

REPERCUSSÕES DO DESTREINAMENTO FÍSICO NO SISTEMA CARDIOVASCULAR, MASSA CORPORAL E PERFIL LIPÍDICO

REPERCUSSIONS OF PHYSICAL DETRAINING ON CARDIOVASCULAR SYSTEM, BODY MASS AND LIPID PROFILE

RESUMO

Luiz Felipe Martucci¹
Bruno Vecchiato²
Marília Marcondes Ferreira²
Fabiana Sant'Anna Evangelista²

1. Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, Departamento de Fisiopatologia Experimental, São Paulo, SP, Brasil.
2. Universidade de São Paulo, Escola de Artes, Ciências e Humanidades, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:
Fabiana de Sant'Anna Evangelista.
Escola de Artes, Ciências e Humanidades, Av. Arlindo Bettio, 1000, Ermelino Mattarazzo, São Paulo, SP, Brasil. CEP: 03828-000.
fabiana_evangelista@yahoo.com.br

O presente manuscrito teve por objetivo a revisão de literatura sobre os efeitos do destreino (DT) no sistema cardiovascular e em fatores de risco cardiovasculares, tais como massa corporal, adiposidade e perfil lipídico. Para isso, uma ampla pesquisa da literatura nas bases de dados *PubMed*, *Scopus* e *Web of Science* foi realizada, e o conjunto de dados mostrou que o DT promove reversão das adaptações cardiovasculares obtidas com o treinamento físico, tais como redução do $\text{VO}_{2\text{máx}}$, do débito cardíaco máximo, do volume sistólico, do volume sanguíneo e da massa ventricular. Além disso, o DT induz aumento da frequência cardíaca de repouso e submáxima, da resistência vascular periférica e da pressão arterial. O curso temporal para que tais efeitos cardiovasculares ocorram é amplo, podendo ocorrer a partir da segunda semana de DT até três meses após o DT. O DT também gera prejuízos aos fatores de risco cardiovasculares, tais como aumento da massa corporal e da adiposidade, aumento do colesterol total, LDL e VLDL, e redução do HDL. Enquanto os efeitos na massa corporal aparecem após quatro semanas de DT, as mudanças no perfil lipídico são mais precoces, com apenas uma semana de DT.

Descritores: Treinamento Físico; Sistema Cardiovascular; Fatores de Risco

ABSTRACT

The objective of this manuscript is to review the literature about the effects of detraining (DT) on the cardiovascular system and on cardiovascular risk factors such as body mass, adiposity and lipid profile. For this, a wide literature search in the PubMed, Scopus and Web of Science databases was performed, and the data showed that DT promotes the reversal of cardiovascular adaptations obtained with physical training, such as reduction in $\text{VO}_{2\text{max}}$, cardiac output, ejection fraction, blood volume and ventricular mass. In addition, DT induces an increase in resting and submaximal heart rates, peripheral vascular resistance and blood pressure. The timeframe for such cardiovascular effects to be seen is long, which may occur from the second week of DT to 3 months after DT. DT also causes damage to cardiovascular risk factors by inducing an increase in body mass and adiposity, an increase in total cholesterol, LDL and VLDL, and a reduction in HDL. While effects on body mass appear after 4 weeks of DT, changes in lipid profile appear earlier, with only 1 week of DT.

Keywords: Physical Training; Cardiovascular System; Risk Factors.

INTRODUÇÃO

O treinamento físico exerce impacto benéfico na saúde cardiovascular, principalmente em função das adaptações morfofuncionais do coração e dos vasos sanguíneos, além de contribuir para a redução de fatores de risco como obesidade, diabetes tipo 2, hipertensão arterial, dislipidemia e inflamação sistêmica.¹ Uma boa aptidão aeróbia obtida com o treinamento físico é inversamente relacionada ao risco de doenças cardiovasculares e mortalidade.²

Os benefícios adquiridos com o treinamento físico podem ser perdidos ou reduzidos quando os indivíduos são submetidos a um período de suspensão do treinamento físico, definido como destreino físico (DT). Como consequência, observa-se o desaparecimento das adaptações cardiovasculares e a perda do efeito protetor contra os fatores de risco cardiovasculares.

Considerando que, atualmente, o estilo de vida e o comportamento dos indivíduos dificultam a manutenção da prática regular de exercícios físicos,³ e que a prevalência de

doenças cardiovasculares é bastante elevada na população,⁴ torna-se fundamental conhecer os efeitos do DT no sistema cardiovascular e as repercussões para a saúde dos indivíduos. Dessa forma, este manuscrito teve como objetivo a revisão de literatura sobre os efeitos do DT no sistema cardiovascular e em fatores de risco cardiovasculares.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi conduzida pesquisa da literatura nas bases de dados *PubMed*, *Scopus* e *Web of Science*, sem restrição de data, usando a palavra *cardiovascular* combinada com *training cessation*, *exercise cessation*, *detraining* ou *deconditioning*. A palavra *cardiovascular* não foi sujeita a nenhuma restrição de campo de pesquisa. Por sua vez, *training cessation*, *exercise cessation*, *detraining* e *deconditioning* tiveram a busca limitada ao título, resumo e palavras-chave. Adicionalmente, a pesquisa foi restrita aos artigos em inglês e com humanos.

RESULTADOS

Os resultados da pesquisa retornados ($n=5203$; *PubMed*, $n=141$; *Scopus*, $n=3680$ e *Web of Science*, $n=1382$) foram exportados para o EndNote X9 (Clarivate Analytics®) e submetidos à primeira análise, para remover as referências que atendiam a pelo menos um dos seguintes critérios de exclusão: envolver reabilitação hospitalar, câncer, doenças cardiovasculares, voos espaciais, acamados e idosos. Foram eliminadas 4681 referências, restando $n=522$. Essas referências passaram por uma segunda análise para eliminar as referências repetidas, das quais foram excluídas 130 referências, restando $n=392$. As 392 referências foram analisadas pelo título por três investigadores independentes. Foram eleitas 79 referências para serem analisadas pelo resumo, das quais 13 foram eliminadas, restando 66 referências para serem revisadas integralmente. No entanto, 14 referências foram eliminadas devido a impossibilidade de encontrar o texto completo e outras oito por não se adequarem aos objetivos do trabalho. Dessa forma, 44 artigos foram selecionados para a presente revisão.

A Tabela 1 resume as informações sobre os efeitos do DT contidas nos artigos utilizados para essa revisão. Pode-se observar que parte dos estudos avaliou homens e mulheres, e parte avaliou apenas homens. As características dos protocolos de treinamento físico realizados, tais como tipo de exercício, volume, intensidade e duração também variaram entre os estudos, o que certamente contribuiu para as diferenças observadas nas variáveis cardiovasculares após o DT. Além disso, o tempo de DT utilizado nos estudos foi bastante amplo, variando entre uma semana e 34 semanas, o que certamente resultou em magnitudes de mudanças nas variáveis cardiovasculares bastante distinta entre eles. Entre os principais efeitos do DT, foram observadas perdas no consumo máximo de oxigênio (VO_2 máximo), no débito cardíaco máximo, no volume sistólico, no volume sanguíneo e na massa ventricular. Além disso, observou-se aumento na frequência cardíaca de repouso (FCrep) e submáxima, na resistência vascular periférica, na pressão arterial, na massa corporal e na adiposidade. Quanto ao perfil lipídico, foram encontrados aumentos no colesterol total, LDL e VLDL, e redução no HDL.

A Figura 1 ilustra o curso temporal dos efeitos do DT sobre o VO_2 máximo, a FCrep e a pressão arterial. Apesar de alguns

estudos mostrarem que o VO_2 máximo pode ser mantido após quatro semanas de DT em atletas e indivíduos não-atletas, outros estudos observaram quedas no VO_2 máximo após duas semanas de DT em indivíduos não-atletas, e após quatro semanas de DT em atletas. (Figura 1A) Interessante observar que em atletas, três meses DT não são suficientes para reverter a FCrep. No entanto, apenas duas semanas de DT já são suficientes para induzir perda da bradicardia de repouso em indivíduos não-atletas. (Figura 1B) Além disso, aumentos na pressão arterial de indivíduos não-atletas foram observados a partir de três semanas de DT. (Figura 1C)

A Figura 2 apresenta o efeito de uma semana até três meses de DT sobre a massa corporal de atletas e não-atletas. Os dados são bastante divergentes na literatura, pois pode-se observar que indivíduos atletas e não atletas podem apresentar redução na massa corporal após duas semanas de DT, aumento após quatro semanas de DT, e até manutenção da massa corporal após três meses de DT.

As repercussões do DT sobre componentes do perfil lipídico estão apresentadas na Figura 3. Embora alguns estudos tenham mostrado que o perfil lipídico permanece inalterado após uma semana de DT, outros estudos identificaram aumentos tanto na concentração de LDL quanto de VLDL. A redução na concentração de HDL foi observada após dois meses de DT. Já o colesterol total mostrou-se inalterado após quatro semanas de DT, no entanto, após três meses de DT houve aumento significativo na concentração de colesterol total.

DISCUSSÃO

O VO_2 máximo é um indicador geral de capacidade aeróbia e saúde cardiovascular, e é determinado pelo débito cardíaco e pela diferença artério-venosa máxima de oxigênio. O treinamento físico aeróbio realizado em diferentes intensidades promove aumentos significativos no VO_2 máximo, os quais podem ser revertidos após o DT. Embora o VO_2 máximo possa ser mantido após uma semana de DT,⁵ períodos mais longos de DT resultam em queda do VO_2 máximo.⁶⁻¹¹ Esses resultados são contrapostos nos estudos de Bajpeyi e cols.⁶ e Cullinane e cols.,¹² os quais mostraram manutenção do VO_2 máximo no mesmo período de DT. As discrepâncias nos resultados podem estar associadas às diferenças na intensidade de treinamento físico⁶ e a amostra composta por atletas em um dos estudos.¹²

Reduções no VO_2 máximo com três semanas de DT^{7,13,14} e com quatro semanas de DT^{9,15-18} também foram encontradas em indivíduos não-atletas e atletas.¹⁹⁻²¹ Contudo, Madsen e cols.²² e Heffernan e cols.²³ observaram manutenção do VO_2 máximo após quatro semanas de DT tanto em indivíduos atletas e não-atletas. O maior período avaliando os efeitos do DT sobre o VO_2 máximo foram dois e três meses. Com dois meses foram observadas quedas no VO_2 máximo em indivíduos não-atletas^{8,9,16,24-29} e atletas,^{30,31} assim como em três meses de DT,^{8,29,32-36} no entanto, apenas um desses estudos avaliou a resposta em atletas.³⁶

A FCrep é uma das principais marcadoras de efeito aeróbio do treinamento físico, e que também pode ser revertida com o DT. De acordo com o trabalho de Wang e cols.,²⁹ mulheres que realizaram treinamento físico aeróbio com intensidade baixa por dois meses apresentaram reversão da bradicardia de repouso após três meses de DT. De forma semelhante, no estudo de Fringer & Stull,¹⁶ mulheres treinadas aerobicamente e de forma intensa por 10 semanas, tiveram aumento da FCrep

Tabela 1. Resumo dos estudos selecionados para avaliar os efeitos do DT.

Estudo	Amostra	Treino	Tempo de DT	Efeitos
Bajpeyi e cols. ⁶	♂ e ♀ (n=95)	8m de TFA ⁺⁺ (n=46), TFA ⁺⁺⁺ (n=49)	15d	VO ₂ máx: ↔TFA ⁺⁺ e ↓TFA ⁺⁺⁺ ; MC: ↓TFA ⁺⁺ e TFA ⁺⁺⁺
Balague e cols. ¹³	♂ (n=24)	6s de TFA ⁺⁺ (n=8), TR (n=8) ou TFA ⁺⁺ +TR (n=8)	3s	↔ para VO ₂ máx, FCmáx, VEmáx e LA: TFA ⁺⁺ , TR e TFA ⁺⁺ +TR
Bergouignan e cols. ¹⁵	♂ (n=10)	2m de TFA ⁺⁺	1m	↓VO ₂ máx; ↔MC, IMC e TG; ↑%GC
Bonsu & Terblanche ³	♀ (n=20)	6 sessões de TFA ⁺⁺⁺	2s	↑PA após teste de esforço máximo
Coyle e cols. ⁷	♂ (n=8)	2m de TFA ⁺⁺	2-4s	↓Vol. Sanguíneo, VS e VO ₂ máx; ↑PA, RVP; ↔DCmáx e MC
Coyle e cols. ⁸	♂ e ♀ treinados (n=7)	10-12m de TFA ⁺⁺	84d	↓VS, DCmáx e VO ₂ máx; ↑FCmáx e MC
Cullinane e cols. ¹²	♂ atletas (n=15)	INR	10d	↓MC; ↔FCrep, EPVE, DVE e VO ₂ máx, PA e VS; ↑FCmáx
Eastwood e cols. ¹⁹	♂ atletas (n=9)	INR	1m	↑MC e GC; ↓Vol. Sanguíneo e VO ₂ máx.
Eker ³⁶	♂ atletas (n=14)	9m de TFA ⁺⁺⁺ e TR	3m	↔ MC, IMC, TG e HDL; ↓VO ₂ máx; ↑LDL e ColT
Fardy ²⁰	♂ atletas	4m de treino de futebol	5s	↑FCsub; ↓VO ₂ máx e ventilação máxima
Fringer & Stull ¹⁶	♀ (n=44)	10s de TFA ⁺⁺⁺	5-10s	↑FCrep; ↔FCmáx; ↓VO ₂ máx e VEmáx
Gamelin e cols. ⁹	♂ (n=14)	3m de TFA ⁺⁺⁺	8s	↓VO ₂ máx, LA e VFC
Giada e cols. ³⁰ , Giada e cols. ³¹	♂ atletas (n=12)	INR	2m	↓DVE, EPVE, VO ₂ máx e HDL; ↔FCrep, FCmáx, FCsub, PA e IMC e LDL; ↑%GC, TG, VLDL
Gill e cols. ⁴⁵	♂ treinados (n=8)	INR	1s	↑TG, VLDL; ↔HDL e LDL
Heffernan e cols. ²³	♂ (n=14)	6s de TR	1m	↔VO ₂ máx, %GC e MC; ↓VFC
Katayama e cols. ³⁷	♂ (n=14)	2s de TFA ⁺⁺	2s	↓VFC; ↔FCrep e PA
Kim e cols. ¹⁴	♂ (n=21)	6s de TFA ⁺ (n=11) ou TFA ⁺⁺ (n=10)	3s	↔FCmáx, VO ₂ máx e GC
Madsen e cols. ²²	♂ atletas (n=9)	INR	1m	↔FCsub, VO ₂ máx e VEmáx
Maeda e cols. ²⁴	♂ (n=8)	2m de TFA ⁺⁺	4-8s	↔MC, GC, PA, FCrep e VO ₂ máx; ↑RVP
Maldonado-Martín e cols. ²¹	♂ atletas (n=10)	INR	5s	↑MC; ↔GC; ↓VO ₂ máx
Marles e cols. ²⁵	♂ (n=9)	6s de TFA ⁺⁺⁺	6s	↓VO ₂ máx; ↔MC, FCmáx
Maron e cols. ⁴²	♂ atletas (n=6)	INR	6-34s	↔DVE, MC, PA e FCrep; ↓EPVE
Murias e cols. ¹⁰	♂ (n=12)	3s de TFA ⁺ (n=6) ou TFA ⁺⁺ (n=6)	2s	↓VO ₂ máx no TFA ⁺⁺ e ↔VO ₂ máx no TFA ⁺
Nikseresht e cols. ¹⁷	♂ (n=22)	3m de TFA ⁺⁺⁺ ou TR	1m	↔MC, GC, VO ₂ máx, TG, ColT, HDL e LDL
Okamoto e cols. ⁴⁰	♂ e ♀ (n=18)	1-4m de TR	2-4s	↔IMC, MC, GC, PA, FCrep
Ormsbee & Arciero ¹⁸	♂ e ♀ treinados (n=8)	INR	5s	↓VO ₂ máx; ↔FCmáx, ColT, LDL e HDL; ↑MC, %GC e TG
Pelliccia e cols. ⁴³	♂ atletas (n=40)	INR	>1 ano	↓DVE, EPVE; ↑MC, FCrep; ↔PA
Pereira e cols. ⁴⁴	♂ e ♀ atletas (n=18)	INR	1m	↔FCsub, FCrep e VFC, MC
Petibois e cols. ²⁶ , Petibois & Deléris ²⁷	♂ treinados (n=10)	1 ano de TFA ⁺⁺	5s-1 ano	↓HDL, VLDL e VO ₂ máx; ↑MC, IMC, GC, TG, ColT, LDL
Pivarnik & Senay Jr ²⁸	♂ (n=16)	1m de TFA ⁺⁺	1m	↓VO ₂ máx e Vol. sanguíneo
Ready & Quinney ³²	♂ (n=12)	9s de TFA ⁺⁺⁺	9s	↓VO ₂ máx e LA; ↔VEmáx e MC
Shoemaker e cols. ⁵	♂ (n=7)	6d de TFA ⁺⁺	6d	↓Vol. Sanguíneo e ↔VO ₂ sub
Slentz e cols. ¹¹	♂ e ♀ (n=119)	8-9m de TFA ⁺ (n=54) ou TFA ⁺⁺ (n=65)	5-15d	TFA ⁺ e TFA ⁺⁺ : ↔MC, HDL; ↓VO ₂ máx; ↑LDL TFA ⁺ : ↔VLDL; TFA ⁺⁺⁺ : ↑VLDL
Stebbins e cols. ⁴¹	♂ e ♀ (n=12)	2m de TR	1m	↑FCrep e RVP; ↔MC, PA;
Sugawara e cols. ³⁸	♂ (n=10)	2m de TFA ⁺⁺	1m	↑FCrep e FCsub; ↓VFC; ↔MC, VO ₂ sub
Wang & Chow ³⁴ , Wang ³⁹	♂ (n=10)	2m de TFA ⁺	3m	↔MC; ↓VO ₂ máx, VEmáx e HDL; ↑%GC, FCrep, PA, ColT, LDL
Wang e cols. ³⁵	♂ (n=15)	2m de TFA ⁺⁺	2m	↔MC, IMC, FCrep, FCmáx, ↑PA; ↓VO ₂ máx e VEmáx
Wang e cols. ³³	♂ (n=11)	2m de TFA ⁺⁺	3m	↑PA e FCrep; ↓VO ₂ máx
Wang e cols. ²⁹	♀ (n=8)	2m de TFA ⁺	3m	↑FCrep, PA e RVP; ↓VO ₂ máx; ↔FCmáx

♂: Homens; ♀: Mulheres; d: dias; s: semanas; m: meses; INR: intervenção não realizada; TFA: treinamento físico aeróbico; TR: treinamento resistido; +: intensidade leve; ++: intensidade moderada; +++: intensidade alta; MC: massa corporal; IMC: índice de massa corporal; GC: gordura corporal; FC: frequência cardíaca; FCmáx: frequência cardíaca máxima; FCrep: frequência cardíaca de repouso; FCsub: frequência cardíaca submáxima; VFC: variabilidade da frequência cardíaca; VO₂máx: consumo máximo de oxigênio; VO₂sub: consumo de oxigênio submáximo; VEmáx: capacidade ventilatória máxima; VS: volume sistólico; DCmáx: débito cardíaco máximo; PA: pressão arterial; RVP: resistência vascular periférica; LA: limiar anaeróbio; EPVE: espessura da parede ventricular esquerda; DV: dimensão ventricular esquerda; TG: triglicerídeos; ColT: colesterol total; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; VLDL: lipoproteína de muito baixa densidade

após cinco e 10 semanas de DT. Dessa forma, mesmo com intensidade e períodos de treinamento maiores, o DT induz reversão da FCrep (aumento) em mulheres.

Katayama e cols.³⁷ treinaram homens aerobicamente em intensidade moderada por duas semanas, no entanto, não observaram diferença na FCrep após duas semanas de DT. Maeda e cols.²⁴ também realizaram treino aeróbico moderado em homens por dois meses e destreinaram por uma e oito semanas, obtendo resultados semelhantes na FCrep.

Esse resultado também foi observado no estudo de Wang e cols.³⁵ no qual homens treinaram em intensidade moderada por dois meses e foram submetidos ao DT por oito semanas. Entretanto, no estudo de Wang e cols.³³ homens treinados por dois meses em intensidade moderada apresentaram aumento significativo da FCrep após três meses de DT. Tais achados foram semelhantes no estudo de Sugawara e cols.³⁸ no qual observaram aumento da FCrep após dois meses de treinamento físico aeróbico moderado seguidos de quatro

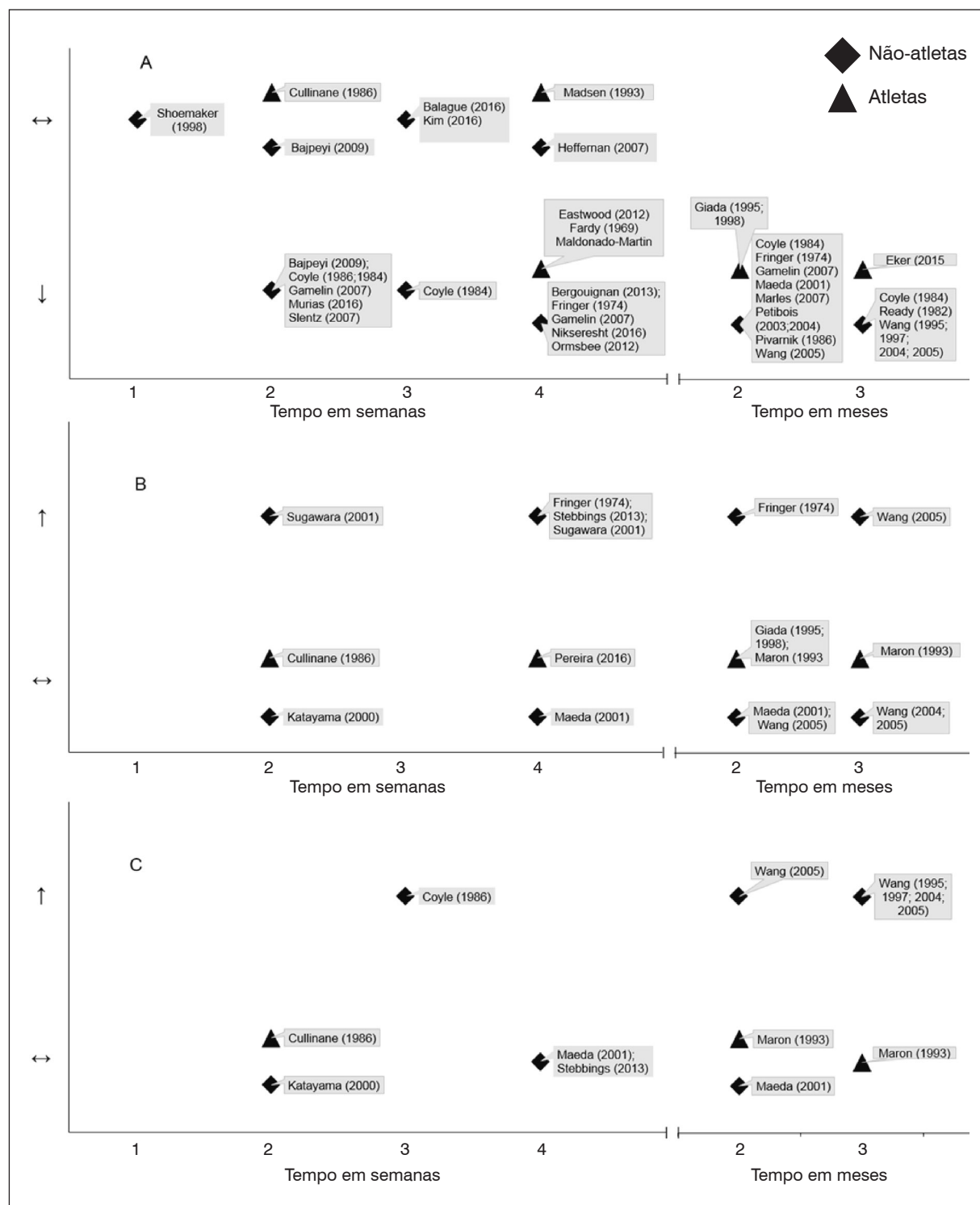


Figura 1. Resumo dos resultados encontrados na literatura sobre o efeito do destreinamento físico no VO2máx (A), na frequência cardíaca de repouso (FCrep) (B) e na pressão arterial (C). ↔: sem influência do destreinamento; ↑: aumento com o destreinamento; ↓: redução com o destreinamento.

semanas de DT. Por fim, Wang³⁹ também observou aumento na FCrep de homens após dois meses de treinamento físico aeróbio seguidos de quatro semanas de DT.

Em um dos estudos de DT seguido de treinamento físico resistido, não foram encontradas diferenças na FCrep em homens e mulheres treinados entre um e quatro meses e destreinados por duas a quatro semanas.⁴⁰ Entretanto,

a FCrep aumentou após um mês de DT no estudo de Stebbings e cols.⁴¹ Em atletas, apenas o DT maior que o período de um ano mostrou diferenças na FCrep.^{12,30,42-44}

Em indivíduos saudáveis, o DT por algumas semanas ou meses pode afetar diretamente a pressão arterial. Mulheres obesas ou com sobrepeso que realizaram seis sessões de treinamento físico aeróbio de alta intensidade e depois foram

entanto, períodos mais longos de DT iguais ou superiores a um ano resultam em aumento da massa corporal.^{26,27,43} Atletas^{19,21,43} e indivíduos altamente treinados^{8,18,26,27}, diferentemente de indivíduos moderadamente treinados, a partir de um mês de DT aumentam a massa corporal. Apenas dois estudos mostraram efeitos diferentes de DT sobre a massa corporal de atletas. Em um deles, a massa corporal foi mantida após o DT, e de acordo com o estudo, é possível que os participantes tenham mantido níveis de atividade física suficientes para refletir na massa corporal.³⁶ No outro estudo, foi observado redução na massa corporal de atletas submetidos a duas semanas de DT.¹² Segundo Cullinane e cols.,¹² é possível que a redução na massa corporal seja decorrente da queda do volume plasmático dos atletas avaliados.

A ausência de alterações na massa corporal com o DT pode ocorrer mesmo quando há aumento no percentual de gordura corporal, como reportado por Wang,³⁹ Wang e Chow³⁴ e Bergouignan e cols.¹⁵ Nesse caso, é possível que reduções na massa magra sejam responsáveis pela inalteração da massa corporal mesmo na condição de aumento de gordura corporal.¹⁵ Adicionalmente, o ganho de gordura corporal que ocorre a partir de um mês de DT parece ser mais pronunciado em indivíduos altamente treinados^{18,26,27} ou atletas,^{19,30,31} do que em indivíduos que haviam sido moderadamente treinados.^{14,17,23,24}

Os efeitos do DT sobre o perfil lipídico são bastante discutidos na literatura. Nikseresh e cols.¹⁷ não encontraram mudanças na concentração do colesterol total em homens magros e obesos submetidos ao treinamento combinado (treinamento físico aeróbico de alta intensidade e resistido) seguido de quatro semanas de DT. Ormsbee e Arciero¹⁸ também observaram manutenção do colesterol total em mulheres e homens após quatro semanas de DT. No entanto, após três meses de DT, aumentos no colesterol total foram observados em atletas treinados em alta intensidade por nove meses³⁶ e não-atletas treinados em intensidade moderada por dois meses.^{34,39} Assim, os dados apresentados sugerem que períodos mais longos de DT levam ao aumento do colesterol total.

Quanto aos efeitos do DT nas frações de colesterol, Gill e cols.⁴⁵ e Slentz e cols.¹¹ mostraram que o HDL se mantém após uma semana de DT tanto em indivíduos magros treinados como em pessoas obesas ou com sobrepeso. Nikseresh e cols.¹⁷ e Ormsbee e Arciero¹⁸ também observaram a manutenção do HDL após quatro semanas de DT e Eker³⁶ com três meses com DT. Por outro lado, foram observadas reduções no HDL após dois e três meses de DT em atletas^{30,31} e não-atletas.^{34,39}

Já para o LDL, os estudos revisados apresentaram grande variação de tempo e resposta deste parâmetro de saúde cardiovascular. Slentz e cols.¹¹ apresentaram aumento no LDL com uma e duas semanas de DT em indivíduos obesos e com sobrepeso. Eker³⁶ observou essa mesma resposta, porém em atletas submetidos a três meses de DT. Em contrapartida, a manutenção do LDL após uma a quatro semanas foi observada,^{17,18,30,31,45} e apenas Giada e cols.³¹ mostraram manutenção dessa variável após dois meses de DT em homens atletas. Nenhum estudo mostrou queda do LDL com o DT.

Os estudos que avaliaram o VLDL^{11,30,31,45} observaram aumento em pessoas treinadas submetidas a uma e duas semanas de DT,⁴⁵ obesas ou com sobrepeso¹¹ e atletas.^{30,31} O único estudo que apresentou manutenção do VLDL com o DT de duas semanas utilizou treinamento físico aeróbico de baixa intensidade¹¹ e, notavelmente, os indivíduos que treinaram de forma mais intensa quando submetidos ao DT de duas semanas, responderam com aumento significativo do VLDL.¹¹

CONCLUSÃO

O conjunto de dados obtidos na presente revisão mostrou que o DT promove reversão das adaptações cardiovasculares obtidas com o treinamento físico, tais como redução no $\text{VO}_2\text{máx}$, no débito cardíaco máximo, no volume sistólico, no volume sanguíneo e na massa ventricular. Além disso, o DT induz aumento na frequência cardíaca de repouso e submáxima, na resistência vascular periférica e na pressão arterial. O curso temporal para que tais efeitos cardiovasculares ocorram é amplo, podendo ocorrer a partir da segunda semana de DT até três meses após o DT. O DT também gera prejuízos aos fatores de risco cardiovasculares, tais como aumento na massa corporal e na adiposidade, aumento no colesterol total, LDL e VLDL, e redução no HDL. Enquanto os efeitos na massa corporal aparecem após quatro semanas de DT, as mudanças no perfil lipídico são mais precoces, com apenas uma semana de DT. Esses achados evidenciam as repercussões negativas do DT e reforçam a importância da manutenção da prática regular de exercícios físicos para a saúde cardiovascular.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES: LFM, BV e MMF realizaram a revisão de literatura e elaboraram o manuscrito. FSE delineou os objetivos, elaborou e revisou o manuscrito.

REFERÊNCIAS

1. Vanhees L, Geladas N, Hansen D, Kouidi E, Niebauer J, Reiner Z, et al. Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in the management of cardiovascular health in individuals with cardiovascular risk factors: recommendations from the EACPR. Part II. 2012;19(5):1005-33.
2. Wu N, Bredin SSD, Guan Y, Dickinson K, Kim DD, Chua Z, et al. Cardiovascular Health Benefits of Exercise Training in Persons Living with Type 1 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. 2019;8(2):E253.
3. Bonsu B, Terblanche E. The training and detraining effect of high-intensity interval training on post-exercise hypotension in young overweight/obese women. *Eur J Appl Physiol*. 2016;116(1):77-84.
4. Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, d'Agostino RB, Beiser A, Wilson PW, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. 2006;113(6):791-8.
5. Shoemaker JK, Green HJ, Ball-Burnett M, Grant S. Relationships between fluid and electrolyte hormones and plasma volume during exercise with training and detraining. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(4):497-505.

6. Bajpeyi S, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney JS, Hickner RC, et al. Effect of exercise intensity and volume on persistence of insulin sensitivity during training cessation. *J Appl Physiol*. 2009;106(4):1079-85.
7. Coyle EF, Hemmert MK, Coggan AR. Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. *J Appl Physiol* (1985). 1986;60(1):95-9.
8. Coyle EF, Martin WH 3rd, Sinacore DR, Joyner MJ, Hagberg JM, Holloszy JO. Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1984;57(6):1857-64.
9. Gamelin FX, Berthoin S, Sayah H, Libersa C, Bosquet L. Effect of training and detraining on heart rate variability in healthy young men. *Int J Sports Med*. 2007;28(7):564-70.
10. Murias JM, Edwards JA, Paterson DH. **Effects of short-term training and detraining on VO2 kinetics: Faster VO2 kinetics response after one training session.** *Scand J Med Sci Sports*. 2016;26(6):620-9.
11. Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, Bateman LA, Tanner CJ, McCartney JS, et al. Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *J Appl Physiol*. 2007;103(2):432-42.
12. Cullinane EM, Sady SP, Vadeboncoeur L, Burke M, Thompson PD. Cardiac size and VO2max do not decrease after short-term exercise cessation. *Med Sci Sports Exerc*. 1986;18(4):420-4.
13. Balagué N, González J, Javierre C, Hristovski R, Aragones D, Alamo J, et al. **Cardiorespiratory Coordination after Training and Detraining. A Principal Component Analysis Approach.** *Front Physiol*. 2016;7:35.
14. Kim D, Singh H, Loenneke JP, Thiebaud RS, Fahs CA, Rossow LM, et al. **Comparative effects of vigorous-intensity and low-intensity blood flow restricted cycle training and detraining on muscle mass, strength, and aerobic capacity.** *J Strength Cond Res*. 2016;30(5):1453-61.
15. Bergouignan A, Momken I, Lefai E, Antoun E, Schoeller DA, Platat C, et al. Activity energy expenditure is a major determinant of dietary fat oxidation and trafficking, but the deleterious effect of detraining is more marked than the beneficial effect of training at current recommendations. *Am J Clin Nutr*. 2013;98(3):648-58.
16. Fringer MN, Stull GA. Changes in cardiorespiratory parameters during periods of training and detraining in young adult females. *Med Sci Sports*. 1974;6(1):20-5.
17. Nikseresht M, Hafezi Ahmadi MR, Hedayati M. **Detraining-induced alterations in adipokines and cardiometabolic risk factors after nonlinear periodized resistance and aerobic interval training in obese men.** *Appl Physiol Nutr Metab*. 2016;41(10):1018-25.
18. Ormsbee MJ, Arciero PJ. Detraining increases body fat and weight and decreases Vo2peak and metabolic rate. *J Strength Cond Res*. 2012;26(8):2087-95.
19. Eastwood A, Bourdon PC, Snowden KR, Gore CJ. Detraining decreases Hb (mass) of triathletes. *Int J Sports Med*. 2012;33(4):253-7.
20. Fardy PS. Effects of soccer training and detraining upon selected cardiac and metabolic measures. *Res Q*. 1969;40(3):502-8.
21. Maldonado-Martín S, Cámara J, James DVB, Fernández-López JR, Artetxe-Gezuraga X. **Effects of long-term training cessation in young top-level road cyclists.** *J Sports Sci*. 2017;35(14):1396-401.
22. Madsen K, Pedersen PK, Djurhuus MS, Klitgaard NA. Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. *J Appl Physiol* (1985). 1993;75(4):1444-51.
23. Heffernan KS, Fahs CA, Shinsako KK, Sae YJ, Fernhall B. Heart rate recovery and heart rate complexity following resistance exercise training and detraining in young men. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007;293(5):H3180-6.
24. Maeda S, Miyachi T, Kakiyama T, Sugawara J, Iemitsu M, Irukayama-Tomobe Y, et al. Effects of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma levels of endothelium-derived factors, endothelin-1 and nitric oxide, in healthy young humans. *Life Sci*. 2001;69(9):1005-16.
25. Marles A, Legrand R, Blondel N, Mucci P, Betbeder D, Prieur F. Effect of high-intensity interval training and detraining on extra VO2 and on the VO2 slow component. *Eur J Appl Physiol*. 2007;99(6):633-40.
26. Petibois C, Cassaigne A, Gin H, Déléris G. Lipid profile disorders induced by long-term cessation of physical activity in previously highly endurance-trained subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(7):3377-84.
27. Petibois C, Déléris G. Effects of short- and long-term detraining on the metabolic response to endurance exercise. *Int J Sports Med*. 2003;24(5):320-5.
28. Pivarnik JM, Senay LC Jr. Effects of exercise detraining and deacclimation to the heat on plasma volume dynamics. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1986;55(2):222-8.
29. Wang JS, Jen CJ, Chen HI. Effects of chronic exercise and deconditioning on platelet function in women. *J Appl Physiol*. 1997;83(6):2080-5.
30. Giada F, Bertaglia E, De Piccoli B, Franceschi M, Sartori F, Raviele A, et al. Cardiovascular adaptations to endurance training and detraining in young and older athletes. *Int J Cardiol*. 1998;65(2):149-55.
31. Giada F, Vigna GB, Vitale E, Baldo-Enzi G, Bertaglia M, Crecca R, et al. Effect of age on the response of blood lipids, body composition, and aerobic power to physical conditioning and deconditioning. *Metabolism*. 1995;44(2):161-5.
32. Ready AE, Quinney HA. Alterations in anaerobic threshold as the result of endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc*. 1982;14(4):292-6.
33. Wang JS, Jen CJ, Chen HI. Effects of exercise training and deconditioning on platelet function in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1995;15(10):1668-74.
34. Wang JS, Chow SE. Effects of exercise training and detraining on oxidized low-density lipoprotein-potentiated platelet function in men. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(9):1531-7.
35. Wang JS, Li YS, Chen JC, Chen YW. Effects of exercise training and deconditioning on platelet aggregation induced by alternating shear stress in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25(2):454-60.
36. Eker H. **The Effect of Detraining and Intensive Training on Asymmetric Dimethylarginine and Homocysteine: A Study of Cardiovascular Disease Risk Factors in Elite Young Athletes.** *Stud Ethno-Med*. 2015;9(3):345-52.
37. Katayama K, Sato Y, Morotome Y, Shima N, Ishida K, Mori S, et al. Cardiovascular response to hypoxia after endurance training at altitude and sea level and after detraining. *J Appl Physiol* (1985). 2000;88(4):1221-7.
38. Sugawara J, Murakami H, Maeda S, Kuno S, Matsuda M. Change in post-exercise vagal reactivation with exercise training and detraining in young men. *Eur J Appl Physiol*. 2001;85(3-4):259-63.
39. Wang JS. Effects of exercise training and detraining on cutaneous microvascular function in man: the regulatory role of endothelium-dependent dilation in skin vasculature. *Eur J Appl Physiol*. 2005;93(4):429-34.
40. Okamoto T, Sakamaki MS, Min SK, Yoshida S, Watanabe Y, Ogasawara R. **Repeated cessation and resumption of resistance training attenuates increases in arterial stiffness.** *Int J Sports Med*. 2015;36(6):440-5.
41. Stebbings GK, Morse CI, McMahon GE, Onambele GL. Resting arterial diameter and blood flow changes with resistance training and detraining in healthy young individuals. *J Athl Train*. 2013;48(2):209-19.
42. Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J*. 1993;69(2):125-8.
43. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*. 2002;105(8):944-9.
44. Pereira LA, Nakamura FY, Castilho C, Kitamura K, Kobal R, Cal Abad CC, et al. **The impact of detraining on cardiac autonomic function and specific endurance and muscle power performances of high-level endurance runners.** *J Sports Med Phys Fitness*. 2016;56(12):1583-91.
45. Gill JM, Caslake MJ, McAllister C, Tsofliou F, Ferrell WR, Packard CJ, et al. Effects of short-term detraining on postprandial metabolism, endothelial function, and inflammation in endurance-trained men: Dissociation between changes in triglyceride metabolism and endothelial function. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(9):4328-35.