética: em altas doses são tóxicos, mas benéficos em pequenas doses. Estudos sobre fadiga e exercício ressaltam que em situação farmacológica diversos fatores investigados e relacionados positivamente com fadiga se mostram ineficazes quando doses fisiológicas foram utilizadas(29, 30).

O princípio da hormese enquanto paradigma nos mostra que existem respostas moleculares e fisiológicas constantes contra os vários insultos propiciados pelos estímulos oriundos do meio ambiente. Mas isso só é possível porque sistemas vivos possuem capacidade de se contraporem a qualquer distúrbio, mudança e estresse se ajustando. Como resultado da capacidade dos sistemas de regulação alostática, a mudança é controlada, danos reparados, e um estado novo de ajuste para a sobrevivência é adquirido(1). Caso a

sobrecarga seja demasiada impossibilitando ajustamento adequado, problemas diversos podem ser exibidos pelo organismo. Segundo a hormese, portanto, indução de vias de defesa e reparo pelo estresse moderado é benéfico para células e organismos como um todo. A própria noção de hormese é utilizada na confecção de vacinas, tão frequentemente utilizadas atualmente por todos nós.

Como o exercício físico geralmente provoca danos ao organismo e, se uma vez respeitado o limite de carga a ser imposto e diferenças individuais entre os organismos humanos, a hormese justifica-se desta forma como modelo para o Esporte e Educação Física. Fator importante previsto pela hormese é que sempre a resposta inicial do organismo ao estresse ocorre negativamente(31). Salientamos que esse fato já foi comprovado por pesquisadores do exercício físico e treinamento (32). Por exemplo, já foram demonstrados fenômeno de sub-regulação de enzimas do metabolismo celular logo após execução de exercício físico prolongado e intenso com reversão subsequente e insensibilização de receptores hormonais, menor secreção de determinados hormônios, queda nas atividades de enzimas na via glicolítica e perda na atividade de ATPases do retículo sarcoplasmático na condição de treinamento físico prolongado, com recuperação subsequente(7). É exatamente neste princípio que a prática de dieta de supercompensação com carboidratos envolvendo elevação do conteúdo do glicogênio muscular se baseia, porque há necessidade de que seu conteúdo seja previamente diminuído antes que seu consumo eleve-se por meio da dieta(33).

A definição de hormese adotada aqui foi a sugerida por Hayes: “resposta não-linear caracterizada por duas fases distintas (bifásica, não-monotônica) em que se notam efeitos opostos exercidos por doses baixas relativamente a doses muito altas de estímulos”(28). Entretanto, se considerarmos a resposta inicial negativa exercida pelo estresse, poderemos classificá-la como trifásica, como sugerido por Hans Selye(34). Portanto, se nos basearmos no modelo do limiar para constatar efeitos do estímulo do exercício somente após a carga atingir certos valores positivos na resposta, ou fora da linearidade, poderemos estar negligenciando as características bifásicas apresentadas pelas respostas orgânicas e celulares. Ou seja, mesmo com pequenas doses de estímulos é possível obter-se resposta, muitas vezes não-mensurável ou aparentemente invisível, mas que desempenha papel importante na ativação (excitação) do sistema quando o estresse for maior. Constata-se isso também na ativação de ciclos de substratos previamente ao exercício físico devido à descarga adrenérgica ou no caso da ativação mitocondrial antes do início do exercício(7). Pode-se dizer que a própria estratégia de aquecimento antes da

competição ou de qualquer treinamento físico tem respaldo nesta conjectura.

É interessante chamar a atenção para o fato de que muitos pesquisadores acreditam que o desempenho físico é grandemente elevado quando se treina na intensidade correspondente ao limiar de lactato ou muito próximo desse valor(35). Essa proposta se baseia no modelo do limiar rapidamente citado acima, em que se acredita que ao se aumentar a carga de trabalho, a resposta orgânica e celular ocorrerá simultaneamente e na mesma magnitude até o ponto em que a não proporcionalidade entre essas variáveis configura-se como comportamento denominado por “quebra de simetria”, onde se verifica a inexistência de proporcionalidade entre demanda energética e oferta por processos oxidativos(36). Ou seja, o que é visto no modelo do limiar como uma espécie de anomalia metabólica ou perda de capacidade dos processos oxidativos intracelulares em atender a demanda do organismo por energia, é considerado um comportamento normal e previsível pela hormese. Mas, existem modelos mais flexíveis de treinamento que mostram que atletas de alto nível treinam geralmente abaixo ou acima da intensidade correspondente ao limiar de lactato, mas muito pouco na intensidade igual a esse limiar, em consonância com a hormese(10).

Conceitos biológicos de adaptação

A discussão precedente nos leva a sugerir que toda resposta do organismo a qualquer estímulo que sofre, independente de sua especificidade, deve ser denominada por ajustamento. Contudo, isso não é o que acontece na área do TFE, já que sempre tais respostas são denominadas por adaptações. De fato, no TFE, adaptação é vista como sinônimo de respostas agudas ou crônicas ao exercício físico, sendo que as primeiras correspondem a uma execução de atividade física e as segundas com sua repetição de forma sistemática. As primeiras retrocedem rapidamente (1-2 dias), porque o estresse do exercício físico não se repete. Já, as segundas, de acordo com Booth et al.(37), duram vários anos. Le Moal(38), por sua vez, postula que o estresse agudo pode durar até três semanas, enquanto que o crônico, mais que três meses.

O treinamento com exercícios prolongados parece influenciar a expressão gênica no músculo esquelético em aproximadamente trinta min. até algumas horas (genes regulatórios) ou como consequência de semanas de treinamento sistemático (genes estruturais)(39). Com essa definição, poder-se-ia considerar estímulo agudo o efeito do exercício capaz de ativar mRNAs pré-existentes e genes regulatórios entre zero e seis horas, resultando em efeitos rápidos e transitórios; enquanto que efeito crônico, ativação

estável de genes estruturais, resultando na síntese de novas proteínas intracelulares ou estruturais. De fato, a resposta transcripcional de vários genes a um único estímulo pelo exercício físico é transiente e, dependendo do tempo de demora em aparecer uma resposta máxima, esses eventos podem ocorrer rápida ou lentamente, entre 0,1 e 1 hora ou entre 1 e 6 horas, respectivamente(39).

Com essas afirmações, pode-se dizer que qualquer tipo de modificação ocorrida no organismo em função do exercício físico ou do treinamento é sempre denominado por adaptação, contrariando a denominação por ajustamento previamente apresentada. De fato, Prosser(40) considera que a mudança biológica é temporal, sendo o processo adaptativo fator explicativo de tal modificação e aparentemente em todos os níveis. No curto espaço de tempo aplica-se a definição de adaptação baseada na teoria do estresse de Hans Selye(41) e na noção de homeostase de Cannon(1). No longo prazo, por outro lado, utilizam-se a teoria da evolução de Darwin e suas modificações posteriores(42).

Assim, pode-se dizer que adaptação pode ocorrer tanto num curto espaço de tempo como ao longo de eras inteiras. A única coisa que se deve diferenciar nesta abordagem é o espaço de tempo ou o ritmo com que a mudança se desenrola. Por exemplo, quando nos aclimatamos à altitude ou ao frio, as modificações ocorridas no organismo no sentido de manter sua funcionalidade em acordo com as necessidades dos sistemas biológicos nestas condições são consideradas por Prosser como adaptações fenotípicas. Por outro lado, aquelas modificações duradouras e transmissíveis às gerações futuras, são denominadas por adaptações genotípicas, já que a mudança ocorre com modificações na sequência de base do DNA (mutações).

A importância dos genes nas modificações evolutivas e desenvolvimentistas é devido as influências exercidas pelo darwinismo e neo-darwinismo, em que se passou a dar grande ênfase em mutações como o fator principal envolvido no processo adaptativo de espécies à seus ambientes locais imediatos ou tardios. Portanto, adaptação tem sido considerada na síntese moderna como um processo de mudança lenta e irreversível com a possibilidade de transmissão dos caracteres adquiridos para os descendentes. Uma vez que mutações são raras e, portanto, difíceis de ocorrer, sugeriu-se que fatores que interferem diretamente na experiência de vida dos organismos, teriam um valor adaptativo em curto prazo muito mais significativo e com a possibilidade de em longo prazo contribuir para a evolução das espécies(43).

As pesquisas que resultaram nesta proposta têm origem em ideias de Lamarck, que foram abandonadas principalmente devido aos estudos de

August Weismann, que demonstrou que o soma (fenótipo) não se comunica diretamente com o genoma (genótipo). Ou seja, não há possibilidade de a herança dos caracteres adquiridos ser justificada pela Ciência, porque a transmissão da informação genética é geralmente considerada um processo unidirecional, fato esse reconhecido pelo dogma central da biologia molecular, em total acordo com Weismann.

Baldwin(43) retomou a questão das influências ambientais imediatas na adaptação e evolução e sugeriu, inclusive, que a aprendizagem e tipo de cultura são certamente fatores importantes na modificação dos organismos em longo prazo. Essa proposta foi posteriormente testada experimentalmente por Conrad Waddington(44), que provou estar certa; ou seja, mutações são importantes para a mudança biológica e constituição das espécies, mas não é o único mecanismo disponível para isso. A epigenética, nome sugerido por Waddington para essa disciplina emergente na primeira metade do século passado, retomou recentemente esses experimentos e vem progressivamente mostrando que essas modificações não relacionadas com mutações, podem alterar a expressão gênica. Uma dessas modificações se dá por marcação química do tipo metilação de citosinas, com subsequente silenciamento ou ativação de genes reguladores importantes para a expressão de certos caracteres.

Epigenética, portanto, se refere às mudanças não estáveis - mas transmissíveis - na expressão gênica que não estão diretamente relacionadas com alterações na sequência de bases do DNA. Outras mudanças desse tipo que vem sendo estudadas, além da metilação, são as alterações na configuração da cromatina e no RNA, que podem impedir sua tradução(45). Além disso, RNAs que não codificam proteínas podem regular a expressão gênica de várias formas. Importante neste caso é a possibilidade de que estímulos ambientais podem interferir positiva ou negativamente nas características da prole, o que torna para o TFE sem sentido, ou apenas uma pequena parte do todo, a afirmação de que atletas "já nascem feitos" ou que para sermos atletas de alto nível temos que "escolher o pai ou a mãe que queremos ter". Esta afirmação se insere no contexto do determinismo genético no Esporte que se encontra sob a influência do neodarwinismo. A epigenética demonstra com suas pesquisas que diversos fatores interagem durante a configuração de uma resposta biológica devida ao estresse, sendo que as interações que ocorrem entre genes e seus produtos podem modificar em muito o resultado esperado.

Embora não existam estudos que tenham procurado investigar esses tópicos envolvendo o exercício físico, isso se mostra um tema de fundamental importância para a área. Pesquisas realizadas por Le Galliard et al.(46) com animais mostraram que

expressão gênica favorece o desempenho em atividades prolongadas, mas que é afetada por fatores ambientais. Em outro estudo, também com animais, os autores demonstraram que mães mal alimentadas durante a gestação favorecem o desenvolvimento do sedentarismo e o consumo de alimentos hipercalóricos pela prole após a concepção(47). Em uma revisão recente, apenas salientou-se a possibilidade da influência de fatores epigenéticos na manifestação do desempenho físico, sem, contudo, descrever como isso poderia acontecer aos seres humanos(48). Além disso, existem evidências de que o exercício prolongado ao ser iniciado com baixos valores musculares de glicogênio eleva a transcrição de vários genes envolvidos com efeitos devidos ao treinamento físico(49).

O determinismo genético no Esporte questionado por essas pesquisas nos leva a ver que experiências motoras, tipo de treinamento e alimentação podem interferir no desempenho físico futuro de crianças mal orientadas desde pequenas, independentemente de fatores genéticos. Ou seja, o mau desempenho do atleta não deve ser atribuído a apenas aos seus genes, mas também a fatores epigenéticos e má orientação recebida. Outro aspecto importante envolvendo plasticidade fenotípica relaciona-se com gestantes que se submetem a alimentação carente ou consumo de drogas e sedentarismo, no tocante ao desenvolvimento fetal (50). A proposta do gene “thrifty” é um bom exemplo disso, que considera que doenças da idade adulta devidas aos hábitos da sociedade moderna têm relações com experiências passadas vivenciadas pelos indivíduos imediatamente antes ou logo após a concepção(47).

Baseados nessa premissa, a Ecologia Antropológica, lançou a proposta de-se diferenciar adaptações resultantes de mutações gênicas dos efeitos que somente afetam o fenótipo, porque as primeiras são irreversíveis enquanto que as segundas reversíveis – mesmo que as últimas possam persistir por até três gerações. Neste segundo caso, propôs-se a noção de ajustamento, sendo dividido em ajustes comportamentais (reguladores), aclimação, aclimatização e de desenvolvimento. Embora os autores do presente ensaio aceitem com restrições, foi sugerido que modificações ocorridas no organismo devidas ao exercício físico e treinamento deveriam ser denominadas por “ajustes de aclimação”(51). Portanto, fatores epigenéticos e genéticos podem contribuir para o desenvolvimento ou evolução dos organismos ou interferirem positiva ou negativamente em manifestações comportamentais, como o desempenho físico.

Conclusões

Procurou-se neste trabalho discutir conceitos do TFE utilizados para explicar mudanças no desempenho físico devido à prática de exercícios físicos. Esses conceitos são justificados por pesquisas biodinâmicas e genéticas que ressaltam a importância de fatores ou mecanismos relacionados com efeitos positivos do treinamento sobre o organismo humano. Esses efeitos envolvem aspectos quantitativos porque estruturas e funções orgânicas e celulares devem ser supercompensadas pelo treinamento e de maneira específica. Esses aspectos quantitativos foram questionados no trabalho e sugeriu-se que em paralelo se deve também considerar a importância da eficiência bioenergética do organismo em exercício físico, já que nem toda energia interna supercompensada presente em substratos é totalmente aproveitada pelo organismo. A prática regular de exercício físico objetivando supercompensações promove ajustamentos no organismo humano que são considerados, segundo a genética e epigenética, respostas influenciadas por genes e experiência de vida. Outra conclusão do trabalho é a importância de estímulos sublimares e variados na excitação dos processos fisiológicos e metabólicos, porque segundo a hormese, as respostas orgânicas e celulares são bifásicas e não monotônicas (lineares), como sugere hoje o treinamento físico baseado em limiar anaeróbico ou no consumo máximo de oxigênio.

REFERÊNCIAS

1. Souza Junior TP, Pereira B. Conceitos fisiológicos do treinamento físico-esportivo: estresse, homeostase e alostase. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Humano*. 2008;10(2):206-13.
2. Dzeja PP, Terzic A. Phosphotransfer networks and cellular energetics. *J Exp Biol*. 2003 Jun;206(Pt 12):2039-47.
3. Smith NP, Barclay CJ, Loiselle DS. The efficiency of muscle contraction. *Prog Biophys Mol Biol*. 2005 May;88(1):1-58.
4. Berg K. Endurance training and performance in runners: research limitations and unanswered questions. *Sports Med*. 2003;33(1):59-73.
5. Mikkola JS, Rusko HK, Nummela AT, Paavolainen LM, Hakkinen K. Concurrent endurance and explosive type strength training increases activation and fast force production of leg extensor muscles in endurance athletes. *J Strength Cond Res*. 2007 May;21(2):613-20.
6. Porter RK. Allometry of mammalian cellular oxygen consumption. *Cell Mol Life Sci*. 2001 May;58(5-6):815-22.
7. Pakenas A, Souza Junior TP, Pereira B. Dinâmica não-linear e exercício físico: conceitos e aplicações. *Rev Bras Med Esporte*. 2007.
8. Hue L, Taegtmeyer H. The Randle cycle revisited: a new head for an old hat. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2009 Sep;297(3):E578-91.
9. Jeneson JA, Westerhoff HV, Kushmerick MJ. A metabolic control analysis of kinetic controls in ATP free energy

- metabolism in contracting skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2000 Sep;279(3):C813-32.
10. Billat VL, Sirvent P, Py G, Koralsztein JP, Mercier J. The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science. *Sports Med.* 2003;33(6):407-26.
 11. Myburgh KH. What makes an endurance athlete world-class? Not simply a physiological conundrum. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 2003 Sep;136(1):171-90.
 12. Noakes TD. Viewpoint: Fatigue mechanisms determining exercise performance: integrative physiology is systems physiology. *J Appl Physiol.* 2008 May;104(5):1544-5.
 13. Kayser B. Exercise starts and ends in the brain. *Eur J Appl Physiol.* 2003 Oct;90(3-4):411-9.
 14. Weir JP, Beck TW, Cramer JT, Housh TJ. Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. *Br J Sports Med.* 2006 Jul;40(7):573-86; discussion 86.
 15. Deamer D, Weber AL. Bioenergetics and life's origins. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2010 Feb;2(2):a004929.
 16. Dolev S, Elitzur AC. Biology and Thermodynamics: Seemingly-Opposite Phenomena in Search of a Unified Paradigm. *The Einstein Quarterly: Journal of Biology and Medicine.* 1998;15:24-33.
 17. Wolfe J. Cellular thermodynamics. *Encyclopedia of life science.* London: London Publisher Group; 2002.
 18. Gnaiger E. Concepts on Efficiency in Biological Calorimetry and Metabolic Flux Control. *Thermochim Acta.* 1990 Dec 1;172:31-52.
 19. Prigogine I. Time, structure, and fluctuations. *Science.* 1978 Sep 1;201(4358):777-85.
 20. Prigogine I, Stengers I. *Order Out of Chaos. Man's New Dialogue With Nature.* New York: Bantam Books.; 1984.
 21. Bertalanffy LV. *Teoria Geral dos Sistemas.* . Vozes., editor. São Paulo 2009.
 22. Agutter PS. Cell mechanics and stress: from molecular details to the 'universal cell reaction' and hormesis. *Bioessays.* 2007 Apr;29(4):324-33.
 23. Goto S, Naito H, Kaneko T, Chung HY, Radak Z. Hormetic effects of regular exercise in aging: correlation with oxidative stress. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007 Oct;32(5):948-53.
 24. Mattson MP. Hormesis defined. *Ageing Res Rev.* 2008 Jan;7(1):1-7.
 25. Henschler D. The origin of hormesis: historical background and driving forces. *Hum Exp Toxicol.* 2006 Jul;25(7):347-51.
 26. Radak Z, Chung HY, Koltai E, Taylor AW, Goto S. Exercise, oxidative stress and hormesis. *Ageing Res Rev.* 2008 Jan;7(1):34-42.
 27. Beall CM. Adaptation to altitude: a current assessment. *Annu Rev Anthropol.* 2001;30:423-56.
 28. Hayes DP. Nutritional hormesis. *Eur J Clin Nutr.* 2007 Feb;61(2):147-59.
 29. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev.* 2008 Jan;88(1):287-332.
 30. Cooke R. Modulation of the actomyosin interaction during fatigue of skeletal muscle. *Muscle Nerve.* 2007 Dec;36(6):756-77.
 31. Parsons PA. The hormetic zone: an ecological and evolutionary perspective based upon habitat characteristics and fitness selection. *Q Rev Biol.* 2001 Dec;76(4):459-67.
 32. Ji LL, Stratman FW, Lardy HA. Enzymatic down regulation with exercise in rat skeletal muscle. *Arch Biochem Biophys.* 1988 May 15;263(1):137-49.
 33. Hawley JA, Tipton KD, Millard-Stafford ML. Promoting training adaptations through nutritional interventions. *J Sports Sci.* 2006 Jul;24(7):709-21.
 34. Perdrizet GA, Hans Selye and beyond: responses to stress. *Cell Stress Chaperones.* 1997 Dec;2(4):214-9.
 35. Conley KE, Kemper WF, Crowther GJ. Limits to sustainable muscle performance: interaction between glycolysis and oxidative phosphorylation. *J Exp Biol.* 2001 Sep;204(Pt 18):3189-94.
 36. Brooks GA. Lactate: link between glycolytic and oxidative metabolism. *Sports Med.* 2007;37(4-5):341-3.
 37. Booth FW, Tseng BS, Fluck M, Carson JA. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to physical training. *Acta Physiol Scand.* 1998 Mar;162(3):343-50.
 38. Le Moal M. Historical approach and evolution of the stress concept: A personal account. *Psychoneuroendocrinol.* 2007 Jul 27;32(1):3-9.
 39. Hoppeler H, Fluck M. Normal mammalian skeletal muscle and its phenotypic plasticity. *J Exp Biol.* 2002 Aug;205(Pt 15):2143-52.
 40. Prosser CL. *Adaptational Biology. Molecules to organisms.* New York: John Wiley & Sons; 1986.
 41. Weissmann G. The experimental pathology of stress: Hans Selye to Paris Hilton. *The FASEB J.* 2007;21:2635-38.
 42. Kutschera U, Niklas KJ. The modern theory of biological evolution: an expanded synthesis. *Naturwissenschaften.* 2004 Jun;91(6):255-76.
 43. Baldwin M. A new factor in evolution. *The Am Nat.* 1896;30:441-51.
 44. Van Speybroeck L. From epigenesis to epigenetics: the case of C. H. Waddington. *Ann N Y Acad Sci.* 2002 Dec;981:61-81.
 45. Mattick JS. A new paradigm for developmental biology. *J Exp Biol.* 2007 May;210(Pt 9):1526-47.
 46. Le Galliard JF, Clobert J, Ferriere R. Physical performance and Darwinian fitness in lizards. *Nature.* 2004 Nov 25;432(7016):502-5.
 47. Wells JC. The thrifty phenotype as an adaptive maternal effect. *Biol Rev Camb Philos Soc.* 2007 Feb;82(1):143-72.
 48. Brutsaert TD, Parra EJ. What makes a champion? Explaining variation in human athletic performance. *Respir Physiol Neurobiol.* 2006 Apr 28;151(2-3):109-23.
 49. Hawley JA, Spargo FJ. Metabolic adaptations to marathon training and racing. *Sports Med.* 2007;37(4-5):328-31.
 50. Bergmann RL, Bergmann KE, Dudenhausen JW. Undernutrition and growth restriction in pregnancy. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program.* 2008;61:103-21.
 51. Souza Junior TP, Pereira B. Adaptação e rendimento físico: considerações biológicas e antropológicas. *R Bras Ci e Mov.* 2005;13(2):145-52.

Endereço para correspondência:

Benedito Pereira

Departamento de Esporte, Escola de Educação Física e Esporte,
Universidade de São Paulo. Av. Prof. Melo Moraes, 65,
CEP 05508-900, Cidade Universitária, Butantã, SP. Fone:
30913120. e-mail: benepe@usp.br;

Submetido em: 15/08/2010

Aceito em: 30/08/2010