

FUNÇÃO DAS ATIVIDADES MOTORAS VARIADAS PARA O RENDIMENTO FÍSICO: ASPECTOS BIOQUÍMICOS

Benedito PEREIRA

RESUMO

O paradigma adaptacionista das Ciências Biológicas é o que normalmente serve de modelo teórico para explicar as mudanças de rendimento físico obtidas com o treinamento esportivo. Esta afirmação justifica-se pelo fato de a prática esportiva utilizar os princípios da sobrecarga e da especificidade adaptativa para obter esse efeito. Apesar de, a curto prazo, a aplicação destes princípios contribuir para melhorar o desempenho físico, a longo prazo, pode induzir o aparecimento da barreira de rendimento físico apresentada por atletas de alto nível, ou por indivíduos que se exercitam regularmente sem variar a atividade física. Esse problema pode ser exemplificado com a: a) perda progressiva da capacidade de elevar o rendimento físico com o treinamento de velocidade ou b) pela diminuição da capacidade de síntese de mitocôndrias musculares com o treinamento da resistência aeróbia. De acordo com o paradigma da auto-organização, para que o estímulo do exercício promova desestabilização homeostática com supercompensação, o organismo deve possuir alto grau de conectude entre as suas diversas partes constituintes. Entretanto, a especialização esportiva, por promover alterações orgânicas e celulares específicas, resultando em modificações da interação existente entre esses componentes do organismo, pode ser o principal fator responsável pelo aparecimento da barreira de rendimento físico. Neste trabalho, estamos propondo que o treinamento deve ser organizado de forma a permitir maior variabilidade de experiências motoras e de sobrecargas para reduzir o risco do surgimento precoce deste problema.

UNITERMOS: Adaptação; Auto-organização; Caos; Cibernética; Estruturas dissipativas; Fadiga; Metabolismo celular; Treinamento esportivo; Supercompensação; Variabilidade.

INTRODUÇÃO

Os livros textos especializados em treinamento esportivo apresentam os seus fundamentos geralmente da seguinte forma (Barbanti, 1988; Weineck, 1991; Zahkarov, 1992): a) uma introdução descrevendo os princípios do treinamento e o conceito de adaptação às cargas impostas ao organismo; b) a supercompensação posterior à carga; c) os diversos componentes do exercício físico; d) as capacidades físicas a serem treinadas (força, velocidade e resistência); e) os meios e métodos de treinamento para o desenvolvimento destas capacidades físicas; e f) os procedimentos visando a aquisição das habilidades motoras esportivas tendo por base o modelo de "feedback" negativo. Segundo o enfoque cibernético (Bertalanffy, 1977; Ford & Lerner, 1992), as considerações presentes nestes itens enfatizam a importância da aplicação da sobrecarga desestabilizante da homeostase orgânica, com conseqüente reação de supercompensação de estruturas celulares e de substratos energéticos decompostos durante o exercício, com a supercompensação sendo o principal fator de explicação para a elevação do rendimento físico pelo treinamento (Fry, Morton & Keast, 1992; Zahkarov, 1992). Em termos práticos, a desestabilização do equilíbrio homeostático do organismo pela sobrecarga pode ser exemplificada com uma sessão de exercícios

físicos realizada sempre com intensidade crescente. O aumento constante da intensidade do exercício impede, até certo momento, que o organismo atinja o chamado estado de equilíbrio, onde a degradação e regeneração dos constituintes orgânicos apresentam valores idênticos. Esse valor regenerativo nulo, observado no estado de equilíbrio orgânico, pode ocorrer porque os processos biológicos tendem para esse estado devido à existência de um sistema de controle no organismo que impede que a sua homeostase sofra grandes variações (Ford & Lerner, 1992; Glass & Mackey, 1988; Malnic, 1991). Em termos práticos, o estado de equilíbrio pode ser atingido pelo organismo quando se realiza no treino diário sessões de exercícios físicos sempre com a mesma intensidade, onde a regeneração positiva orgânica ocorrerá enquanto houver desequilíbrio homeostático; uma vez atingido o equilíbrio entre regeneração e degeneração, a supercompensação deixa de se manifestar.

Para corrigir isso, segundo Tschicane (1989), basta aumentar a intensidade do exercício praticado no treino diário ou participar frequentemente de competições esportivas. Ou seja, para um programa de treinamento ser efetivo em promover elevação do rendimento físico, devemos orientá-lo utilizando estímulos com intensidade adequada para desequilibrar a homeostase, para com isso promovermos consumo das reservas energéticas orgânicas com o seu subsequente aumento (supercompensação). Isso porque, a regeneração positiva desses constituintes pode inexistir quando a intensidade do exercício for muito baixa ou muito alta (Fry et alii, 1992). No primeiro caso, teremos um estímulo abaixo do limiar necessário para desestabilizar a homeostase e, no segundo, acima da capacidade regenerativa do organismo. Além disso, deve-se observar se o organismo está no estágio de supercompensação durante a aplicação do exercício, pois, caso contrário, a regeneração positiva dos substratos energéticos degradados por ele não ocorrerá de maneira eficiente e não observaremos melhoria do rendimento físico (Fry et alii, 1992; Zakharov, 1992); na verdade, poderá até mesmo haver degeneração progressiva da condição física. Desta forma, além de nos preocuparmos com a organização das etapas destinadas ao treinamento e competições, o mesmo deve ser feito com aquelas reservadas ao descanso do atleta, por serem componentes importantes do programa de treinamento (Zakharov, 1992). Apesar de o princípio da sobrecarga ser considerado muito importante para a elevação do rendimento físico, também temos que escolher exercícios adequados para favorecermos a ocorrência da supercompensação. Aqui entra o princípio da especificidade do exercício físico aplicado ao processo de treinamento físico, sendo este considerado por diversos pesquisadores e treinadores, o mais importante de todos (Foster, Hector, Welsh, Schragu, Green & Snyder, 1995; Hawley & Hopkins, 1995; Tanaka, 1994). De acordo com esse princípio, o treinamento físico deve constar de exercícios que estimulem, através da sobrecarga imposta ao organismo, adaptações fisiológicas e bioquímicas específicas requeridas pela modalidade esportiva praticada. Isso porque, pesquisas detectaram que existem certos "fatores" fisiológicos e bioquímicos que impõem limites à capacidade de desempenho dos atletas (McCafferty & Howarth, 1973; Tanaka, 1994).

Após salientarem a importância da sobrecarga e da especificidade adaptativa para haver supercompensação, com posterior melhoria do rendimento físico, os manuais seguem explicando como organizar ou montar um programa de treinamento segundo o modelo de periodização proposto por Matveyev (Fry et alii, 1992; González, 1994; Matveyev, 1977; Viru, 1991; Zakharov, 1992). De fato, além de termos em mente que a dinâmica entre aplicação de sobrecarga e recuperação é importante para a estruturação de um programa de treinamento, também temos que pensar na organização dos exercícios aplicados. Ou seja, para o treinamento físico ser efetivo em induzir efeito supercompensatório específico, devemos organizar os exercícios e as suas intensidades de forma criteriosa para não promovermos perda precoce da capacidade adaptativa dos atletas (Ford & Lerner, 1992). Para tanto, Matveyev (1977) recomendou que o ano de treinamento (macrociclo) fosse dividido em três períodos denominados de preparação física (geral e específica), competição e transição, cujos respectivos objetivos a serem atingidos são: a) no período de preparação, deve-se objetivar a aquisição da forma física básica; b) no período de competição, a meta é a obtenção da forma física e técnica específicas requeridas pela especialidade do atleta; e c) no período de transição, deve-se mudar a rotina de trabalho, praticando-se outros tipos de atividades para que o atleta se recupere ativamente para a próxima etapa de treinamento. Este ciclo, representando um ano de treinamento, é dividido posteriormente em unidades menores denominadas de mesociclos (com três-seis semanas de duração), microciclos (uma semana) e unidades diárias de treinamento. Na literatura especializada em treinamento esportivo, encontramos que a duração do mesociclo mais adequada para promover supercompensação é de quatro semanas (Fry et alii, 1992). No mesociclo, as duas primeiras semanas visam ao desenvolvimento da forma física, a terceira é um microciclo onde se deve utilizar exercícios com alta

intensidade para promover um grande consumo das reservas energéticas do organismo e, a última, regenerativa. Além disso, os mesociclos correspondentes a cada período devem ser necessariamente diferentes pois, como já comentado, os objetivos a serem atingidos mudam em cada um deles (Zahkarov, 1992). Apesar destas recomendações, o mesociclo tem sido praticado de forma homogênea, com a intensidade e a duração do exercício repetindo-se nas quatro semanas que compõem este ciclo. Portanto, a aplicação de exercícios físicos específicos com intensidade crescente, organizados na forma de mesociclos com duração de quatro semanas, é o procedimento mais recomendado para se promover a regeneração positiva - supercompensação - com o conseqüente aumento da capacidade de desempenho físico dos atletas (Fry et alii, 1992).

Um problema muito comum apresentado por atletas que treinam por longo tempo seguindo esses princípios e procedimentos, é o aparecimento da barreira de rendimento físico, cuja ocorrência pode-se dar a curto ou a longo prazo (Weineck, 1991). No primeiro caso, dizemos que houve especialização esportiva precoce e, no segundo, que a atividade física tornou-se repetitiva por longo tempo, a ponto de criar um estereótipo de movimento difícil de ser modificado. Os principais objetivos deste trabalho são: a) mostrar as limitações do princípio da sobrecarga e da especificidade adaptativa como modelo teórico para orientar a prática esportiva; b) utilizar conhecimentos de bioquímica do exercício para explicar a barreira de rendimento físico apresentada por atletas especialistas em provas de velocidade e de resistência aeróbia e; c) discutir as bases teóricas da prática esportiva baseada no princípio da variabilidade de experiências motoras e de sobrecargas.

ASPECTOS QUALITATIVOS DA TEORIA DO TREINAMENTO (I)

Apesar dos aspectos quantitativos da teoria do treinamento desenvolvidos no item anterior serem considerados importantes para a promoção do rendimento físico, segundo Tschiene (1989), eles são insuficientes para servirem de modelo teórico para a orientação do treinamento esportivo. Isso porque, para esse autor e Fry et alii (1992), a aplicação da sobrecarga com exercícios específicos organizados em diversos períodos de treinamento, como proposto por Matveyev (1977), apresenta caráter eminentemente quantitativo, analítico, descritivo, prescritivo e empírico. Ou seja, falta uma base teórica adequada para orientar a prática esportiva, assim como uma consideração mais global de todos os fatores que limitam o desempenho físico do atleta. Tschiene recomenda, como alternativa à essa visão quantitativa, o enfoque qualitativo, cujo conteúdo é resumido a seguir: a) para a prática esportiva ter caráter científico, os seus responsáveis devem começar a sua organização por um estudo minucioso dos paradigmas atuais da ciência, do qual deduzirão as orientações para o processo de treinamento físico; e b) também devem ter conhecimento das leis de adaptação funcional às cargas específicas e não específicas, onde se deve buscar uma compreensão de como ela varia segundo a organização da carga imposta, segundo o nível de aptidão física do desportista (principiante ou profissional) e, eventualmente, em relação ao sexo, assim como o efeito cumulativo do treinamento que se obtém combinando ações (efeitos do treinamento diversificado). O uso do paradigma centrado na teoria da ação global do homem, sugerido por Tschiene, é importante no caso específico do treinamento físico porque a atividade humana tem caráter global e, cada vez que não levamos isso em conta, corremos o risco de promover o desenvolvimento parcial do atleta. A alternativa teórica sugerida por Tschiene (1989) que satisfaz as suas exigências é a teoria dos sistemas funcionais desenvolvida por Anokhin (1968). Segundo essa teoria, o desempenho de um sistema funcional (o desportista na sua especialidade) deve representar um fator de formação e de estímulo para o seu próprio desenvolvimento (Anokhin, 1968). Portanto, para que o atleta apresente aumento constante do seu rendimento físico, ele deve treinar com exercícios intensos ou participar freqüentemente de competições, porque se os resultados específicos da ação (o desempenho em competições, por exemplo) faltarem por um longo tempo, os mecanismos coordenativos e integrativos presentes no organismo podem ser alterados permanentemente, prejudicando a capacidade de rendimento futuro do atleta. Na verdade, o que Tschiene (1989) recomendou foi a aplicação dos princípios da sobrecarga e da especificidade adaptativa numa inter-relação ótima, para com isso impedirmos que o equilíbrio se estabeleça precocemente no organismo do atleta restringindo a elevação do seu rendimento físico. Ou seja, apesar de reconhecer que falta uma base teórica adequada para orientar a prática esportiva, Tschiene (1989) não acrescenta muito ao que já foi proposto por outros autores como Fry et alii (1992) e Booth & Thomason (1991).

CONCEITO DE ADAPTAÇÃO E ESPECIFICIDADE ADAPTATIVA

Tschiene (1989) não acrescenta muito ao que já é conhecido porque as suas recomendações qualitativas podem ser encontradas nas classificações de adaptação propostas por Fisher (citado por Booth & Thomason, 1991). Segundo esse autor, as adaptações orgânicas às variações dos estímulos ambientais com promoção de supercompensação são colocadas em duas categorias: a) quando as alterações celulares, orgânicas e sistêmicas ocorrerem na mesma escala de tempo de uma única atividade motora são denominadas de respostas aguda ao exercício físico. Nesta categoria ainda não podemos falar de adaptação propriamente dita porque os efeitos revertem-se se não for aplicado outro estímulo em tempo apropriado e; b) se esses efeitos persistem por longo período em consequência do treinamento (repetições de estímulos em tempo apropriado) são denominadas de adaptação. Neste contexto, adaptação é uma forma de minimizar o desequilíbrio homeostático imposto pelo exercício. Por exemplo, o treinamento físico prolongado promove redução do fluxo sanguíneo para o músculo esquelético quando se realiza exercício submáximo (Hollman & Hettinger, 1989; Holloszy & Coyle, 1984). É esta melhor manutenção do meio interno pela adaptação promovida pelo treinamento que favorece uma maior economia e efetividade funcional do organismo em exigências físicas além do estado de repouso. Com esses conceitos de adaptação, podemos dizer que o aumento do rendimento físico, como consequência da supercompensação; que é, na verdade, uma forma de adaptação biopositiva, é um problema essencialmente biológico (Verchosanskij, 1992; Weineck, 1991).

A supercompensação promovida pelo treinamento físico é geralmente verificada através de estudos bioquímicos, fisiológicos e morfológicos. Quando essa avaliação foi feita estudando-se o metabolismo celular, esse fenômeno foi confirmado com a constatação de aumentos da quantidade de glicogênio estocado no músculo esquelético, da biossíntese de proteínas musculares comparativamente ao seu catabolismo e da concentração e atividade de algumas enzimas participantes do metabolismo aeróbio e anaeróbio (Gardiner, 1991; Holloszy & Coyle, 1984; Maughan, 1992; Saltin & Rowell, 1980; Sjodin, 1992; Teschi, Thorsson & Essen-Gustavsson, 1989; Tikkanen, Näveri & Härkönen, 1995). Além disso, observou-se que há especificidade da resposta adaptativa das proteínas musculares ao estímulo da atividade física. Por exemplo, 60 minutos de corrida diária mantida por várias semanas aumenta a densidade mitocondrial do músculo esquelético mas não estimula o seu metabolismo glicolítico alático e láctico ou a hipertrofia da fibra (Saltin & Rowell, 1980; Tullson & Terjung, 1990). O contrário é observado no treinamento de força. De fato, um programa de treinamento com pesos aumenta o tamanho do músculo esquelético e a atividade do metabolismo glicolítico alático e láctico, mas diminui a densidade mitocondrial, assim como a atividade das enzimas do ciclo de Krebs e da cadeia respiratória e a rede capilar do músculo (Alberneth, Jürimäe, Logan, Taylor & Thayer, 1994; Alberneth, Thayer & Taylor, 1990; Booth, 1988; Teschi et alli, 1989). O aumento da densidade mitocondrial muscular, pelo treinamento de resistência aeróbia, favorece um maior tempo de corrida; provavelmente devido à elevação da capacidade do metabolismo oxidativo muscular, levando ao maior consumo de ácidos graxos livres com redução concomitante da utilização do glicogênio muscular e hepático (Holloszy & Coyle, 1984). Com o aumento do tamanho muscular pelo treinamento de força pode-se gerar maior tensão nesse tecido e mover, conseqüentemente, uma grande resistência; provavelmente devido à elevação dos depósitos de fosfocreatina do músculo esquelético e da atividade das enzimas responsáveis pela sua metabolização (Teschi et alli, 1989).

Os conceitos de adaptação e de especificidade adaptativa ao treinamento físico, apresentados acima, mostram que o aumento do rendimento físico, promovido pela supercompensação, pode ser explicado mecanisticamente. Apesar de nosso conhecimento sobre esse fenômeno ter crescido nos últimos anos, sabemos muito pouco como cada processo orgânico e celular se relaciona com os outros e como essa inter-relação é afetada pelo treinamento. Deve ser recordado que temos um limite biológico para a manifestação da supercompensação pois sempre chegamos inevitavelmente a um ponto em que a intensidade do exercício não pode mais ser aumentada e o desequilíbrio homeostático ocorrer. Portanto, pode-se dizer que o conteúdo total de proteína muscular é determinado pela capacidade do organismo em responder à especificidade imposta pelo estímulo do exercício. Se a síntese protéica está aumentada e a degradação inalterada, por exemplo, ocorre ganho de proteína muscular - regeneração positiva. O resultado final destes efeitos, obtidos com o uso dos princípios da sobrecarga e da especificidade adaptativa, para a obtenção do rendimento físico, é o aumento da expressão gênica que leva a mudanças específicas no fenótipo celular resultando em desempenhos esportivos também especializados (Booth, 1988).

O PROBLEMA DA BARREIRA DE RENDIMENTO FÍSICO

O perfil da curva mostrada na FIGURA 1 representa o surgimento progressivo da barreira de rendimento físico no organismo de atletas especialistas em provas de velocidade ou de resistência aeróbia. Além disso, ele também pode ser observado na curva de consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) no decorrer do tempo de vida de pessoas de ambos os sexos ou no comportamento da força muscular estática máxima (Hollman & Hettinger, 1989). Segundo Weineck (1989), a causa do perfil dessa curva deve ser procurada no grau de modificação da homeostase alcançado pelo organismo devido aos vários anos de treinamento a que o atleta é submetido. Graças à melhoria do seu estado de treinamento, as cargas aplicadas provocam distúrbios homeostáticos cada vez menores, restringidos pelo equilíbrio bioquímico e fisiológico atingido pelo organismo; por isso, com resposta adaptativa biopositiva sempre menor. Portanto, as modificações estruturais e funcionais orgânicas propiciadas pelo treinamento tornam o organismo do atleta cada vez mais resistente ao estímulo do exercício físico. Essa afirmação é justificada com os exemplos da barreira de rendimento físico desenvolvida por atletas especialistas em provas de velocidade e de resistência aeróbia.

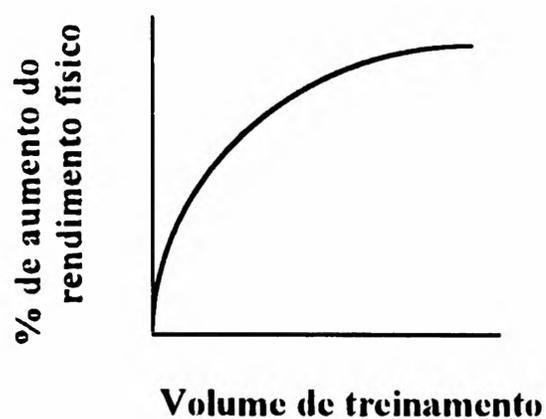


FIGURA 1 - Curva de evolução do estado de treinamento (adaptado de Hollman & Hettinger, 1989; Weineck, 1991).

Barreira de rendimento físico em provas de velocidade

Esse problema pode ser observado quando, no processo de treinamento da velocidade motora, nenhuma exigência nova e maior é possível de ser imposta ao organismo do corredor de "sprint" (estabilização da velocidade motora em provas atléticas dependentes dessa capacidade física). Segundo Osolin (citado por Weineck, 1989) a aplicação prolongada de conteúdos, de métodos e de cargas idênticas induz um estereótipo de movimento que torna mais difícil, na verdade impossível, um novo desenvolvimento da velocidade. Tschiene (1989) relata que o aparecimento da barreira de velocidade pode ser o resultado de uma especialização precoce e, mais tarde, devido a um volume muito grande do trabalho geral de condicionamento. Vários resultados obtidos experimentalmente que podem explicar o aparecimento da barreira de velocidade incluem: a) a atividade eletromiográfica de corredores de categoria internacional é menor que a de pessoas destreinadas submetidas a uma determinada corrida de velocidade (Hollman & Hettinger, 1989). Isso porque, os iniciantes ou indivíduos menos treinados, por não terem bom controle neuro-muscular, realizam movimentos desnecessários, promovendo recrutamento de várias unidades motoras (controle intra-muscular) ou de diferentes grupos musculares (controle inter-muscular) não envolvidos diretamente com o movimento executado. Em princípio, a menor atividade eletromiográfica apresentada pelos atletas poderia significar uma maior economia no modo de trabalho da musculatura em ação. Entretanto, as suas conseqüências podem ser importantes para o treinamento a longo prazo e para o estabelecimento da barreira de velocidade, pois uma condição importante para o desenvolvimento da velocidade de movimentos é a manutenção de um estado de excitabilidade ótima do músculo esquelético pelo sistema nervoso central; b) a diminuição do potencial de excitabilidade muscular pelos impulsos nervosos, nesta condição, pode ser o resultado de uma especialização contínua ao nível do recrutamento de unidades motoras específicas de contração rápida em detrimento das lentas. De fato, as fibras musculares de contração rápida são recrutadas quando a intensidade do exercício aproxima-se ou ultrapassa o VO_{2max} ou quando os

estoques de glicogênio das fibras de contração lenta forem depletados; e, ao contrário, as fibras de contração lenta são recrutadas predominantemente no exercício submáximo. Como consequência, o treinamento de velocidade eleva somente a atividade do metabolismo anaeróbio alático e láctico das fibras musculares de contração rápida sem alterar significativamente a do metabolismo aeróbio (mitocondrial), tanto das fibras de contração lenta como das rápidas presentes neste tecido. As enzimas responsáveis pelo metabolismo glicolítico alático do tecido muscular estimuladas pelo treinamento de velocidade são: creatina quinase, adenilato quinase, AMP desaminase, adenilsuccinato sintase e adenilsuccinato (Hochachka, 1985; Stathis, Febbraio, Carey & Snow, 1994; Teschi et alii, 1989). As enzimas responsáveis pelo metabolismo glicolítico láctico estimuladas por este tipo de treinamento são: glicogênio fosforilase, fosfofrutoquinase [PFK-1], gliceraldeído-3-fosfato desidrogenase e lactato desidrogenase [LDH-M] (Saltin & Gollnick, 1983; Sjodin, 1992; Williams, Plag, Troup & Wolfe, 1995).

Uma possível explicação para a menor estimulação do metabolismo mitocondrial pelo treinamento de velocidade pode ser a de que o exercício físico de curta duração e alta intensidade provoca lesões mitocondriais e depressão da capacidade respiratória celular (Chen & Gollnick, 1994; Davies, Quintanilha, Brooks & Packer, 1982). De fato, durante o treinamento com esse tipo de exercício, há perda de atividade da enzima citocromo oxidase, elevando a pressão de elétrons na cadeia respiratória mitocondrial. Por exemplo, Gollnick, Bertocci, Kelso, Witt & Hodgson (1990) demonstraram que a capacidade oxidante do músculo de cavalos diminui em 55% após o exercício físico intenso. O exercício físico intenso provoca isquemia muscular e, como foi demonstrado por Soussi, Idstrom, Schersten & Bylund-Fellenius (1990), a atividade da enzima citocromo oxidase é diminuída em 40% após isquemia. Recentemente, Pereira (1994) relatou que, durante o exercício físico intenso e de curta duração, os elétrons transportados pela cadeia respiratória mitocondrial podem ser desviados do oxigênio para a coenzima Q, resultando em formação de oxi-radicais (superóxido, O_2^- e radical hidroxil, $OH\cdot$) e peróxido de hidrogênio (H_2O_2). Como estas moléculas são altamente reativas e potencialmente tóxicas para o organismo, podem ser os principais efetores das lesões mitocondriais encontradas em músculos de animais exercitados até a exaustão ou submetidos a treinamento de velocidade (Davies et alii, 1982b). Além de haver formação intramitocondrial de oxi-radicais e peróxido de hidrogênio durante o exercício físico intenso, isso também pode ocorrer no citoplasma da fibra muscular nesta condição. De fato, o ciclo de metabolização de bases purínicas presente no citoplasma das fibras musculares é ativado pelo exercício físico intenso resultando em metabolização destas bases presentes nas moléculas de ATP, ADP, AMP e IMP promovendo formação de amônia (NH_3^+), hipoxantina, xantina, O_2^- , $OH\cdot$ e H_2O_2 , o que agrava ainda mais a situação (Hellsten, 1993; Pereira, 1994). Como resposta adaptativa à formação elevada de O_2^- nas fibras musculares em decorrência do treinamento físico, demonstramos que as isoenzimas da superóxido dismutase (CuZn-SOD, citoplasmática; Mn-SOD, mitocondrial) - ambas responsáveis pela decomposição do ânion O_2^- - modificam suas atividades de maneira diferenciada, dependendo da intensidade do exercício físico imposto no treinamento (Pereira, 1991). Quando o treinamento é realizado com alta intensidade, a isoenzima citoplasmática é a única que responde com aumento de atividade, enquanto que na atividade física de longa duração e baixa intensidade é a isoenzima mitocondrial que é ativada (Pereira, 1991). Estes dados mostram que o treinamento de velocidade promove elevação da atividade de vias metabólicas presentes no citoplasma das fibras musculares de contração rápida (Albernethy et alii, 1990). Como consequência da ativação da glicólise anaeróbia alática (com formação de amônia) e láctica (com formação de lactato) com diminuição paralela do potencial oxidante do músculo esquelético pelo treinamento de velocidade, a eficiência do processo de contração muscular pode ser prejudicada devido à fadiga central e periférica desencadeadas respectivamente pela amônia e pela acidose metabólica provocada por esse tipo de exercício (Banister & Cameron, 1990; Connett, Honig, Gayeski & Brooks, 1990; Fitts, 1994; Hochachka, 1985).

Barreira de rendimento físico em provas de longa duração

No caso das provas atléticas em que predomina a resistência aeróbia, acredita-se que o principal fator limitante dessa capacidade física é o potencial oxidante muscular e o seu conteúdo mitocondrial, sendo que a principal fibra muscular recrutada neste tipo de atividade motora é a de contração lenta (Davies, Packer & Brooks, 1981, 1982; Gollnick, Riedy, Quintinskie & Bertocci, 1985; Holloszy & Coyle, 1984; Saltin & Rowell, 1980). Portanto, os esforços realizados até o momento para a melhor compreensão da resistência aeróbia foram dirigidos quase que exclusivamente para o estudo do metabolismo

mitocondrial (Booth & Thomason, 1991; Davies et alii, 1981; Fitts, Booth, Winder & Holloszy, 1975; Holloszy & Coyle, 1984; Tikkanen et alii, 1995). Por exemplo, para se avaliar o efeito do treinamento de longa duração sobre a capacidade oxidante do tecido muscular utiliza-se normalmente a dosagem da atividade das principais enzimas reguladoras do ciclo de Krebs (citrato sintase, isocitrato desidrogenase e α -cetoglutarato desidrogenase) e da via de metabolização de gorduras (carnitina palmitoiltransferase I e II) (Saltin & Gollnick, 1983; Tikkanen et alii, 1995; Williamson & Cooper, 1980). A atividade das enzimas citrato sintase e isocitrato desidrogenase do músculo sóleo de ratos aumenta duas a três vezes em função do treinamento da capacidade aeróbia (Holloszy, 1975; Pereira, Costa Rosa, Safi, Medeiros, Curi & Bechara, 1994; Saltin & Gollnick, 1983). Em contraste, a atividade da enzima α -cetoglutarato desidrogenase eleva-se somente 55% nesta mesma condição (Holloszy, 1975). Tikkanen et alii (1995) demonstraram que as atividades das enzimas carnitina palmitoiltransferase I e II elevam-se nos músculos sóleo e gastrocnêmio de ratos devido ao treinamento moderado com exercício de longa duração (50% do VO_{2max}).

Em experimentos realizados com ratos que corriam diariamente com diferentes tempos de duração, foi observado que o conteúdo mitocondrial muscular é diretamente proporcional ao tempo de duração do exercício (Fitts et alii, 1975). Também detectaram nesse experimento que, acima de um determinado tempo-limite, não se observam aumentos adicionais do conteúdo mitocondrial muscular. Nesse estudo, o aumento percentual dos valores da atividade da enzima citrato sintase e do conteúdo de citocromo do músculo gastrocnêmio foi respectivamente de 15 e 12% (10 min de corrida), 57 e 31% (30 min), 87 e 38% (60 min) e 128 e 92% (120 min) maiores que o controle. Esses dados mostram que a duração do exercício pode ser o principal fator determinante da resposta adaptativa mitocondrial com o treinamento prolongado. Entretanto, Dudley, Abraham & Terjung (1982) demonstraram que o treinamento de corrida de curta duração e alta intensidade também induz o mesmo aumento da concentração de citocromo no músculo esquelético observado com o treinamento prolongado, mostrando que a duração do exercício deve exceder uma determinada intensidade para que o conteúdo mitocondrial aumente nesse tecido. A justificativa que esses autores deram para a ocorrência desse efeito foi a de que o aumento da intensidade do exercício pode recrutar novas unidades motoras inativadas pelo exercício de baixa intensidade, resultando em aumento da concentração mitocondrial muscular. Por outro lado, assim como a duração do exercício precisa ultrapassar um certo limiar de intensidade para promover proliferação mitocondrial muscular, a velocidade também depende de certa duração para promover esse mesmo efeito; ou seja, um mínimo de duração e de intensidade é necessário para que o aumento da concentração mitocondrial se manifeste nesse tecido com o treinamento da resistência aeróbia. Mesmo assim, existe uma duração máxima além da qual não observamos aumentos adicionais do conteúdo mitocondrial muscular (Booth & Thomason, 1991).

O aumento do conteúdo mitocondrial muscular e da sua capacidade oxidante, promovido pelo treinamento de longa duração, resulta em diminuição da concentração e da atividade máxima de várias enzimas responsáveis pela metabolização de bases purínicas neste tecido (Booth & Thomason, 1991; Duan & Winder, 1994). Isso porque, para a atividade dessas enzimas (creatina quinase, adenilato quinase, AMP desaminase, adenilsuccinato sintase e adenilsuccinato liase) ser estimulada, há necessidade de que o exercício seja de alta intensidade (Hochachka, 1985; Stathis et alii, 1994). Como isso não ocorre quando se emprega no treinamento diário exercício prolongado, há diminuição da concentração intracelular dos principais fatores alostéricos ativadores (ADP, Pi, AMP, IMP e NH_3^+) das enzimas glicogênio fosforilase, PFK-1 e piruvato quinase (principais enzimas reguladoras da via glicolítica) resultando em queda da atividade destas enzimas e da própria via glicolítica (Brechue, Gropp, Ameredes, O'Drobinak, Stainsby & Harvey, 1994; Duan & Winder, 1994; Lowenstein, 1990; Tikkanen et alii, 1995). De fato, experimentos que consistiram de treinamento físico por doze semanas com duas horas de duração por sessão, utilizando ratos, demonstraram queda de 20% da atividade de várias enzimas glicolíticas em músculos vermelhos de contração rápida e aumentos de 18 a 35% em músculos vermelhos de contração lenta (Baldwin, Winder, Terjung & Holloszy, 1973; Hermansen, Hultman & Saltin, 1967; Holloszy, 1975). Entretanto, quando o tempo de duração do exercício foi ampliado com a utilização de estimulação elétrica (24 h/dia), observaram grande percentagem de diminuição da atividade de todas as enzimas glicolíticas em todas as fibras musculares estudadas. Por exemplo, a estimulação por 10 dias das porções brancas e vermelhas de um músculo de contração rápida resultou em queda da atividade da aldolase (para cada porção muscular estudada) em 66 e 92% e mais 26 e 41% com 21 dias de estimulação. Esse experimento demonstra que, à

medida que o treinamento prolonga-se, maior é o seu efeito inibitório sobre a via glicolítica (Kraus, Bernard & Willians, 1989; Willians, Garcia-Moll, Mellor, Salmons & Harlan, 1987).

Além de alterar a atividade da aldolase, a corrida diária também modifica de maneira diferenciada a atividade da LDH total em vários tipos de fibras musculares. Por exemplo, após o treinamento com exercícios de longa duração a atividade da LDH total diminuiu no músculo gastrocnêmio (fibras de contração rápida) de ratos e humanos, aumentou no músculo sóleo de ratos, diminuiu nas fibras de contração lenta do músculo vasto lateral de humanos e aumentou no coração de ratos (Apple & Rodgers, 1986; Karlsson, Sjodin, Thorstensson, Hulten & Frith, 1975). Além da queda da atividade da LDH total, com o treinamento de longa duração, suas isoenzimas mudaram de características no músculo esquelético (Simoneau & Pette, 1989). Ou seja, o aumento da atividade da LDH encontrado na fibra muscular de animais treinados em resistência aeróbia, ou devido à sua estimulação crônica, é o resultado da elevação das concentrações e das atividades das isoenzimas com características daquelas presentes no coração (forma LDH-H). Esta mudança de característica das isoenzimas da LDH muscular, como resultado do treinamento aeróbio, é uma adaptação que resulta em diminuição da velocidade de conversão do piruvato em lactato neste tecido; na verdade, esta alteração pode até mesmo estimular a conversão do lactato em piruvato no músculo esquelético. A alteração dos controles pré-translacionais parece ser o principal fator envolvido na queda da atividade das enzimas glicolíticas estudadas (Kraus et alii, 1989). Nestes experimentos, foi detectada diminuição da quantidade de mRNA da aldolase antes da queda da sua atividade. No caso da LDH, foi observado que a estimulação crônica do músculo extensor *digitorum longus* de coelho induz aumento paralelo da atividade e da quantidade de mRNA da forma LDH-H (Seedorf, Leberer, Kirschbaum & Pette, 1986). Além disso, houve diminuição proporcional da isoenzima LDH-M e do seu mRNA nesse músculo. Esse resultado comprova que o treinamento de longa duração promove aumento da quantidade da forma LDH-H (cardíaca) no músculo esquelético, sendo o músculo vermelho mais susceptível que o branco à essa forma de conversão isoenzimática da LDH (Booth & Thomason, 1991).

Além desses relatos de queda de atividade das enzimas glicolíticas musculares, provocado pelo treinamento de longa duração e baixa intensidade, existem muitas evidências mostrando que a hexoquinase é a única enzima glicolítica ativada no músculo esquelético por este tipo de treinamento. Contudo, uma vez que a hexoquinase está mais envolvida com o transporte de glicose através da membrana celular do que com a glicólise, ela não pode ser considerada uma enzima glicolítica propriamente dita, porque a elevação da sua atividade com o treinamento de resistência parece facilitar o consumo de glicose sanguínea, mas não aumenta o fluxo metabólico dessa via (Saltin & Gollnick, 1983). Além disso, foi demonstrado que o exercício físico prolongado provoca maior associação da hexoquinase à mitocôndria e que o exercício físico intenso de curta duração, realizado até a exaustão, diminui esse processo por provocar depressão da capacidade respiratória mitocondrial (Chen & Gollnick, 1994). As isoenzimas da hexoquinase mais importantes são as do tipo I e II, sendo que a primeira tem funções predominantemente catabólicas e a segunda, anabólicas. Foi também demonstrado que a isoenzima do tipo I predomina em tecidos insulino-independentes (cérebro e coração) enquanto que a do tipo II, nos tecidos insulino-dependentes como os músculos esqueléticos ricos em fibras vermelhas (Bonen, McDermont & Hutber, 1989; Wilson, 1985). O aumento da atividade da isoenzima tipo I da hexoquinase no músculo esquelético (Chen & Gollnick, 1994), em conjunto com as conversões da isoenzima LDH-M para a forma LDH-H nesse tecido (Seedorf et alii, 1986), pode justificar a afirmação de que as fibras musculares assumem, ao longo de vários anos de treinamento da resistência aeróbia, as características metabólicas do músculo cardíaco (Holloszy, 1975). O significado fisiológico da diminuição do fluxo metabólico glicolítico alático e láctico das fibras musculares pelo treinamento da resistência aeróbia não é muito claro (Booth & Thomason, 1991; Holloszy, 1975). Entretanto, os efeitos relatados acima, promovidos por este tipo de treinamento, podem estar relacionados com os menores valores sanguíneos de lactato e de NH_3^+ encontrados em indivíduos treinados nesta capacidade física (Holloszy, 1975). Como consequência, foi demonstrado que esses indivíduos perdem a capacidade de suportar grandes concentrações musculares de lactato; na verdade, eles dificilmente conseguem ativar a via glicolítica muscular de maneira significativa (Brooks & Mercier, 1994; Fitts, 1994; Holloszy & Coyle, 1984).

Os dois exemplos de perda da capacidade de elevar o rendimento físico em provas de velocidade e de resistência aeróbia, descritos acima, indicam que a prática esportiva orientada pelos princípios da sobrecarga e da especificidade adaptativa promove no organismo do atleta, um processo progressivo de alterações orgânicas que culminam em desestruturação da organização apresentada pelo

metabolismo da fibra muscular. Essa desestruturação metabólica, promovida pela utilização desses princípios, ocorre porque quando o treinamento físico é realizado com o objetivo de melhorar a capacidade anaeróbia da fibra muscular do indivíduo (metabolismo glicolítico alático e láctico), há diminuição da funcionalidade da sua capacidade aeróbia (metabolismo mitocondrial); e vice-versa com a capacidade anaeróbia quando se treina a aeróbia. Portanto, é como se observássemos a instalação de um quadro de desorganização da estrutura do metabolismo da fibra muscular devido à adaptação específica imposta pelo treinamento físico unilateral a longo prazo. Com isso, estamos propondo que estas alterações metabólicas podem estar possivelmente relacionadas com o problema da barreira de rendimento físico desenvolvido por atletas especialistas em modalidades esportivas onde predominam a velocidade e a resistência aeróbia.

ASPECTOS QUALITATIVOS DA TEORIA DO TREINAMENTO (II)

Foi relatado anteriormente que Tschien (1989) recomendou como alternativa à visão quantitativa, predominante na teoria do treinamento, o enfoque qualitativo, do qual se deve deduzir as orientações para o processo de treinamento físico. Além disso, nossas críticas as suas idéias demonstraram que estas não acrescentam muito ao que já foi proposto por outros autores. Contudo, o aspecto da sua proposta referente as considerações dos paradigmas atuais da ciência, que devemos conhecer antes de começar a fazer recomendações práticas para o treinamento esportivo, é fundamental. É nossa intenção discorrer sobre alguns aspectos do paradigma da auto-organização e utilizá-lo posteriormente para explicar o problema da barreira do rendimento físico apresentado por atletas altamente especializados em provas de velocidade ou de resistência aeróbia. Em seguida, tentaremos demonstrar que a prática esportiva realizada com muita repetitividade de exercícios sem variabilidade de experiências motoras e de sobrecargas pode ser o principal fator responsável pelo surgimento desse problema.

Segundo Atlan (1992) e Prigogine & Stengers (1984, 1988), os processos de ordenação estrutural e funcional podem surgir espontaneamente no organismo a partir da desordem orgânica causada por um estímulo (o exercício físico por exemplo). Este fenômeno, denominado de auto-organização, pode ocorrer porque os subsistemas presentes no organismo estão em contínuo processo de flutuação estrutural e funcional, sendo que se estas flutuações ultrapassarem um certo limiar, como resultado da ação de um estímulo ambiental ou por modificações espontâneas das concentrações dos substratos metabólicos, podem promover, como consequência, modificações neste sistema que levam ao surgimento de processos de auto-organização (Atlan, 1992; Prigogine & Stengers, 1984, 1988; Sahal, 1982). É preciso salientar que o estímulo não pode ter intensidade superior à capacidade adaptativa do organismo. Esse aspecto da intensidade do exercício físico já foi discutido anteriormente. Além disso, para que os estímulos proporcionem efeitos significativos para o surgimento de processos de auto-organização no organismo três fatores são fundamentais (Bak & Chen, 1991; Berlin, 1991; Gleick, 1990; Jantsch, 1980; Kauffman, 1991; Loye & Eisler, 1987; Prigogine, 1993; Prigogine & Stenger, 1984, 1988, 1992; Ruthen, 1993): a) indução de extrema instabilidade estrutural; b) o equilíbrio orgânico precário resultante dessa instabilidade; e c) os constantes reparos necessários à conservação do organismo. Entretanto, para o estímulo promover instabilidade estrutural no organismo, este deve possuir alta variedade estrutural e funcional. De certa forma, o organismo satisfaz essa exigência porque possui grande diversidade de órgãos e sistemas de órgãos (Miller, 1978). Essa exigência é resumida na "lei da variedade indispensável" desenvolvida por Ashby (Ashby, 1970; Atlan, 1992). Segundo Atlan (1992), a lei de Ashby estabelece uma relação entre a variedade das possíveis perturbações a que o organismo pode sofrer e as respostas orgânicas disponíveis. Assim, a variedade das respostas orgânicas disponíveis deve ser tão alta quanto a variedade estrutural do organismo, principalmente num ambiente que seja fonte de diversas perturbações imprevisíveis. Portanto, a variedade estrutural e a plasticidade funcional do organismo são fatores indispensáveis para que ele se adapte a essas perturbações sem correr o risco de perecer precocemente. Por exemplo, o cérebro em condições normais consome somente glicose como substrato energético, contudo, em situação de jejum prolongado, quando a glicose não está disponível em quantidade suficiente, ele adquire a capacidade de consumir corpos cetônicos para suprir suas necessidades energéticas (Newsholme & Leech, 1983).

A variedade estrutural e funcional orgânica é somente um dos aspectos envolvidos com a efetividade do processo adaptativo. Além disso, para responder adequadamente às perturbações ambientais, o organismo deve possuir alto grau de conectividade entre as suas diversas partes constituintes (Atlan, 1992;

Miller, 1978; Ruthen, 1993). Ou seja, a existência de um grau de conectude elevado entre as partes do organismo é fundamental para que ele funcione como um todo e não apenas como um sistema constituído por componentes independentes (Atlan, 1992; Jantsch, 1980; Prigogine & Stengers 1984). Com efeito, sistemas com muitos componentes interativos como o organismo, estão organizados de maneira que possibilita aos estímulos ambientais atingirem um ponto crítico onde uma alteração mínima além dele pode levar à sua catástrofe estrutural com o surgimento de processos de organização espontânea (Atlan, 1992; Bak & Chen, 1991; Jantsch, 1980; Thom, 1985; Woodcock & Davies, 1991). Portanto, pode-se dizer que o efeito de um estímulo somente promoverá instabilidade estrutural orgânica, movendo o organismo do equilíbrio, com a possibilidade de mudança estrutural e funcional, se o estímulo promover efeito global ou no mínimo se ultrapassar um certo limiar. De fato, a teoria da ordem pelo ruído de Atlan (1992) e a teoria das estruturas dissipativas de Prigogine (1993) e Prigogine & Stengers (1984, 1988, 1992) nos ensinam que um sistema só passa a apresentar instabilidade estrutural quando os estímulos ambientais promovem flutuações orgânicas e celulares capazes de ultrapassar um certo limiar, sendo que se ele não for ultrapassado, o estímulo não tem efeito significativo no sentido de deslocar os sistemas dos seus estados de equilíbrio. Portanto, para que o estímulo ultrapasse esse limiar, é indispensável que o organismo apresente elevado grau de conectude entre as suas partes constituintes.

As noções de organização sistêmica e o conceito de regulação primária, ambas desenvolvidas por Bertalanffy (1977), são fundamentais para podermos compreender estes aspectos ligados à funcionalidade dos organismos e justificam as considerações anteriores. Segundo essa abordagem, um organismo é classificado como um sistema constituído por um conjunto de partes em interação explicada pela noção de regulação primária. Regulação primária é definida como aquele sistema de trocas de informações presente no organismo diretamente relacionado com a manutenção da interação dinâmica das partes presentes neste sistema, onde desempenha papel vital na preservação da sua integridade estrutural e por várias de suas características (Bogart, 1980; Ford & Lerner, 1992; Jantsch, 1980; Lewin, 1994; Mayer & Baldi, 1991; Mpitsos, Creech, Cohan & Mendelson, 1988; Prigogine & Stengers, 1984). Para tornar o conceito de regulação primária mais acessível à comunidade científica mecanicista dominante, Bogart (1980) desenvolveu o conceito "feedwithin" caracterizado como sistema estratégico de troca de informações entre as partes de um sistema. O "feedwithin" está relacionado com a possibilidade dos processos internos dos sistemas serem alterados para atingirem uma meta ou para se adaptarem as exigências do meio em que se encontram. Segundo Bogart, quanto maior for a complexidade interna do sistema e quanto mais crítica for essa complexidade como fator de obtenção de resposta criativa às exigências do meio ambiente, maior importância terá o "feedwithin" para ele. O foco de atenção centrado no "feedwithin" nos predispõem a ver o processo adaptativo como consequência do desenvolvimento da coordenação dos processos internos do sistema. Atualmente, estão sendo desenvolvidas várias terminologias tendo por base a Teoria da Comunicação (Shannon & Weaver, 1949) para descrever certos aspectos das trocas de informações existentes entre os diversos subsistemas e células do organismo: transmissão nervosa, funcionalidade imunológica, transmissão da informação genética e hormonal, controle da homeostase e sua regulação fisiológica (Darnell, Lodish & Baltimore, 1990; Malnic, 1991; Mayer & Baldi, 1991). Deve ser realçado que todos esses meios de comunicação presentes no organismo sofrem alterações específicas dependendo do tipo de treinamento físico imposto ao atleta (Bunt, 1980; Shephard, Rhind & Shek, 1994).

Quando o organismo é composto por uma grande variedade de componentes estruturais e funcionais e há um alto grau de conectude entre eles, manifesta-se no organismo o fenômeno da variabilidade intrínseca (Manoel & Connolly, 1995; Mpitsos et alii, 1988). A variabilidade intrínseca tem a ver, por exemplo, com a afirmação feita anteriormente de que os subsistemas presentes nos organismos estão em contínuo processo de flutuação estrutural e funcional. Com relação a esse fenômeno, não existem explicações adequadas de como ele aparece no organismo, entretanto, Mpitsos et alii (1988) acreditam que a variabilidade intrínseca é fundamental para a manifestação de processos de auto-organização. A presença da variabilidade intrínseca orgânica foi comprovada por alguns pesquisadores: primeiro, pesquisas demonstraram que o choque epiléptico e o ataque cardíaco representam, ao contrário do que se pensa, uma diminuição da variabilidade inerente aos processos cerebrais e cardíacos (Elbert, Ray, Kowalik, Skinner, Graf & Birbaumer, 1994; Goldberger, Rigney & West, 1990; Prigogine & Stengers, 1992;). Segundo, estudos neuro-fisiológicos e cardiovasculares demonstraram que a variabilidade intrínseca deve ser vista como sinônimo de saúde enquanto que a estabilidade excessiva como sinal de doença (Elbert et alii, 1994; Gleick, 1990; Goldberger & Rigney, 1988; Goldberger alii, 1990). De fato, segundo Goldberger & Rigney

(1988) e Goldberger et alii (1990) o funcionamento orgânico caótico é sinônimo de saúde, enquanto que o comportamento periódico pode promover adoecimento progressivo; ou seja, a diminuição da variabilidade intrínseca com acentuação da periodicidade pode estar associada à doença (Goldberger et alii, 1988). Terceiro, Manoel & Connolly (1995) demonstraram que no processo de desenvolvimento do organismo as habilidades motoras tornam-se consistentes no nível macroscópico devido à manutenção da variabilidade existente no nível microscópico. Quarto, em termos genéticos ser puro - homogêneo é sinônimo de ser pobre porque uma população dotada de contribuições genéticas variadas tem condições de estar mais bem situada do que uma população empobrecida. Embora tornem-se progressivamente puros, a longo prazo, a variabilidade genética quando diminuída, pode resultar em perda da capacidade de procriação desta população (Jacquard, 1993; Jacob, 1989). Quinto, muitas reações metabólicas são catalisadas por enzimas controladoras de fluxo metabólico, sendo que isso as tornam capaz de controlar as concentrações dos substratos presentes nas principais vias metabólicas existentes na célula. Além disso, foi demonstrado que essas enzimas são responsáveis pela existência de oscilações temporais nas concentrações dos metabólitos destas vias (Prigogine & Stengers, 1988). Portanto, essas oscilações presentes no metabolismo celular também estão envolvidas com o fenômeno da variabilidade intrínseca. Sexto, sabemos que as concentrações hormonais não são fixas no organismo o tempo todo, na verdade, elas podem modificar-se espontaneamente (Cipolla-Neto & Campa, 1991) ou sob a influência de vários fatores: alimentação, estresse, envelhecimento, etc. (Newsholme & Leech, 1983). Assim, pode-se dizer que a variabilidade intrínseca é um fenômeno natural ao organismo e que deve ser preservada. Do exposto, pode-se afirmar que a melhor forma disso ser alcançado é através da manutenção ou aumento do grau de conectude existente entre os diversos sistemas e subsistemas presentes no organismo.

Esses conceitos mostram o porquê do gráfico na FIGURA 1 apresentar esse perfil como resultado da especialização esportiva. Este procedimento leva a esse efeito porque promove diminuição do grau de conectude entre os componentes do metabolismo celular com a conseqüente diminuição da ampliação (propagação) das flutuações metabólicas produzidas pelo estímulo do exercício físico. Portanto, o perfil da curva de rendimento físico mostrado neste gráfico pode ser o resultado da reorganização estrutural e funcional do organismo decorrente da sua adaptação promovida pelo treinamento, levando como conseqüência, ao amortecimento dos distúrbios orgânicos tornando o organismo cada vez mais resistente ao estímulo do exercício, sem ocorrer mudança efetiva de rendimento (Ford & Lerner, 1992; Jantsch, 1980; Kauffman, 1991; Prigogine & Stengers, 1984). Essa flutuação reversível do estado estável orgânico quando o exercício físico é imposto a um atleta altamente especializado, também pode ser explicada pelas idéias de Kauffman (citado por Lewin, 1994). Segundo esse autor, quando o estado de equilíbrio é atingido pelo organismo devido a aplicação de estímulos repetitivos, este adquire a capacidade de resistir à perturbações ambientais. Em conseqüência, há menor propagação dos efeitos dos estímulos para longe da origem. Assim, pode-se dizer que o treinamento físico especializado, orientado pelos princípios da sobrecarga e da especificidade adaptativa, por promover efeito diferenciado nas partes constituintes do organismo, pode diminuir a "qualidade" das regulações primárias nele presentes, resultando no aparecimento da barreira de rendimento físico. Portanto, como o próprio conceito de organismo implica em organização, podemos considerar as alterações celulares descritas anteriormente, induzidas pela especialização esportiva envolvendo treinamento de velocidade e de resistência aeróbia, modificações dessa organização no sentido negativo. Isso porque, a aplicação dos princípios da sobrecarga e da especificidade adaptativa ao treinamento esportivo induz efeitos específicos no organismo e modifica as interações apresentadas pelas diversas etapas do metabolismo celular. Portanto, podemos considerar tais princípios, fatores desestruturadores dos processos celulares presentes nestes organismos, podendo levar, como conseqüência, aos efeitos resumidos na FIGURA 1, onde se observa perda progressiva da capacidade de elevar o rendimento físico, mesmo quando sobrecargas adicionais (Weineck, 1991), dietas específicas (Economos, Bortz & Nelson, 1993) e uso de drogas (Yesalis & Bahrke, 1995) são impostos ao atleta.

Desta forma, pode-se dizer que a possibilidade do organismo do atleta sofrer os efeitos desestabilizantes do estímulo do exercício físico, com reação de supercompensação, está na dependência da sua organização estrutural e funcional, sendo a impossibilidade de mudança de rendimento físico, constatada nos exemplos da barreira de velocidade e de resistência aeróbia, explicada por nós tendo por base a noção de organização sistêmica do organismo (Bahg, 1990). Isso porque, quanto menor for a variedade estrutural e funcional e o grau de conectude entre os componentes do organismo (relações inter e intra-sistemas e entre os seus sub-sistemas), menor será o efeito desestabilizante do estímulo do exercício físico (Atlan, 1992; Ford

& Lerner, 1992; Prigogine & Stengers, 1984). A diminuição da variedade estrutural e funcional do metabolismo celular foi discutida e exemplificada com as adaptações metabólicas induzidas pelo treinamento físico unilateral das capacidades físicas de velocidade e de resistência aeróbia. Por exemplo, o treinamento de resistência aeróbia promove a longo prazo modificações na fibra muscular tornando-a mais parecida, em termos metabólicos, à do miocárdio. Isso significa redução da quantidade de fibras brancas do músculo esquelético ou diminuição da sua capacidade anaeróbia alática e láctica. Portanto, um fator possivelmente envolvido com a diminuição da variedade estrutural e funcional orgânica, assim como da sua própria variabilidade intrínseca é a existência de estabilidade e periodicidade excessiva nos estímulos ambientais. Isso pode acontecer porque o meio ambiente (macronível) impõe condições de coerção aos processos internos (micronível) existentes nos organismos (Ashby, 1970; Atlan, 1992; Jantsch, 1980; Manoel & Connolly, 1995; Prigogine & Stengers, 1984).

FUNÇÃO DAS ATIVIDADES MOTORAS VARIADAS

A exposição dos organismos a experiências ambientais variadas, com o propósito de favorecer o aumento ou a manutenção da interação das suas partes constituintes, e da própria variabilidade intrínseca, é o principal meio disponível para promovermos a preservação de um alto potencial de adaptabilidade aos organismos (Atlan, 1992; Ford & Lerner, 1992; Gould, 1990; Grosser, 1978; Klingsporn, 1973; Landin, Hebert & Fairweather, 1993; Manoel & Connolly, 1995; Shea & Kohl, 1990). Com isso, estamos propondo que a estimulação das regulações primárias é a melhor forma para se manter a integridade estrutural do organismo sendo a prática de experiências motoras variadas o procedimento a ser recomendado para se manter a efetividade dessas regulações, possivelmente responsáveis pela existência da variabilidade intrínseca (Ford & Lerner, 1992; Glass & Mackey, 1988; Mpitsos et alii, 1988). Entretanto, essa proposta não é nova. Na verdade, desde que a Teoria do Esquema de aprendizagem motora foi lançada por Schmidt (1975), que vários pesquisadores demonstraram interesse pela variabilidade de prática de habilidades motoras (Landin et alii, 1993; Manoel & Connolly, 1995; Shea & Kohl, 1990). De acordo com essa hipótese, a transferência de aprendizagem entre diversas habilidades motoras será aumentada com o incremento da variabilidade de prática (Schmidt, 1975). Essa proposta foi investigada e mostrou-se correta (Manoel & Connolly, 1995; Landin et alii, 1993; Shea & Kohl, 1990). Portanto, a introdução de variabilidade de prática de habilidades motoras no processo de treinamento físico tem respaldo nessa teoria. Contudo, essa teoria não nos diz nada a respeito da melhoria de rendimento físico propiciada pela supercompensação dos substratos energéticos do organismo ocorrida com o treinamento. Desta forma, para alcançarmos melhoria do rendimento físico a variabilidade de prática de habilidades motoras não é suficiente; ou seja, também temos que introduzir alta variabilidade de cargas no processo de treinamento físico para obtermos esse efeito.

Em termos esportivos, para estimularmos as regulações primárias com a conseqüente manutenção da capacidade adaptativa orgânica por longo tempo, a importância da variabilidade de experiências motoras e de cargas torna-se crucial, tanto para as modalidades esportivas individuais (atletismo e natação) como para as coletivas (voleibol, basquetebol, futebol, etc.). De fato, apesar do meio ambiente das modalidades coletivas ser fornecedor de imprevisibilidade elevada, os seus efeitos orgânicos são restritos a certos componentes estruturais e funcionais do organismo, principalmente daqueles componentes glicolítico alático e láctico do metabolismo celular (para os exemplos citados). Isso significa que a variabilidade ambiental específica de cada modalidade esportiva também pode afetar o organismo de maneira especializada, reduzindo concomitantemente a efetividade das regulações primárias, o que torna necessário, mesmo em modalidades coletivas, o treinamento físico variado em sentido genérico. Com a apresentação do conceito "feedwithin" (regulação primária) notamos que outros aspectos devem ser considerados na elaboração de um programa de treinamento. Ou seja, para o organismo manter uma alta capacidade adaptativa por longo tempo e responder efetivamente às exigências do estímulo do exercício físico, com aumento da sua capacidade regenerativa positiva - supercompensação -, ele deve possuir uma estrutura coordenativa interna bem desenvolvida, alcançada pela estimulação paralela dos processos adaptativos e das regulações primárias diretamente relacionadas com a coordenação dos eventos internos. Para tanto, a extensão do efeito da sobrecarga do exercício deve ser global/diversificada e não local/especializada, e a relação entre os diversos períodos de treinamento proposto por Matveyev (1977) deve assumir uma estrutura diferente - mais flexível - da que é atualmente adotada. Pelo fato de termos neste

trabalho apenas interesses teóricos pela variabilidade de prática motora e de cargas, não apresentaremos nenhum procedimento para a sua implementação. Este aspecto do trabalho será desenvolvido posteriormente. Entretanto, podemos adiantar que a aplicação de conteúdos, de métodos e de cargas diferentes pode induzir novos desenvolvimentos da condição física de atletas especializados ou de indivíduos comuns, principalmente se eles tiverem treinado com procedimentos e conteúdos idênticos por longo tempo.

CONCLUSÃO

O perfil da curva mostrada na FIGURA 1 representa o surgimento progressivo da barreira de rendimento físico no organismo de atletas especialistas em provas de velocidade ou de resistência aeróbia. O aparecimento desse problema é por nós explicado recorrendo-se aos efeitos propiciados pela aplicação dos princípios da sobrecarga e da especificidade adaptativa ao treinamento físico. De maneira geral, acredita-se que a aplicação desses princípios ao treinamento promove o desenvolvimento progressivo de resistência orgânica aos efeitos desestabilizantes da sua homeostase pelo estímulo do exercício físico. Entretanto, não encontramos qualquer explicação satisfatória para a manifestação desse efeito no organismo do atleta. Para superar esse problema, Tschien (1989) recomenda o aumento da intensidade do exercício nas sessões diárias de treinamento ou a participação freqüente em competições esportivas, acreditando que a solicitação física máxima, vivenciada constantemente pelo atleta, induzirá novos estados de adaptação com a conseqüente melhoria do rendimento físico. Entretanto, em função do que foi exposto neste trabalho, acreditamos que a baixa conectude interna desenvolvida no organismo do atleta, devido a aplicação destes princípios de treinamento sem variabilidade de experiências motoras e de cargas, pode ser o principal fator responsável pela perda da flexibilidade adaptativa destes indivíduos. Ou seja, é possível que essa baixa conectude orgânica e celular seja o principal fator responsável pelo perfil da curva mostrada na FIGURA 1. A proposta de introduzir no programa de treinamento uma alta variabilidade de experiências motoras, sobrecargas, conteúdos e métodos de treinamento pode resultar em retardo na obtenção de melhoria do rendimento físico. Entretanto, acreditamos que esse problema pode ser compensado pelo ganho de maior longevidade esportiva para o atleta.

ABSTRACT

FUNCTION OF VARIED MOTOR ACTIVITIES TO PHYSICAL PERFORMANCE: BIOCHEMICAL ASPECTS

The overload and specificity, which are modeled under the adaptive paradigm, are both the major principles that underlies the physical training theory. These principles explain the short and long term adaptation which result from physical exercise training schedule. However, training under the guidelines given by these principles may, in the long run, induce a physical performance barrier. For example: a) the loss of speed improvement in trained athletes; and b) the decrement in the rate of mitochondrial synthesis caused by prolonged endurance training. According to the self-organizing systems theory, the organic systems and its subsystems should be highly connected in order to maintain homeostasis or to respond to the destabilizing stimuli with supercompensation. However, the specialization in sport cause specific organic and cellular adaptations which disrupt the connections between these organism substructures. This in turn might explain why the physical performance may become impaired. In this essay the role of variability in physical training programs as a mean to hamper the performance barrier is presented and discussed.

UNITERMS: Adaptation; Self-organization; Chaos; Cybernetics; Dissipative structures; Fatigue; Cellular metabolism; Sportive training; Supercompensation; Variability.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBERNETH, P.J.; JÜRIMÄE, J; LOGAN, P.A.; TAYLOR, A.W.; THAYER, R. Acute and chronic response of skeletal muscle to resistance exercise. *Sports Medicine*, v.17, p.22-8, 1994.
- ALBERNETH, P.J.; THAYER, R.; TAYLOR, A.W. Acute and chronic responses of skeletal muscle to endurance and sprint exercise. *Sports Medicine*, v.10, p.365-89, 1990.
- ANOKHIN, P.K. The functional system as a unit of organism integrative activity. In: SYSTEMS SYMPOSIUM, 3., 1966. *System theory and biology: proceedings*. Berlin, Springer, 1968.
- APPLE, F.S.; RODGERS, M.A. Skeletal muscle lactate dehydrogenase isoenzyme alterations in men and women marathon runners. *Journal of Applied Physiology*, v.61, p.447-81, 1986.
- ASHBY, W.R. *Introdução à cibernética*. São Paulo, Perspectiva, 1970.
- ATLAN, H. *Entre o cristal e a fumaça: ensaio sobre a organização do ser vivo*. Rio de Janeiro, Zahar, 1992.
- BAHG, C.G. Major systems theories throughout the world. *Behavioral Science*, v.35, p.79-107, 1990.
- BAK, P.; CHEN, K. Self-organized criticality. *Scientific American*, v.264, p.46-53, 1991.
- BALDWIN, K.M.; WINDER, W.W.; TERJUNG, R.L.; HOLLOSZY, J.O. Glycolytic enzymes in different types of skeletal muscle: adaptation to exercise. *American Journal of Physiology*, v.225, p.962-6, 1973.
- BANISTER, E.W.; CAMERON, B.J.C. Exercise-induced hyperammonemia: peripheral and central effects. *International Journal of Sports Medicine*, v.11, p.S129-S142, 1990.
- BARBANTI, V.J. *Treinamento físico: bases científicas*. São Paulo, CLR Balieiro, 1988.
- BERLIN, I. *Limites da utopia*. São Paulo, CIA das Letras, 1991.
- BERTALANFFY, L.V. *Teoria geral dos sistemas*. São Paulo, Vozes, 1977.
- BOGART, D. Feedback, feedforward, and feedwithin: strategic information in systems. *Behavioral Science*, v.25, p.237-49, 1980.
- BONEN, A.; McDERMONT, J.C.; HUTBER, C.A. Carbohydrate metabolism in skeletal muscle: an update of current concepts. *International Journal of Sports Medicine*, v.10, p.385-401, 1989.
- BOOTH, F. Perspectives on molecular and cellular physiology. *Journal of Applied Physiology*, v.65, p.1461-71, 1988.
- BOOTH, F.; THOMASON, D. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiological Review*, v.71, p.541-85, 1991.
- BRECHUE, W.F.; GROPP, K.E.; AMEREDES, B.T.; O'DROBINAK, D.M.; STAINSBY, W.N.; HARVEY J.W. Metabolic and work capacity of skeletal muscle of PFK-deficient dogs studied in situ. *Journal of Applied Physiology*, v.77, p.2456-67, 1994.
- BROOKS, G.A.; MERCIER, J. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the "crossover" concept. *Journal of Applied Physiology*, v.76, p.2253-61, 1994.
- BUNT, J.C. Hormonal alterations due to exercise. *Sports Medicine*, v.3, p.331-45, 1980.
- CHEN, J.; GOLLNICK, P.D. Effect of exercise on hexokinase distribution and mitochondrial respiration in skeletal muscle. *European Journal of Physiology*, v.427, p.257-63, 1994.
- CIPOLLA-NETO, J.; CAMPA, A. Ritmos biológicos. In: AIRES, M.M., ed. *Fisiologia*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991. p.17-9.
- CONNETT, R.J.; HONIG, C.R.; GAYESKI, T.E.; BROOKS, G.A. Defining hypoxia: a systems view of V_{O_2} , glycolysis, energetics, and intracellular pO_2 . *Journal of Applied Physiology*, v.68, p.833-42, 1990.
- DARNELL, J.; LODISH, H.; BALTIMORE, D. *Molecular cell biology*. New York, Scientific American, 1990.
- DAVIES, K.J.; PACKER, L.; BROOKS, G.A. Biochemical adaptation of mitochondria, muscle, and whole-animal respiration to endurance training. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, v.209, p.539-54, 1981.
- _____. Exercise bioenergetics following sprint training. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, v.215, p.260-5, 1982a.
- DAVIES, K.J.; QUINTANILHA, A.T.; BROOKS, G.A.; PACKER, L. Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochemical and Biophysical Research Communication*, v.107, p.1198-205, 1982b.
- DUAN, C.; WINDER, W.W. Effect of endurance training on activators of glycolysis in muscle during exercise. *Journal of Applied Physiology*, v.76, p.846-52, 1994.
- DUDLEY G.A.; ABRAHAM, W.M.; TERJUNG, R.L. Influence of exercise intensity and duration on biochemical adaptations in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, v.53, p.844-50, 1982.
- ECONOMOS, C.D.; BORTZ, S.S.; NELSON, M.E. Nutritional practices of elite athletes. *Sports Medicine*, v.16, p.381-99, 1993.
- ELBERT, T.; RAY W.J.; KOWALIK, Z.T.; SKINNER, J.E.; GRAF K.E.; BIRBAUMER, N. Chaos and physiology: deterministic chaos in excitable cell assemblies. *Physiological Review*, v.74, p.1-47, 1994.
- FITTS, R.H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Review*, v.74, p.49-94, 1994.
- FITTS, R.H.; BOOTH, F.W.; WINDER, W.W.; HOLLOSZY J.O. Skeletal muscle respiratory capacity, endurance and glycogen utilization. *American Journal of Physiology*, v.228, p.1029-33, 1975.

- FORD, D.H.; LERNER, R.M. **Developmental systems theory: an integrative approach.** Newsbourn Park, CA, Sage, 1992.
- FOSTER, C.F.; HECTOR, L.L.; WELSH, R.; SCHRAGU, M.; GREEN, M.A.; SNYDER, A.C. Effects of specific versus cross-training on running performance. **European Journal of Applied Physiology**, v.70, p.367-72, 1995.
- FRY, R.W.; MORTON, A.R.; KEAST, D. Periodization of training stress: a review. **Canadian Journal of Sports Science**, v.17, p.234-40, 1992
- GARDINER, P.F. Effects of exercise training on components of the motor unit. **Canadian Journal of Sports Science**, v.16, p.271-88, 1991.
- GLASS, L.; MACKEY, M.C. **From clocks to chaos: the rhythms of life.** New Jersey, Princeton University Press, 1988.
- GLEICK, J. **Caos.** São Paulo, Campus, 1990.
- GOLDBERGER, L.A.; RIGNEY, D.R. Sudden death is not chaos. In: KELSO, J.A.S.; MANDELL, A.J.; SHLESINGER, M.F., eds. **Dinamic patterns in complex systems.** Singapore, World Scientific, 1988. p.248-64.
- GOLDBERGER, L.A.; RIGNEY, D.R.; WEST, B.J. Chaos and fractals in human physiology. **Scientific American**, v.262, p.35-41, 1990.
- GOLLNICK, P.D.; BERTOCCI, L.A.; KELSO, T.B.; WITT, E.H.; HODGSON, D.R. The effect of high intensity exercise on the respiratory capacity of skeletal muscle. **European Journal of Physiology**, v.415, p.407-13, 1990.
- GOLLNICK, P.D.; RIEDY, M.; QUINTINSKIE, J.J.; BERTOCCI, L.A. Differences in metabolic potential of skeletal muscle fibres and their significance for metabolic control. **Journal of Experimental Biology**, v.115, p.191-9, 1985.
- GONZÁLEZ, A. La metodologia del entrenamiento y su aplicación práctica. **Stadium**, v.165, p.24-32, 1994.
- GOULD, S.J. **Vida maravilhosa: o acaso na evolução e a natureza da história.** São Paulo, CIA das Letras, 1990.
- GROSSER, M. Fundamentos das cargas e periodização do treinamento. In: SEMINÁRIO para técnicos. Rio de Janeiro, MEC/SEED, 1978. p.1-9.
- HAWLEY, J.A.; HOPKINS, W.G. Aerobic glycolytic and aerobic lipolytic power systems: a new paradigm with implications for endurance and ultraendurance events. **Sports Medicine**, v.19, p.240-50, 1995.
- HELLSTEN, Y. Xanthine dehydrogenase and purine metabolism in man. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.151, p.S1-S73, 1993.
- HERMANSEN, L.; HULTMAN, E.; SALTIN, B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.71, p.S129-S139, 1967.
- HOCHACHKA, P.W. Fuels and pathways as designed systems for support of muscle work. **Journal of Experimental Biology**, v.115, p.149-64, 1985.
- HOLLMAN, W.; HETTINGER, T. **Medicina de esporte.** São Paulo, Manole, 1989.
- HOLLOSZY, J.O. Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise. **Medicine and Science in Sports**, v.7, p.155-64, 1975.
- HOLLOSZY, J.O.; COYLE, E.F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. **Journal of Applied Physiology**, v.56, p.831-8, 1984.
- JACOB, F. **O jogo dos possíveis: ensaio sobre a diversidade do mundo vivo.** Lisboa, Gradiva, 1989.
- JACQUARD, A. O Ecogeneticista. In: SERÁ Preciso Queimar Decartes? Entrevistas de Guita Pessis-Pasternak. Lisboa, Relógio D'água, 1993. p.139-49.
- JANTSCH, E. **The self-organizing universe.** Oxford, Pergamon, 1980.
- KARLSSON, J.; SJODIN, B.; THORSTENSSON, A.; HULTEN, B.; FRITH, K. LDH isoenzymes in skeletal muscles of endurance and strength trained athletes. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.93, p.150-6, 1975.
- KAUFFMAN, S. Antichaos and adaptation. **Scientific American**, v.265, p.64-70, 1991.
- KLINGSPORN, M.J. The significance of variability. **Behavioral Science**, v.18, p.441-7, 1973.
- KRAUS, W.E.; BERNARD, T.S.; WILLIAMS, R.S. Interactions between sustained contractile activity and β -adrenergic receptors in regulation of gene expression in skeletal muscles. **American Journal of Physiology**, v.256, p.C506-C514, 1989.
- LANDIN, D.K.; HEBERT, E.P.; FAIRWEATHER, M. The effects of variable practice on the performance of a basquetebol skill. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v.64, p.232-7, 1993.
- LEWIN, R. **Complexidade: a vida no limite do caos.** Rio de Janeiro, Rocco, 1994.
- LOWENSTEIN, J.M. The purine nucleotide cycle revised. **International Journal of Sports Medicine**, v.11, p.S37-S46, 1990.
- LOYE, D.; EISLER, R. Chaos and transformation: implications of nonequilibrium theory for social science and society. **Behavioral Science**, v.32, p.53-65, 1987.
- McCAFERTHY, W.B.; HOWARTH, S.M. Specificity of exercise and specificity of training: a subcellular review. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v.48, p.358-71, 1973.
- MALNIC, G. Homeostase, regulação e controle em fisiologia. In: AIRES, M.M., ed. **Fisiologia.** Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991. p.7-16.

- MANOEL, E.J.; CONNOLLY, K.J. Variability and the development of skilled actions. **International Journal of Psychophysiology**, v.19, p.129-47, 1995.
- MATVEYEV, L. **Periodization del entrenamiento deportivo**. Trad. de Daniel Romero. Madrid, INEF 1977.
- MAUGHAN, R.J. Aerobic function. **Sport Science Review**, v.1, p.28-42, 1992.
- MAYER, E.A.; BALDI, J.P. Can regulatory peptides be regarded as words of biological language? **American Journal of Physiology**, v.261, p.G171-G184, 1991.
- MILLER, J.G. **Living systems**. New York, McGraw-Hill, 1978.
- MPITSOS, G.J.; CREECH, H.C.; COHAN, C.S.; MENDELSON, M. Variability and chaos: neurointegrative principles in self-organization of motor patterns. In: KELSO, J.A.S.; MANDELL, A.J.; SHLESINGER, M.F., eds. **Dynamic patterns in complex systems**. Singapore, World Scientific, 1988. p.162-90.
- NEWSHOLME, E.A.; LEECH, A.R. **Biochemistry for the medical sciences**. London, John Wiley, 1983.
- PEREIRA, B. Exercício físico como pró-oxidante. **Revista Paulista de Educação Física**, v.8, n.2, p.77-89, 1994.
- _____. **Superóxido dismutase: resposta adaptativa ao exercício físico**. São Paulo, 1991. 107p. Dissertação (Mestrado) - Instituto de Química, Universidade de São Paulo.
- PEREIRA, B.; COSTA ROSA, L.F.B.; SAFI, D.A.; MEDEIROS, M.H.G.; CURI, R.; BECHARA, E.J.H. Superoxide dismutase, catalase, and glutathione peroxidase activities in muscle and lymphoid organs of sedentary and exercise-trained rats. **Physiology and Behavior**, v.56, p.1095-9, 1994.
- PRIGOGINE, I. A desordem organizadora. In: SERÁ preciso queimar Decartes? Entrevistas de Guita Pessis-Pasternak. Lisboa, Relógio D'água, 1993.
- PRIGOGINE, I.; STENGERS, I. **Entre o tempo e a eternidade**. São Paulo, CIA das Letras, 1992.
- _____. **A nova aliança**. Brasília, UnB, 1984.
- _____. **Order out of chaos**. New York, Bantam Book, 1988.
- RUTHEN, R. Adapting to complexity. **Scientific American**, v.268, p.110-7, 1993.
- SAHAL, D. Structure and self-organization. **Behavioral Science**, v.27, p.249-58, 1982.
- SALTIN, B.; GOLLNICK, P.D. Skeletal muscle adaptability: significance for metabolism and performance. In: REACHEY, L.D.; ADRIAN, R.A., eds. **Handbook of physiology: skeletal muscle**. Bethesda, MD, American Physiological Society, 1983. p.555-631.
- SALTIN, B.; ROWELL, L.B. Functional adaptations to physical activity and inactivity. **Federation Proceedings**, v.39, p.1506-13, 1980.
- SCHMIDT, R.A. A schema theory of discrete motor learning. **Psychological Review**, v.82, p.225-60, 1975.
- SEEDORF U.; LEBERER, E.; KIRSCHBAUM, B.J.; PETTE, D. Neural control of gene expression in skeletal muscle: effects of chronic stimulation on lactate dehydrogenase isoenzymes and cytrate synthase. **Biochemical Journal**, v.239, p.115-20, 1986.
- SHANNON, C.E.; WEAVER, W. **The mathematical theory of communication**. Urbana, University of Illinois Press, 1949.
- SHEA, C.H.; KOHL, R.M. Specificity and variability of practice. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v.61, p.169-77, 1990.
- SHEPHARD, R.J.; RHIND, S.; SHEK, P.N. Exercise and the immune systems: natural killer cell, interleukins and related responses. **Sports Medicine**, v.18, p.340-69, 1994.
- SIMONEAU, J.A.; PETTE, D. Species-specific responses of muscle LDH isoenzymes to increased contractile activity. **European Journal of Physiology**, v.413, p.679-81, 1989.
- SJODIN, B. Anaerobic function. **Sport Science Review**, v.1, p.13-27, 1992.
- SOUSSI, B.; IDSTROM, J.P.; SCHERSTEN, T.; BYLUND-FELLENIIUS, A.C. Cytochrome C oxidase and cardioplin alterations in response to skeletal muscle ischaemia and reperfusion. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.138, p.107-14, 1990.
- STATHIS, C.G.; FEBBRAIO, M.A.; CAREY, M.F.; SNOW, R.J. Influence of sprint training on human skeletal muscle purine nucleotide metabolism. **Journal of Applied Physiology**, v.76, p.1802-9, 1994.
- TANAKA, H. Effects of cross-training: transfer of training effects on VO_{2max} between cycling, running and swimming. **Sports Medicine**, v.18, p.330-9, 1994.
- TESCHI, P.A.; THORSSON, A.; ESSEN-GUSTAVSSON, B. Enzyme activities of FT and ST muscle fibers in heavy-resistance trained athletes. **Journal of Applied Physiology**, v.67, p.83-7, 1989.
- THOM, R. **Parabolas e catastrofes**. Lisboa, Dom Quixote, 1985.
- TIKKANEN, H.O.; NÄVERI, H.K.; HÄRKÖNEN, M.H. Alteration of regulatory enzyme activities in fast-twitch and slow-twitch muscles and muscle fibres in low-intensity endurance-trained rats. **European Journal of Applied Physiology**, v.70, p.281-7, 1995.
- TSCHIENE, P. Por una teoria distinta del entrenamiento. **Stadium**, v.138, p.38-43, 1989.
- TULLSON, P.C.; TERJUNG, R.L. Adenine nucleotide degradation in striated muscle. **International Journal of Sports Medicine**, v.11, p.S47-S55, 1990.
- VERCHOSANSKIJ, J. La adaptacion a largo plazo. **Stadium**, v.153, p.3-10, 1992.