

**TREINAMENTO DE FORÇA VERSUS TREINAMENTO DE ENDURANCE.  
EXISTE COMPATIBILIDADE?**

**Bernardo Neme Ide<sup>1</sup>, Paloma Sampaio de Carvalho<sup>2</sup>, Charles Ricardo Lopes<sup>1</sup>,  
Mário Ferreira Sarraipa<sup>1</sup>, Clodoaldo José Dechechi<sup>1,3</sup>, Fernanda Lorenzi Lazarim<sup>1</sup>,  
René Brenzikofer<sup>4</sup>, Denise Vaz de Macedo<sup>1</sup>.**

**RESUMO**

O fenômeno do treinamento concorrente foi descrito pela primeira vez em 1980 por Robert C. Hickson. Ao nível molecular parece haver uma explanação para a interferência no desenvolvimento da força, pois diferentes formas de exercício induzem mecanismos intracelulares de sinalização antagonistas, que sendo assim podem causar um impacto negativo na resposta adaptativa muscular. Precisamente, recentes estudos têm mostrado atividades antagonistas entre as sinalizações anabólicas induzidas pela via PI3k/mTOR/PKB/S6k/4E-BPI e a modulação energética sinalizada pela AMPK. Entretanto a manipulação das variáveis agudas do treinamento de força e endurance (ex: volume, intensidade, velocidade de contração e ações musculares) resultam em adaptações distintas, diferentes magnitudes de ativação das vias da mTOR e AMPK, e também da hipertrofia muscular. O objetivo dessa revisão é descrever o fenômeno do treinamento concorrente, examinar os potenciais mecanismos que possam explicar a inibição no desenvolvimento da força, e sugerir novos estudos analisando os resultados frente a distintos volumes e intensidades do treinamento de força e endurance.

**Palavras-chave:** treinamento concorrente, síntese protéica, mTOR, AMPK.

1 - Instituto de Biologia Laboratório de Bioquímica do Exercício – Labex – Universidade Estadual de Campinas – Campinas, São Paulo.

2 - Programa de Pós-Graduação Lato Sensu em Personal Training – Faculdades Metropolitanas Unidas – UniFMU – São Paulo, São Paulo.

3 - Faculdades Estácio de Sá - FAESO – Ourinhos, São Paulo.

4 - Laboratório de Instrumentação para Biomecânica (LIB), Faculdade de Educação Física, Unicamp, Campinas, Brasil.

**ABSTRACT**

Training of force versus training of endurance. Exists compatibility?

The concurrent training phenomenon was first described in 1980 by Robert C. Hickson. At the molecular level, there seems to be an explanation for the interference of strength development because different forms of exercise induce antagonistic intracellular signaling mechanisms of protein synthesis that, in turn, could have a negative impact on the muscle's adaptive response. Precisely, recent studies have shown antagonistic activities between the anabolic signaling mechanisms induced by PI3k/mTOR/PKB/S6k/4E-BP, and the energy-modulating signaling by AMPK. Furthermore, the manipulation of acute strength and endurance training variables (e.g., volume, intensity, contraction velocity, muscle actions) results in distinct adaptations, different magnitudes of activation of mTOR and AMPK signaling pathways, and thus muscle hypertrophy. The purpose of this review is to describe the phenomena of concurrent training, examine the potential mechanisms that may explain the inhibition of strength development and suggest new studies analyzing the results from distinct intensities and volumes of strength and endurance training.

**Key words:** concurrent training, protein synthesis, mTOR, AMPK.

Endereço para correspondência:

Bernardo Neme Ide

Laboratório de Bioquímica do Exercício – Labex.

Cidade Universitária Zeferino Vaz - Instituto de Biologia. Cx. Postal 6.109.

Campinas – SP. Brasil. CEP: 13 083 970.

Fone: (19) 3521 6148

E-mail: bernardo\_311@hotmail.com

### INTRODUÇÃO

O treinamento esportivo consiste em um contínuo processo adaptativo, onde as adaptações estão diretamente correlacionadas a mecanismos de sinalização de síntese protéica, estimulados agudamente a cada sessão de treinamento. O incremento da força, potência, velocidade, ou da endurance dependem de alterações na quantidade e atividade de determinadas proteínas com funções estruturais, regulatórias, ou de transporte de íons através da membrana das células, cujo incremento é resultante da somatória de repetidas sessões de treinamento.

É sabido atualmente que inúmeros estímulos são capazes de engatilhar o processo de síntese protéica. Entre eles estão os mecânicos - promovidos pela contração muscular por si só (Goldspink, 2005; Tidball

2005; Hornberger, Chu e colaboradores. 2006; Hornberger, Sukhija e colaboradores. 2006); as alterações no estado energético das células - promovidas por um determinado tempo de estimulação das vias metabólicas de ressíntese de ATP (Hawley 2002; Fluck, Dapp e colaboradores. 2005; Fluck 2006); e a ação e interação de hormônios, fatores de crescimento e determinados nutrientes. A ação desses processos engatilharia cascatas de sinalizações intracelulares, impulsionando os processos de transcrição e tradução gênica (Goldspink e Yang 2004; Spriet e Gibala 2004; Kraemer e Ratamess 2005), e a ativação, proliferação e diferenciação de células satélites, cuja ação promoveria a inserção de novos mionúcleos à célula, incrementando sua atividade transcricional (Hill, Wernig e colaboradores. 2003; Zammit, Golding e colaboradores. 2004; Hawke 2005; Kadi, Charifi e colaboradores. 2005).



**Figura 1:** Mecanismos engatilhadores do processo de sinalização de síntese protéica. Os estímulos mecânicos da contração muscular, a ação de hormônios, fatores de crescimento e de determinados nutrientes, os estímulos metabólicos, a ativação de células satélites.

Nesse sentido, podemos observar através de quais estímulos as duas principais metodologias de treinamento (força e endurance) sinalizam de forma aguda e crônica suas respectivas adaptações.

Muitos técnicos e preparadores físicos têm utilizado vários meios e métodos de treinamento para o aprimoramento da força e da endurance, porém, muitas dúvidas ainda pairam sobre as respostas adaptativas frente a

tais programas de treinamento. Em muitos esportes com característica de esforços intermitentes (esforços de alta intensidade intercalados por pausas de baixa intensidade), combinações de força e endurance são freqüentemente requisitadas no desempenho, mas em algumas situações quando os dois treinamentos são realizados de forma simultânea, uma potencial interferência no desenvolvimento da força toma lugar, fazendo

com que tal combinação torne-se muitas vezes incompatível quando as ações motoras determinantes na modalidade requerem adaptações relacionadas aos estímulos de força. Tal fenômeno é atualmente muito estudado e é denominado pela literatura de treinamento concorrente. O fenômeno do treinamento concorrente foi descrito pela primeira vez em 1980, no trabalho conduzido pelo pesquisador Robert C. Hickson (Hickson 1980). Como consequência, o treinamento para essas modalidades irá obviamente encontrar alguns problemas logísticos e provavelmente algumas possíveis limitações durante o curso de desenvolvimento dessas capacidades biomotoras, em vista das adaptações divergentes induzidas pelos treinamentos de força e endurance, e as limitações observadas quando ambas as formas de exercício são realizadas simultaneamente.

### **Sinalizações intracelulares durante os treinamentos de força e endurance**

O treinamento de força é caracterizado por meios e métodos que envolvem estímulos de curta duração e intensidades altas, e o incremento do desempenho em tal tipo de exercício é a consequência de um aumento na eficiência contrátil das fibras musculares. Ou seja, o treinamento de força sinaliza suas adaptações através de uma maior ênfase dada aos estímulos mecânicos da contração muscular.

Uma simples sessão de treinamento de força resulta em um incremento na atividade de enzimas citosólicas como a PI3K, PKB, mTOR, e a proteína ribossomal S6 quinase 1 (S6K1). A ativação de tais vias de sinalização modula a síntese protéica tanto em animais como em humanos. A ativação da PI3K leva a um incremento nas atividades da PKB e mTOR e subsequente inibição (fosforilação) da proteína 4E-BP1, o que em suma também leva a uma inibição da tradução do mRNA cap-dependent, e subsequente da síntese protéica via seqüestro do fator de iniciação eucariótico 4E (eIF4E), sendo que um incremento da atividade do eIF4E resultará em aumento da razão de síntese protéica.

mTOR é uma enzima com atividade quinase (promove transferência de grupamentos fosfato), com um peso molecular

de aproximadamente 290kD, sensível à rapamicina, e envolvida na sensibilidade do estado nutricional das células e na coordenação desse estado com o processo de síntese protéica. Seu principal papel é integrar estímulos ambientais (biodisponibilidade de nutrientes e treinamento) de forma a controlar o crescimento celular (Deldicque, Theisen e colaboradores, 2005). A estimulação na síntese protéica ocorre via 3 proteínas regulatórias chave: a p70S6K (proteína ribossomal quinase de 70Kda), 4E-BP1 (fator eucariótico de iniciação 4E-proteína ligante 1), e a eIF4G (fator eucariótico de iniciação 4G) (Glass 2003; Deldicque, Theisen e colaboradores, 2005; Deldicque, Atherton e colaboradores, 2008).

mTOR é encontrada em dois diferentes complexos multiproteicos: mTOR complexo 1 (mTORC1) e mTORC2, cada um exibindo diferentes funções celulares (Rennie, Wackerhage e colaboradores, 2004). O complexo mTORC1 consiste de uma proteína chamada de raptor (proteína associada regulatória de mTOR). Esse complexo é sensível ao composto chamado de rapamicina e regula o desenvolvimento da massa muscular controlando o processo de iniciação via ativação da p70S6K e do 4E-BP1. Já mTORC2 é requisitado para a ativação da PKB/AKT, modulando as sinalizações da insulina (Bodine, Stitt e colaboradores, 2001).

Em contraste, inibições específicas da mTOR com rapamicina, levam a um bloqueio de até 95% na hipertrofia muscular, reforçando ainda mais que a enzima e seus alvos de fosforilação (p70S6K e o 4E-BP1) são reguladores cruciais desse processo (Rommel, Bodine e colaboradores, 2001; Glass 2003; Deldicque, Theisen e colaboradores, 2005; Hornberger, Sukhija e colaboradores, 2007).

Já o treinamento de endurance é caracterizado por meios e métodos que em sua maior parte envolvem estímulos com duração que variam desde poucos minutos, até várias horas, e o incremento do desempenho em tal tipo de exercício é a consequência de um aumento da potência e capacidade aeróbia. Ou seja, o treinamento de endurance sinaliza suas adaptações através de uma maior ênfase nos distúrbios metabólicos, causados por um determinado tempo de estimulação das vias metabólicas de ressíntese de ATP durante o exercício e as adaptações estão correlacionadas à

intensidade e o volume com que o mesmo será realizado (Lourenço, Tessutti e colaboradores, 2007).

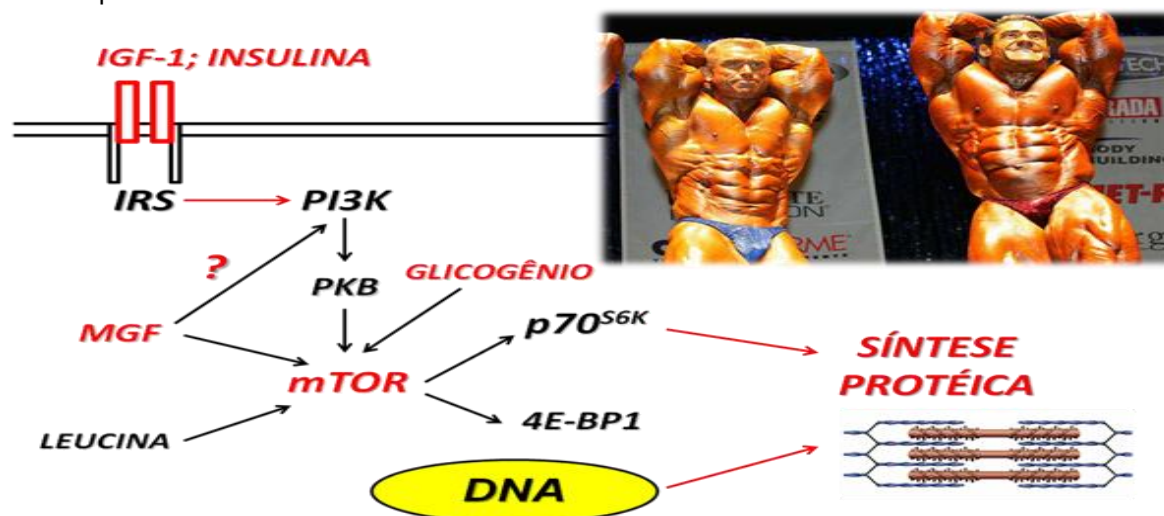
O treinamento físico está associado a mecanismos sinalizadores relacionados a adaptações metabólicas, sendo uma das principais a ativação da via de sinalizações da proteína AMP quinase (AMPK). Uma das principais funções da AMPK parece estar relacionada à manutenção da homeostase energética, pois sua atividade é modulada principalmente pelas mudanças nos níveis de fosfatos energéticos e pelo decréscimo da carga energética na célula muscular, dada pelo incremento da razão ADP/ATP. Tais flutuações na regulação metabólica que ocorrem durante o exercício podem também mudar a expressão gênica e o conteúdo de substratos via sinalizações promovidas pela AMPK.

Interessantemente, recentes estudos têm mostrado atividades antagonistas entre as sinalizações anabólicas induzidas pela via PI3k/mTOR/PKB/S6k1/4E-BP1 e a modulação energética sinalizada pela AMPK. Mais precisamente a ativação da via de sinalizações da AMPK, atenua a síntese protéica através da inibição da sinalização da mTOR, via ativação do complexo TSC, associada também com uma reduzida inibição das proteínas ligantes ao eIF4E (4EBP1) e uma redução no eIF4E associado ao eIF4G.

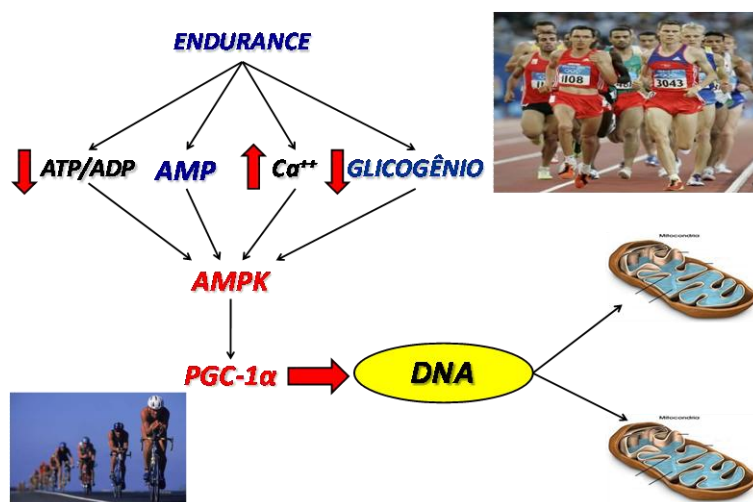
Como mencionado previamente, um estímulo potente no incremento da atividade

da AMPK é a razão ATP/ADP. Esse mecanismo pode nos ajudar a explicar observações prévias que demonstraram que os estímulos que resultavam em decréscimos na razão ATP/ADP eram correlacionados com uma queda nas razões de síntese protéica. Esses achados indicaram que o decréscimo na síntese de protéica, comumente visto durante exercícios de endurance, poderiam ser em parte mediados pelo incremento da atividade da AMPK, e por concomitantes decréscimos nas respostas anabólicas reguladas pelas sinalizações da mTOR.

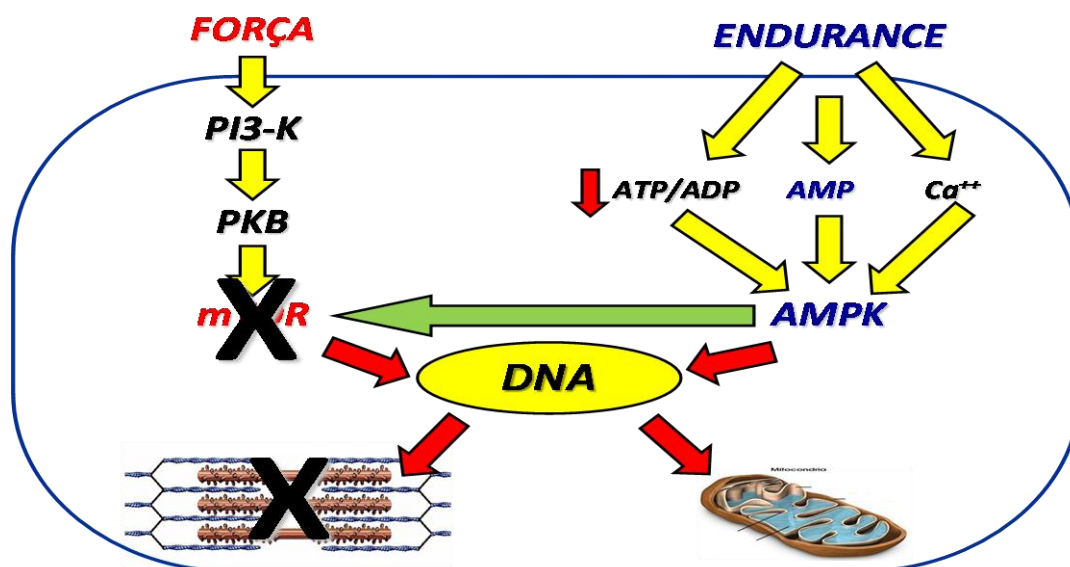
Embora hipotético, é razoável assumir que a ativação da AMPK e a inibição do Eef2 pelos exercícios de endurance irão interferir nas respostas aos exercícios de força por afetar a síntese de proteínas estruturais. As consequências óbvias de tal antagonismo será um impacto negativo nas adaptações crônicas ao treinamento de força. Entretanto esse pode ser apenas um dos mecanismos responsáveis pelo efeito observado no treinamento concorrente no desenvolvimento da força (Figura 4). Resumidamente quando treinamentos de força e resistência são realizados simultaneamente, uma potencial interferência na força pode ser observada. Tal interferência pode ser ocasionada por alterações na síntese de proteínas induzidas pelo treinamento de endurance, ou por outros fatores que ainda permanecem desconhecidos.



**Figura 2:** Resumo das vias de sinalização de síntese de proteínas relacionadas às adaptações ao treinamento de força.



**Figura 3:** Resumo das vias de sinalização de síntese de proteínas relacionadas às adaptações ao treinamento de endurance.



**Figura 4:** Modelo de vias de sinalização intracelular que mediam as adaptações do músculo esquelético ao exercício. Adaptado de Nader (Nader, 2006).

### Futuras direções das pesquisas

Muitas vezes, os resultados observados nos estudos como o treinamento concorrente são provocados pelas diferenças nos designs dos projetos experimentais, o que muitas vezes impede observações mais concisas dos mesmos (Leveritt, Abernethy e colaboradores. 1999). Os protocolos de treinamento utilizados, tanto de força como de endurance, podem afetar de maneira aguda e crônica as adaptações ao treinamento e, conseqüentemente, a magnitude do

incremento das capacidades biomotoras (Campos, Luecke e colaboradores. 2002). O reflexo disso é que as adaptações ao treinamento estão correlacionadas à intensidade e o volume com que os mesmos são realizados (Campos, Luecke e colaboradores. 2002; Lourenço, Tessutti e colaboradores. 2007). A intensidade modula o recrutamento de unidades motoras (Henneman, Somjen e colaboradores. 1965), e dessa forma a demanda de ATP, o caráter metabólico, e conseqüentemente a ênfase a

ser dada em determinadas adaptações pelo mesmo.

O treinamento de endurance possui 3 “zonas” de intensidade: “Zona 1”, ou zona de baixa intensidade – intensidades abaixo do limiar ventilatório - LV; “Zona 2”, ou zona de intensidade moderada – intensidades que variam entre o LV e o ponto de compensação respiratória - PCR; “Zona 3”, ou zona de alta intensidade – intensidades acima do PCR (Lourenço, Tessutti e colaboradores. 2007).

Já o de força possui intensidades e volumes distintos, de forma que podemos didaticamente dividir de acordo com a manifestação da força enfatizada: a força máxima, a resistência de força e a resistência de força hipertrófica (Campos, Luecke e colaboradores. 2002; Kraemer, Adams e colaboradores. 2002; Kraemer e Ratamess 2004).

Recomenda-se então que novas pesquisas investiguem com mais precisão essas distintas manifestações do treinamento de força, combinadas com diferentes volumes e intensidades do treinamento de endurance no fenômeno do treinamento concorrente.

## REFERÊNCIAS

- 1- Bodine, S.C.; e colaboradores. Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo. *Nature Cell Biology*. Num. 3. 2001. p. 1014-1019.
- 2- Campos, G.E.; e colaboradores. Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol*. Vol. 88. Num. (1-2). 2002. p. 50-60.
- 3- Deldicque, L.; e colaboradores. Decrease in Akt/PKB signalling in human skeletal muscle by resistance exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2008.
- 4- Deldicque, L.; e colaboradores. Regulation of mTOR by amino acids and resistance exercise in skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol*. Vol. 94. Num. (1-2). 2005. p. 1-10.
- 5- Fluck, M. Functional, structural and molecular plasticity of mammalian skeletal muscle in response to exercise stimuli. *J Exp Biol*. Num. 209(Pt 12). 2006. p. 2239-2248.
- 6- Fluck, M.; Dapp, C.; e colaboradores. Transcriptional profiling of tissue plasticity: role of shifts in gene expression and technical limitations. *J Appl Physiol*. Vol. 99. Num. 2. 2005. p. 397-413.
- 7- Glass, D.J. Molecular mechanisms modulating muscle mass. *Trends Mol Med*. Vol. 9. Num. 8. 2003. p. 344-350.
- 8- Goldspink, G. Mechanical signals, IGF-I gene splicing, and muscle adaptation. *Physiology (Bethesda)*. Num. 20. 2005. p. 232-238.
- 9- Goldspink, G.; Yang, S.Y. The splicing of the IGF-I gene to yield different muscle growth factors. *Adv Genet*. Num. 52. 2004. p. 23-49.
- 10- Hawke, T.J. Muscle stem cells and exercise training. *Exerc Sport Sci Rev*. Vol. 33. Num. 2. 2005. p. 63-68.
- 11- Hawley, J.A. Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. Vol. 29. Num. 3. 2002. p. 218-222.
- 12- Henneman, E., G. Somjen, e colaboradores. Excitability and inhibibility of motoneurons of different sizes. *J Neurophysiol*. Vol. 28. Num. 3. 1965. p. 599-620.
- 13- Hickson, R.C. Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *European Journal of Applied Physiology*. Vol. 45. Num. 2. 1980. p. 255-263.
- 14- Hill, M.; e colaboradores. Muscle satellite (stem) cell activation during local tissue injury and repair. *J Anat*. Vol. 203. Num. 1. 2003. p. 89-99.
- 15- Hornberger, T.A.; Chu, W.K.; e colaboradores. The role of phospholipase D and phosphatidic acid in the mechanical activation of mTOR signaling in skeletal muscle. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. Vol. 103. Num. 12. 2006. p. 4741-4746.
- 16- Hornberger, T.A.; Sukhija, K.B.; e colaboradores. Regulation of mTOR by

# Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

[www.ibpex.com.br](http://www.ibpex.com.br) / [www.rbpfex.com.br](http://www.rbpfex.com.br)

mechanically induced signaling events in skeletal muscle. *Cell Cycle*. Vol. 5. Num. 13. 2006. p. 1391-1396.

17- Hornberger, T.A.; Sukhija, K.B.; e colaboradores. mTOR is the rapamycin-sensitive kinase that confers mechanically-induced phosphorylation of the hydrophobic motif site Thr(389) in p70(S6k). *FEBS Lett*. Vol. 581. Num. 24. 2007. p. 4562-4566.

18- Kadi, F.; Charifi, N.; e colaboradores. The behaviour of satellite cells in response to exercise: what have we learned from human studies? *Pflugers Arch*. Vol. 451. Num. 2. 2005. p. 319-327.

19- Kraemer, W.J.; Adams, K.; e colaboradores. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. Vol. 34. Num. 2. 2002. p. 364-380.

20- Kraemer, W.J.; Ratamess, N.A. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc*. Vol. 36. Num. 4. 2004. p. 674-688.

21- Kraemer, W.J.; Ratamess, N.A. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med*. Vol. 35. Num. 4. 2005. p. 339-361.

22- Leveritt, M.; Abernethy, P.J.; e colaboradores. Concurrent strength and endurance training. A review. *Sports Med*. Vol. 28. Num. 6. 1999. p. 413-427.

23- Lourenço, T.F.; Tessutti, L.S.; e colaboradores. Interpretação metabólica dos parâmetros ventilatórios obtidos durante um teste de esforço máximo e sua aplicabilidade no esporte. *Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano*. Vol. 9. Num. 3. 2007. p. 303-310.

24. Nader, G.A. Concurrent Strength and Endurance Training: From Molecules to Man. *Med. Sci. Sports Exerc*. Vol. 38. Num. 11. 2006. p. 1965-1970.

25- Rennie, M.J.; Wackerhage, H.; e colaboradores. Control of the Size of the

Human Muscle Mass. *Annual Review of Physiology*. Vol. 66. Num. 1. 2004. p. 799-828.

26- Rommel, C.; Bodine, S.C.; e colaboradores. Mediation of IGF-1-induced skeletal myotube hypertrophy by PI(3)K/Akt/mTOR and PI(3)K/Akt/GSK3 pathways. *Nat Cell Biol*. Vol. 3. Num. 11. 2001. p. 1009-1013.

27- Spriet, L.L.; Gibala, M.J. Nutritional strategies to influence adaptations to training. *J Sports Sci*. Vol. 22. Num. 1. 2004. p. 127-141.

28- Tidball, J.G. Mechanical signal transduction in skeletal muscle growth and adaptation. *J Appl Physiol*. Vol. 98. Num. 5. 2005. p. 1900-1908.

29- Zammit, P.S.; Golding, J.P.; e colaboradores. Muscle satellite cells adopt divergent fates: a mechanism for self-renewal? *J Cell Biol*. Vol. 166. Num. 3. 2004. p. 347-357.

Recebido para publicação em 21/11/2009

Aceito em 15/03/2010