

POTENCIAL DO TREINAMENTO ATÉ A FALHA CONCÊNTRICA PARA INDUZIR OVERREACHING/OVERTRAINING

Lydiane Tavares Toscano¹, Igor Brito dos Santos¹, Anna Cláudia Freire de Araújo Patrício¹, Gilberto Santos Cerqueira¹, Alexandre Sérgio Silva¹.

RESUMO

O treinamento até a falha concêntrica (TFC) tem sido praticado por sua suposta capacidade de promover aumentos adicionais na força e hipertrofia. No entanto, a alta intensidade deste treinamento pode conduzir o praticante a um processo de overreaching/overtraining. O objetivo deste estudo foi avaliar o comportamento dos marcadores de dano muscular e estresse oxidativo em resposta ao TFC. Cinco sujeitos de ambos os gêneros (27,4±5 anos), com pelo menos dois anos de treinamento com exercícios resistidos, realizaram um protocolo de TFC por três semanas consecutivas, seguidas de uma semana de treinamento regenerativo. As enzimas creatinoquinase (CK) e a malondialdeído (MDA), foram dosadas para se determinar dano muscular e estresse oxidativo, respectivamente. Elas foram avaliadas em condições pré-treinamento (PT), após as três semanas de TFC (3S) e após a semana regenerativa (SR). O TFC não foi suficiente para promover alterações no dano muscular (85±66,3; 101±60,6; 127±120,5 para PT, 3S e SR respectivamente, $p>0,05$). Entretanto, a MDA aumentou de 0,402±0,141 em PT para 0,525±0,06 na 3S e 0,581±0,08 na SR ($p<0,05$), indicando um desbalanço no sistema oxidativo. Conclui-se que três semanas seguidas de treinamento até a falha concêntrica não promovem dano muscular importante, mas já é suficiente para promover aumento do estresse oxidativo mesmo em indivíduos treinados, mostrando a importância de controlar o treinamento de força sob as variáveis que estimulam lesões musculares.

Palavras-chave: Exercício resistido, falha concêntrica, estresse oxidativo, dano muscular.

POTENTIAL OF TRAINING TO CONCENTRIC FAILURE TO INDUCE OVERREACHING/OVERTRAINING

ABSTRACT

Training to failure concentric (TFC) has been practiced for its supposed ability to promote additional increases in strength and hypertrophy. However, the high intensity of this training can lead the practitioner to a process of overreaching/overtraining. The objective of this study was to evaluate the behavior of the markers of muscle damage and oxidative stress in response to the TFC. Five subjects of both genders (27.4 ±5 years), with at least two years of training with resistance exercises, performed a protocol of TFC for three consecutive weeks, followed by a week of training. The enzymes creatine kinase (CK) and malondialdehyde (MDA) were assayed to determine muscle damage and oxidative stress, respectively. They were evaluated in conditions pre-training (PT), after three weeks of TFC (3S) and after the week regenerative (SR). THE TFC was not sufficient to promote changes in muscle damage (85±66.3; 101±60.6; 127±120.5 for PT, 3S and SR respectively, $p>0.05$). Meanwhile, the MDA has increased from 0.402 ±0.141 in PT for 0.525 ±0.06 in 3S and 0.581 ±0.08 in SR ($p<0.05$), indicating an imbalance in the system oxidative. It appears that three weeks of training to failure concentric does not promote muscle damage important, but it is already enough to promote an increase in oxidative stress even in individuals trained, showing the importance of controlling the strength training under the variables that stimulate muscle injuries.

Keywords: Resisted exercise, concentric failure, oxidative stress, muscle damage.

INTRODUÇÃO

Embora praticado por atletas de várias modalidades desde antes da década de setenta, o treinamento resistido até a falha concêntrica (TFC) vem se popularizando nas academias nos últimos

anos (WILLARDSON, 2007). As possíveis vantagens do TFC seriam um maior recrutamento de unidades motoras e conseqüentemente um maior estímulo para o ganho de força e hipertrofia (IZQUIERDO *et al.*, 2006; WILLARDSON, 2007).

No entanto, ainda existem várias dúvidas quanto a este tema. Enquanto Peterson *et al.*, (2005) demonstraram que o treinamento sem falha concêntrica seria o melhor tipo de treinamento para aumento de força, Izquierdo *et al.*, (2006) demonstrou que o TFC é mais eficaz ao promover ganho de resistência muscular, enquanto que o treinamento sem falha concêntrica é mais eficaz para melhoria de força e potência. Independente dos benefícios obtidos a partir do treinamento até a falha concêntrica, este não deve ser executado continuamente por longos períodos, devido à elevada possibilidade de overreaching/overtraining e lesões por excesso de treinamento (IZQUIERDO *et al.*, 2006; KRAEMER e RATAMESS, 2005). No entanto, poucos estudos se detiveram na monitoração do overtraining induzido pelo TFC.

Embora o processo de overtraining possa ser monitorado por sintomas apresentados pelos atletas como perda de massa muscular, perda de desempenho e mudanças comportamentais é de consenso literário que, a avaliação por estes sintomas apresenta limitações por serem muito individuais, subjetivos e só aparecem quando o processo do overtraining já está irremediavelmente instalado. Portanto, avaliações bioquímicas podem ser úteis na antecipação de informações, de modo a prevenir a instauração do overtraining.

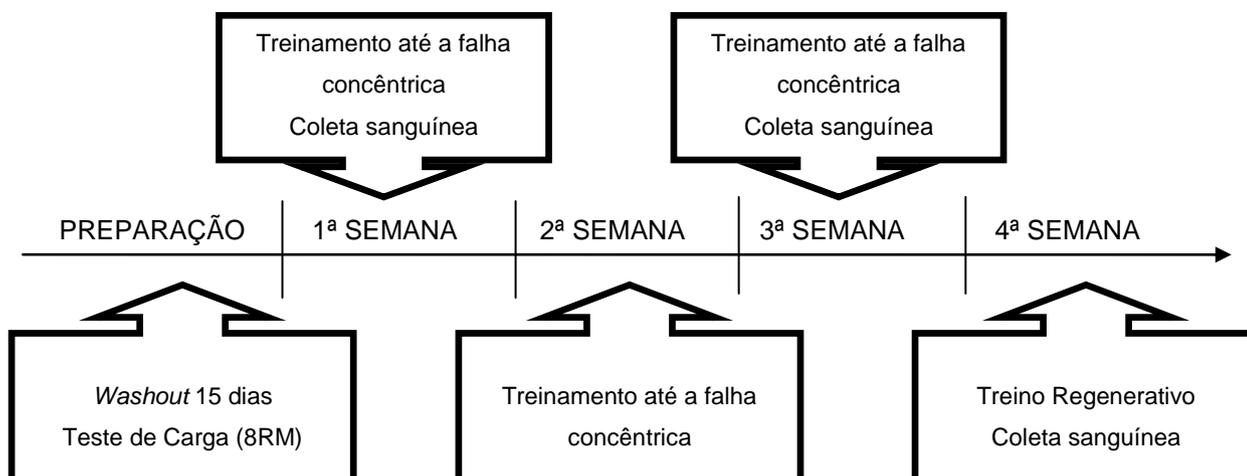
Sendo assim, para melhor esclarecer o treinamento até a falha concêntrica, buscamos analisar a resposta dos marcadores de estresse oxidativo e dano muscular em resposta a um TFC ao longo de três semanas, seguido por uma semana de um treinamento regenerativo.

METODOLOGIA

Sujeitos do estudo: Participaram do estudo cinco praticantes de exercício resistido (n= 3 homens, idade de 27,5±3 anos; n= 2 mulheres, idade de 27,3±6,7 anos). Todos eram praticantes avançados (há aproximadamente dois anos na modalidade), assíduos aos treinamentos e com frequência de três vezes por semana. Todos os participantes da pesquisa foram previamente esclarecidos quanto aos procedimentos e solicitados a assinar o termo de consentimento livre e esclarecido de acordo com resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

Desenho do Estudo: Os sujeitos realizaram um programa de treinamento com exercícios resistidos até a falha concêntrica (TFC) com duração de três semanas mais uma semana de treinamento regenerativo (TR) e frequência de três sessões semanais (Figura 1). Antes do início do treinamento, ao final do TFC e ao final do TR foram coletadas amostras sanguíneas para análise das enzimas creatinoquinase (CK), selecionada como marcador indireto de dano muscular, bem como a enzima envolvida no status pró-oxidante, a malondialdeído (MDA).

Figura 1: Delineamento do estudo.



Protocolo de treinamento: Antes de iniciar o protocolo do estudo, os sujeitos realizaram um *washout* de 15 dias para o treinamento físico, a fim de assegurar que eles iniciassem o protocolo do estudo sem fadiga crônica associada a treinamento prévio. Quando nas avaliações pré-experimentais, os sujeitos apresentaram sinais de catabolismo muscular por alteração da enzima creatinoquinase, ou valores inadequados para as enzimas pró-oxidantes foram excluídos do estudo.

Há 72 horas do início da coleta dos dados, foram realizados testes de predição de repetições máximas (RM) em cada um dos oito exercícios, seguindo o protocolo de Adams *et al.*, (2000). A partir deste momento, foram orientados a não executar qualquer outro treinamento físico sistematizado até o final do programa de treinamento e evitarem atividades cotidianas que alterassem o padrão normal de horas de sono, além de não ingerir qualquer suplemento esportivo.

O programa de treinamento foi composto por 12 sessões de treino, sendo três sessões por semana e duração total de quatro semanas. Destas, foram nove sessões de treinamento até a falha concêntrica em três semanas e três sessões regenerativas em uma semana. As sessões foram feitas com intermitência de 48 horas entre as mesmas.

As sessões de treino foram constituídas de três séries com repetições até a falha concêntrica em cada um dos exercícios, com intervalo de 60 segundos entre elas, com uma carga previamente estabelecida de 8RM, com cadência de 2020 (dois segundos de fase excêntrica e dois segundos de fase concêntrica sem tempo para transição entre as fases) e intensidade de 75% de 1RM. Para o treinamento regenerativo, utilizou-se o mesmo intervalo entre as séries, com carga/intensidade de 40% de 1RM e cadência 1010, para os mesmos exercícios.

Considerando que, naturalmente, os sujeitos iriam ganhar força, eles foram instruídos a realizar mais do que oito repetições sempre que se vissem em condições de fazê-lo. Quando eles chegavam a realizar 12 repetições, as cargas eram aumentadas para que realizassem 8RM. Foram utilizados quatro exercícios para membros superiores e quatro para inferiores, sendo eles alternados por segmentos e todos multiarticulares, como descrito a seguir, conforme nomenclatura adotada por Delavier (2006): supino reto ou bech press; puxada na frente com polia alta; remada sentada; remada alta cross; para superior e agachamento Smith; leg press inclinado; leg press horizontal; levantamento terra com pernas estendidas (STIFF), para inferior. O tempo total de treinamento foi de aproximadamente 45 minutos. Nos dias dos experimentos, a academia esteve reservada apenas para este procedimento, de modo que o tempo de deslocamento e utilização entre uma máquina e outra não interferisse no resultado.

Coletas sanguíneas e análises: Foram coletados 10 ml de sangue venoso por enfermeiras devidamente treinadas e experientes. O sangue foi imediatamente colocado em tubos de ensaio a vácuo, com e sem anticoagulante. Em seguida, as amostras foram centrifugadas a 3000 RPM por 15 minutos e o sobrenadante transferido para tubos ependorfs e refrigerado em alíquotas para -20°C e 4°C até a análise.

Análise da creatinoquinase (CK): A concentração plasmática de CK foi determinada através do método descrito por Clinical Chemistry Laboratory Medicine (IFCC, 2002), por meio do kit comercial CK-NAC Liquiform (Labtest, Minas Gerais, Brasil). Um volume de 20 µl de plasma ou (calibrador) foi adicionado a 1 ml do reagente de trabalho, e conforme instruções do kit, a leitura foi feita em um espectrofotômetro, da Bioespectro, modelo SP 22, a um comprimento de onda de ultravioleta de comprimento 340 nm.

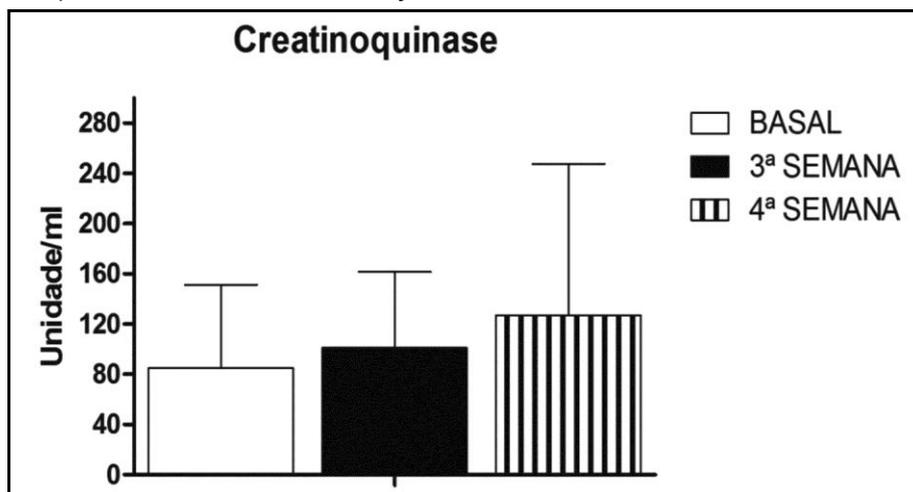
Análise da Malondialdeído (MDA): A atividade oxidante foi quantificada por meio da reação do ácido tiobarbitúrico (TBARS), com os produtos de decomposição dos hidroperóxidos. Para isto, 250 µl de amostra foram adicionados a KCl e incubados em banho maria a 37° por 60 minutos. Em seguida, a mistura foi precipitada com ácido perclórico à 35% e centrifugado a 14000 rpm por 10 minutos à 4°C. O sobrenadante foi transferido para novos ependorfs e adicionado 400µl de ácido tiobarbitúrico a 0,6% e incubado a 95 – 100° C por 60 minutos. Após o resfriamento, o material foi lido em espectrofotômetro a um comprimento de onda de 532nm.

Análise dos dados: Os dados foram tratados como média e desvio padrão da média. Inicialmente foram aplicados os testes de Kolmogorov-Smirnov e de Barlet para verificar a normalidade dos dados e possíveis diferenças entre os desvios-padrão, respectivamente. Para todos os testes foi adotado nível de confiança de 95% (p<0,05). Aos dados normais foi aplicado ANOVA One-way, aos que não passaram no teste de normalidade foi aplicado o teste de Kruskal-Wallis (ANOVA não-paramétrico). As análises foram realizadas por meio do software InStat 3.0 (GraphPad, San Diego, CA).

RESULTADOS

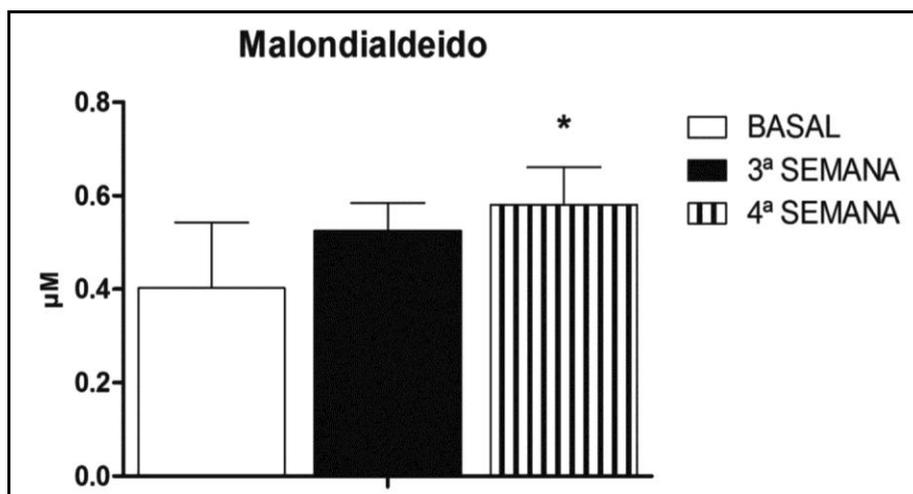
O treinamento com três semanas até a falha concêntrica não foi suficiente para garantir danos musculares nos sujeitos do estudo na medida feita pela atividade sérica da enzima muscular creatinoquinase, um marcador indireto de dano muscular. A atividade desta enzima não foi significativamente alterada dos valores basais.

Figura 2: Resposta da creatinoquinase (CK) a três semanas de treinamento até a falha concêntrica e uma semana de treinamento regenerativo. Os dados estão apresentados como média \pm desvio padrão. Não existem diferenças estatísticas.



O protocolo de treinamento adotado neste estudo promoveu aumento da atividade da malondialdeído, a principal enzima endógena pró-oxidante, mostrando que houve alterações nos níveis de estresse oxidativo induzido pelo treinamento. Estes dados são mostrados na figura 3, onde se observa que os valores de MDA aumentaram da condição basal para a quarta semana do estudo.

Figura 3: Resposta da malondialdeído (MDA) a três semanas de treinamento até a falha concêntrica e uma semana de treinamento regenerativo. Os dados estão apresentados como média \pm desvio padrão. (*) = Diferença em relação do momento basal no mesmo grupo (* $p < 0,04$).



DISCUSSÃO

A ausência de alteração na CK poderia indicar que o protocolo de treinamento não teria sido suficientemente estressante. No entanto, todos os sujeitos eram treinados na modalidade de exercícios

resistidos, com pelo menos dois anos de prática. Dados prévios indicam que a atividade sérica da CK é bem mais estável em resposta ao exercício em sujeitos com nível de treinamento similar aos do nosso estudo (SERRANO *et al.*, 2010). De fato, a MDA foi afetada com este protocolo de treinamento, o que indica que ele foi suficiente para induzir estresse nos sujeitos. Isto se explica pelo fato de que as medidas de estresse oxidativo são mais sensíveis que a CK (GUZEL *et al.*, 2007; HOFFMAN *et al.*, 2007).

Tanto sessões agudas de exercício quanto o treinamento crônico podem aumentar a produção de malondialdeído, especialmente quando praticado em alta intensidade (RAMEL *et al.*, 2004; GUZEL *et al.*, 2007). Também agudamente ocorre a atividade da superóxido desmutase, que impede os efeitos oxidantes do treinamento (RAMEL *et al.*, 2004). No entanto, elevações crônicas de MDA podem indicar um processo de overreaching/overtraining (DIXON *et al.*, 2006). A coleta sanguínea foi feita após o período mínimo de 48 horas de um treinamento, o que indica a possibilidade de que o aumento de MDA demonstrado não tenha sido efeito agudo de uma sessão de treinamento, mas o resultado da cronicidade das três semanas de TFC.

Embora o exercício aumente o aparecimento de lesões, em uma situação de treinamento crônico podem ocorrer adaptações favoráveis ao sistema antioxidante (RADAK *et al.*, 2001), principalmente em indivíduos treinados, nos quais a enzima pró-oxidante é reduzida e há uma menor quantidade de lesões geradas (FINAUD *et al.*, 2006). Entretanto, essas adaptações não são suficientemente eficazes na recuperação quando os indivíduos se submetem a exercícios intensos e prolongados, ou, ainda, que possuem elevada frequência de treinamento (DRINKWATER *et al.*, 2005). Deve ser ressaltado que não pudemos realizar análise da superóxido dismutase, uma enzima antioxidante que pode ser aumentada cronicamente com o exercício para compensar possíveis aumentos na produção de MDA. A ausência desta análise se constitui na principal limitação deste estudo.

Apesar da ausência da avaliação da atividade antioxidante, os dados de MDA se revelaram de grande utilidade, uma vez que a análise de CK, embora simples e barata, não foi capaz de detectar o processo de fadiga crônica diagnosticado pela MDA. Isto representa uma validade ecológica deste estudo, na medida em que estimula o avanço das avaliações feitas por profissionais de educação física para estas medidas bioquímicas.

Considerando os dados em conjunto e as limitações deste estudo, podemos comprovar que três semanas de treinamento até a falha concêntrica não alteram os níveis de CK em sujeitos com pelo menos dois anos de treinamento resistido, mas resulta em aumento da atividade oxidante no organismo. Uma primeira implicação prática deste estudo é que seus dados indicam a necessidade de cuidados na prescrição de exercícios resistidos até a falha concêntrica. Outra implicação é que nossos dados advogam em favor da possibilidade de que o uso de recursos bioquímicos parece ser importante para assegurar um melhor controle de treinamento com potencial para indução de fadiga crônica nos praticantes.

CONCLUSÃO

O treinamento de força até a falha concêntrica por três semanas não altera a enzima de dano muscular, no entanto, induz aumento do estresse oxidativo mesmo em indivíduos treinados há pelo menos dois anos na modalidade. A partir desses esclarecimentos encorajamos profissionais que lidam com exercícios resistidos a analisar de forma mais crítica as propostas de prescrição de TFC e aderir, quando possível, às medidas bioquímicas, assessorando num diagnóstico prévio de fadiga generalizada.

REFERÊNCIAS

- ADAMS, K. J.; SWANK, A. M.; BARNARD, K. L.; BERNING, J. M.; ADAMS, P.G.S. Safety of Maximal Power, Strength, and Endurance Testing in Older African American Women. **Journal of Strength and Conditioning Research**, vol. 14, n.3, p. 254–260, 2000.
- DELAVIER, F. **Guia dos Movimentos de Musculação**. São Paulo: Manole, 2006.
- DIXON, C.B.; ROBERTSON, R.J.; GOSS, F.L.; TIMMER, J.M.; NAGLE, E.F.; EVANS, R.W. The effect of acute resistance exercise on serum malondialdehyde in resistance-trained and untrained collegiate men. **J Strength Cond Res.**, vol. 20, n.3, p. 693-8, 2006.

DRINKWATER, E. J.; LAWTON, T. W.; LINDSELL, R. P.; PYNE, D. B.; HUNT, P. H.; MCKENNA, M. J. Training leading to repetition failure enhances bench press strength gains in elite junior athletes. **J Strength Cond Res.**, vol.19, n. 2, p. 382-388, 2005.

FINAUD, J.; LAC, G.; FILAIRE, E. Oxidative stress: relationship with exercise and training. **Sports Med.**, vol.36, n.4, p.327-58, 2006.

GUZEL, N.A.; HAZAR, R.; ERBAS, D. Effect of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. **Journal of Sports Science and Medicine**, vol.6, p.417-417, 2007.

HOFFMAN, J.R.; IM, J.; KANG, J.; MARESH, C. M.; KRAEMER, W. J.; FRENCH, D.; NIOKA, S.; KIME, R.; RUNDELL, K. W.; RATAMESS, N. A.; FAIGENBAUM, A.D.; CHANCE, B. Comparison of low- and high-intensity resistance exercise on lipid peroxidation: role of muscle oxygenation. **Journal of Strength and Conditioning Research**, vol.21, n.1, p. 118-122, 2007.

INTERNATIONAL FEDERATION OF CLINICAL CHEMISTRY AND LABORATORY MEDICINE - IFCC. Part.2.Reference Procedure for the Measurement of Catalytic Concentration of Creatine Kinase. **Clin Chem Lab Med.**, vol.40, n.6, p. 635-642, 2002.

IZQUIERDO, M.; IBANEZ, J.; GONZALEZ-BADILLO, J.J.; HAKKINEN, K.; RATAMESS, N. A.; KRAEMER, W. J.; FRENCH, D. N.; ESLAVA, J.; ALTADILL, A.; ASIAIN, X.; GOROSTIAGA, E. M. Differential effects of strength training leading to failure versus not to failure on hormonal responses, strength, and muscle power gains. **J Appl Physiol.**, vol.100, n.5, p.1647-1656, 2006.

KRAEMER, W. J.; RATAMESS, N. A. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. **Sports Med.**, vol.35, n.4, p.339-361, 2005.

PETERSON, M.D.; RHEA, M.R.; ALVAR, B.A. Applications of the dose response for muscular strength development: A review of meta-analytic efficacy and reliability for designing training prescription. **J Strength Cond. Res.**, vol.19, p. 950-958, 2005.

RADAK, Z.; TAYLOR, A.W.; OHNO, H.; GOTO, S. Adaptation to exercise-induced oxidative stress: from muscle to brain. **Exerc Immunol Rev.**, vol.7, p. 90-107, 2001.

RAMEL, A.; WAGNER, K. H.; ELMADFA, I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. **European Journal of Nutrition**, vol. 43, n.1, p.2-6, 2004.

SERRANO, E.; VENEGAS, C.; ESCAMES, G.; SÁNCHEZ-MUÑOZ, C.; ZABALA, M.; PUERTAS, A.; DE HARO, T.; GUTIERREZ, A.; CASTILLO, M.; ACUNA-CASTROVIEJO, D. Antioxidant defence and inflammatory response in professional road cyclists during a 4-day competition. **Journal of Sports Sciences**, vol.28, n.10, p. 1047-56, 2010.

WILLARDSON, J.M. The application of training to failure in periodized multiple-set resistance exercise programs. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, vol. 21, n.2, p. 628-31, 2007.

Universidade Federal da Paraíba - UFPB.

Avenida Nossa Senhora dos Navegantes, 444
Tambaú
João Pessoa/PB
58039-111