

FISIOLOGIA DOS EXERCÍCIOS RESISTIDOS

2ª Edição Revisada e Ampliada

Alex Souto Maior



norte
editora

FISIOLOGIA DOS EXERCÍCIOS RESISTIDOS

INSTITUTO PHORTE EDUCAÇÃO
PHORTE EDITORA

Diretor -Presidente
FABIO MAZZONETTO

Diretora-Executiva
VÂNIA M. V. MAZZONETTO

Editor -Executivo
FABIO MAZZONETTO

CONSELHO EDITORIAL

Diretor -Presidente
FABIO MAZZONETTO

CONSELHEIROS

Educação Física
FRANCISCO NAVARRO
JOSÉ IRINEU GORLA
PAULO ROBERTO DE OLIVEIRA
REURY FRANK BACURAU
ROBERTO SIMÃO
SANDRA MATSUDO

Educação

MARCOS NEIRA

NELI GARCIA

Fisioterapia
PAULO VALLE

Nutrição
VANESSA COUTINHO

FISIOLOGIA DOS EXERCÍCIOS RESISTIDOS

Alex Souto Maior

2ª Edição
Revisada e Ampliada

phorte
editora
São Paulo, 2013

Fisiologia dos Exercícios Resistidos
Copyright © 2008, 2013 by Phorte Editora

Rua Treze de Maio, 596
Bela Vista – São Paulo – SP
CEP: 01327-000
Tel./fax: (11) 3141-1033
Site: www.phorte.com.br
E-mail: phorte@phorte.com.br

Nenhuma parte deste livro pode ser reproduzida ou transmitida por qualquer meio, sem autorização prévia por escrito da Phorte Editora Ltda.

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

M192f
Maior, Alex Souto
Fisiologia dos exercícios resistidos [recurso eletrônico] / Alex Souto Maior. - São Paulo :
Phorte, 2013.
recurso digital : il.

Formato: ePub
Requisitos do sistema: Adobe Digital Editions
Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-85-7655-466-0 (recurso eletrônico)

1. Exercícios físicos - Aspectos fisiológicos. I. Título.

13-05844 CDD: 612.044

CDU: 612.766.1

ph2171

Este livro foi avaliado e aprovado pelo Conselho Editorial da Phorte Editora.
(www.phorte.com.br/conselho_editorial.php)

DEDICATÓRIA

Dedico esta obra, primeiramente, a Deus, por me abençoar e me guiar pelos caminhos dos sábios e dos justos, pela luz do divino e sagrado Espírito Santo. Dedico também, *in memoriam*, à minha esposa, Aline Mercante Taveira, pelos incentivos e pela paciência durante a construção da obra. À minha filha, Amanda Mercante Souto Maior, por ter compreendido a minha ausência durante o processo de criação e estudo, e por ser minha fonte inspiradora para qualquer ação. Aos meus queridos pais, Aníbal José Alves e Solange Maria Souto Maior Alves, pelo incentivo e apoio, bem como pela educação concedida durante toda a minha formação educacional e humana, pois, sem eles, eu jamais teria esta oportunidade. Aos meus irmãos, Alan Souto Maior Alves e Ângelo Souto Maior Alves, por ajudarem a manter o nosso círculo familiar cada vez mais fortalecido. Aos amigos, Eunice Werneck Mercante Taveira e Dílson Palha Taveira, por serem grandes suportes na minha vida e de minha filha (“onde os fracos não têm vez”).

APRESENTAÇÃO

Este livro apresenta-se dividido em 11 capítulos independentes. O Capítulo 1 tem o objetivo de esclarecer dúvidas em relação à prescrição de programas de treinamento de força; em suma, apresentar ao leitor a fundamentação para uma coerente elaboração de programas de condicionamento muscular. O Capítulo 2 tem como objetivo descrever as adaptações neurais pertinentes aos ganhos de força iniciais, além de seus mecanismos inibitórios. O Capítulo 3 discute os mecanismos fisiológicos do equilíbrio, com foco principal no sistema proprioceptivo. O Capítulo 4 tem como objetivo descrever a funcionalidade dos equipamentos de eletroestimulação em relação ao desenvolvimento de força muscular. O Capítulo 5 traz uma discussão acerca das alterações e adaptações cardiovasculares resultantes do treinamento de força. No Capítulo 6 verifica-se a contribuição do treinamento de força na prevenção e na melhora da sarcopenia. O Capítulo 7 trata do treinamento de força como sugestão para a prevenção da osteoporose por meio da remodelação óssea. No Capítulo 8, discute-se a necessidade de conectar o conhecimento do alicerce fisiológico do ciclo alongamento-encurtamento com a compreensão de sua aplicação no desenvolvimento da potência muscular, entendendo a participação das variáveis intervenientes. O Capítulo 9 esclarece, por meio de análises biomecânicas, a execução e o potencial lesivo do exercício de puxada por trás. O Capítulo 10 descreve as possíveis lesões decorrentes da realização de treinamentos errôneos e fornece bases de prescrição de exercícios de força, de forma a evitar lesões de acordo com a progressão do treinamento. Finalizando, o Capítulo 11 apresenta uma nova tendência aplicada ao treinamento de força por meio do método de oclusão vascular, também chamado de *Kaatsu training*. Esse método objetiva melhorar o nível de hipertrofia muscular com a utilização de pequenas cargas de treinamento e tem uma importante influência na síntese hormonal.

Ressalto que todos os capítulos possuem basicamente referências primárias, ou seja, artigos originais dos estudos. Dessa forma, a proposta deste livro é ser uma nova fonte de consulta na área do treinamento de força.

Prof. Dr. Roberto Simão

Professor Adjunto da Escola de Educação Física e Desportos da

Universidade Federal do Rio de Janeiro

PREFÁCIO

O professor Alex Souto Maior, ao longo de sua formação como educador, iniciou sua projeção em 2002, na pós-graduação *lato sensu* em Musculação e Treinamento de Força da Universidade Gama Filho, no Rio de Janeiro, onde tive a oportunidade de ser seu orientador. Na época, apesar de estar iniciando seu aprofundamento científico, já apresentava aspectos fundamentais para o sucesso profissional, grande experiência prática e vontade de crescer e se aprofundar na área acadêmica. Assim, iniciou sua base científica em 2004 no mestrado em Engenharia Biomédica da Universidade do Vale do Paraíba (UNIVAP – SP) e começou a dar aulas nos cursos de pós-graduação *lato sensu* em Musculação e Treinamento de Força. Seu progresso ficou evidente quando tive o prazer de participar como membro da banca de seu curso de mestrado. Vi que ali, na minha frente, estava um novo profissional competente, entusiasmado e maduro que encerrava com louvor mais uma etapa de sua formação.

Diante de sua sólida e excelente formação acadêmica, e da quantidade e qualidade de publicações que se acumulavam, ficou evidente que o doutoramento seria o próximo passo, e sua entrada no curso de doutorado em Ciências Biológicas (Fisiologia) do Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, aconteceu ainda em 2006.

Atualmente, considero o professor Alex Souto Maior um grande representante da nova geração de doutores que veio para mudar os diversos paradigmas existentes na Educação Física. O fato de ser um educador atencioso, com carisma e motivador já demonstra seu diferencial. Seu nível de publicação científica já mostra seu nível profissional.

Nesta obra, com excelente organização didática e conteúdo de grande interesse em nossa área, você terá a oportunidade de conhecer um pouco do trabalho desenvolvido por este autor que tenho o prazer de lhe apresentar.

Estou muito feliz por poder prefaciар seu primeiro livro, fruto de sua luta e sabedoria. E desejo para o autor competente, filho acadêmico, muita saúde, pois o resto ele já conquistou, e isso é só o começo. Parabéns!

Prof. Dr. Roberto Simão

Professor Adjunto da Escola de Educação Física e Desportos da

Universidade Federal do Rio de Janeiro

SUMÁRIO

COBRIR	
PÁGINA DE TÍTULO	
DEDICATÓRIA	
APRESENTAÇÃO	
PREFÁCIO	

CAPÍTULO 1

Aspectos metodológicos e fisiológicos dos exercícios resistidos

1.1 Força muscular	
1.2 Tipos de força muscular	
1.2.1 Força máxima ou força pura	
1.2.2 Força de potência	
1.2.3 Força de resistência	
1.3 Tipos de trabalho muscular	
1.3.1 Dinâmico ou isotônico	
1.3.2 Isométrico	
1.3.3 Isocinético	
1.3.4 Pliométrico	
1.4 Princípio da sobrecarga	
1.5 Princípio da especificidade	
1.6 Métodos de treinamento de força	
1.6.1 Método de carga constante	
1.6.2 Método pirâmide crescente	
1.6.3 Método pirâmide decrescente	
1.6.4 Método de exaustão	
1.6.5 Método agonista e antagonista	
1.6.6 Método alternado por segmento	
1.6.7 Método <i>tri-set</i>	
1.6.8 Método concêntrico máximo	
1.6.9 Método concêntrico e excêntrico máximo	
1.6.10 Método roubada	

- 1.6.11 Método pique de contração
- 1.6.12 Método grupamento isolado
- 1.6.13 Método de circuito
- 1.6.14 Método *set*-descendente
- 1.6.15 Método pré-exaustão
- 1.6.16 Método de repetição forçada
- 1.6.17 Método progressão de carga
- 1.6.18 Método de pesos múltiplos
- 1.6.19 Método pausado
- 1.6.20 Método parcelado por grupamento
- 1.7 Periodização
 - 1.7.1 Modelo linear
 - 1.7.2 Modelo não linear
- 1.8 Considerações finais

CAPÍTULO 2

Adaptações neurais e treinamento de força

- 2.1 Córtex motor, adaptação neural e exercícios resistidos
- 2.2 Ganhos iniciais de força
- 2.3 Coordenação intermuscular
- 2.4 Coordenação intramuscular
- 2.5 Fatores neurais e sistema neuromuscular
- 2.6 Mecanismos inibitórios e adaptação neurogênica
 - 2.6.1 Coativação dos antagonistas
 - 2.6.2 *Deficit* bilateral
- 2.7 Considerações finais

CAPÍTULO 3

Fisiologia do equilíbrio e desempenho na força muscular

- 3.1 Fisiologia do equilíbrio
- 3.2 Sistema visual
- 3.3 Sistema proprioceptivo
- 3.4 Sistema vestibular
- 3.5 Ciclo percepção-ação
- 3.6 Força muscular e plataforma de equilíbrio
- 3.7 Considerações finais

CAPÍTULO 4

Eletroestimulação e força muscular

- 4.1 Eletroestimulação e conceitos
- 4.2 Eletroestimulação e contração muscular
- 4.3 Eletroestimulação *versus* exercícios resistidos
- 4.4 Considerações finais

CAPÍTULO 5

Sistema cardiovascular e exercícios resistidos

- 5.1 Sistema circulatório
- 5.2 Pressão arterial
 - 5.2.1 Efeito hipotensivo arterial
- 5.3 Frequência cardíaca
- 5.4 Débito cardíaco
- 5.5 Duplo produto
- 5.6 Considerações finais

CAPÍTULO 6

Sarcopenia e treinamento de força

- 6.1 Fisiopatologia e sarcopenia
- 6.2 Mudanças na composição corporal
- 6.3 Mudanças na proteína muscular
- 6.4 Alterações neuromusculares
- 6.5 Sarcopenia e treinamento de força
- 6.6 Considerações finais

CAPÍTULO 7

Osteoporose e exercícios resistidos

- 7.1 Estrutura óssea
- 7.2 Fisiopatologia da osteoporose
- 7.3 Cálcio
- 7.4 Exercícios resistidos e densidade mineral óssea (DMO)
- 7.5 Considerações finais

CAPÍTULO 8

Ciclo alongamento-encurtamento durante ações pliométricas

- 8.1 Bases fisiológicas do CAE

8.2 Variáveis intervenientes no CAE

8.3 Limitações à prática do CAE

8.4 Considerações finais

CAPÍTULO 9

Análise do exercício *puxada por trás*

9.1 Considerações biomecânicas

9.2 Predomínio de lesões por uso excessivo

9.3 Potencial balístico

9.4 Qualidades mecânicas

9.5 Fatores determinantes e resultantes

9.6 Considerações finais

CAPÍTULO 10

Exercícios contraindicados e exercícios resistidos: fundamentação em evidências

10.1 Agachamento total

10.2 *Leg press* (posicionamentos corretos)

10.3 Levantamento terra

10.4 Exercícios com movimentos parciais

10.5 Flexão de cotovelo agachado no *pulley* baixo

10.6 Exercícios sentados sem o apoio de um banco a 75° e 85° de inclinação

10.7 Remada em pé até a altura do queixo

10.8 Desenvolvimento de ombros por trás

10.9 Abdução de ombros acima de 90°

10.10 Considerações finais

CAPÍTULO 11

Bases metodológicas e fisiológicas do treinamento de força com oclusão vascular (*Kaatsu Training*)

11.1 Bases metodológicas do *kaatsu training*

11.2 Bases fisiológicas do *kaatsu training*

11.3 Considerações finais

Referências

CAPÍTULO 1

Aspectos Metodológicos e Fisiológicos dos Exercícios Resistidos

O treinamento de força permite melhorar a saúde e a aptidão física. O American College of Sports Medicine (ACSM) recomenda que os adultos incluam o treinamento de força como parte de um programa de atividade física (ACSM, 1998, 2002). O Departamento Americano de Saúde e Serviços Humanos (DHHS) apresentava a estimativa de, até 2010, aumentar em 30% a proporção de adultos que executem, pelo menos dois dias por semana, atividades físicas que englobem treinamento de força e resistência muscular (DHHS, 2000). De acordo com algumas estimativas, o treinamento de força, quando relacionado à aptidão física, reduz de forma significativa o risco de doenças cardiovasculares (Goldberg, 1989; Goldberg et al., 1984) e de diabetes não insulínica (Fluckey et al., 1994), retarda a osteoporose (Gutin e Kasper, 1992; Layne e Nelson, 1999), promove a redução da massa gorda (Evans, 1999; Katch e Drum, 1986), preserva a capacidade funcional (Evans, 1999) e promove o bem-estar psicológico (Ewart, 1989).

A elaboração de programas de treinamento de força deve apresentar perspectivas cientificamente atualizadas para que se atendam todos os grupos populacionais, do saudável ao enfermo, do jovem ao idoso. A utilização dos conceitos metodológicos e fisiológicos que envolvem o treinamento de força permite que professores de Educação Física prescrevam programas de treinamento, de forma consciente, que atendam a todas as necessidades e especificidades dos alunos.

Este capítulo tem o objetivo de esclarecer dúvidas em relação à prescrição de programas de treinamento de força; em suma, apresentar ao leitor a elaboração de programas para o condicionamento muscular.

1.1 FORÇA MUSCULAR

A força muscular define-se como a tensão gerada por um músculo, ou um grupo muscular, contra uma resistência. Também pode ser definida como uma habilidade complexa, solicitada para executar movimentos musculares contra resistências externas (Newmann, 1988). A força envolve exercícios contrarresistência, na busca de condicionar respostas fisiológicas para certa atividade física realizada, que pode ser específica ou recreativa, com um objetivo a ser atingido (Fleck, 1997). Essa valência física é necessária para a realização de qualquer atividade cotidiana, sendo atuante na manutenção postural, na funcionalidade motora, no condicionamento físico e no desempenho esportivo, mas sempre respeitando a individualidade

biológica do indivíduo. Para gerar força, é necessário que ocorra contração muscular, sendo que essas contrações iniciam-se a partir de estímulos nervosos que constituem um processo voluntário e desencadeiam ações musculares. Durante o processo voluntário de contração muscular máxima, ocorre um fator fisiológico chamado *tetania*, que se define como uma frequência de recrutamento máximo, sem deixar a fibra muscular relaxar completamente. A capacidade de contração muscular, por si só, não garante que a aplicação da força seja eficiente para um bom desempenho. Para que essa eficiência ocorra, a combinação de três aspectos deve ser considerada (Jensen e Fisher, 1979):

- A capacidade do indivíduo de ativar o maior número possível de unidades motoras dos músculos agonistas (músculos que causam o movimento);
- A capacidade de coordenar a ação dos músculos agonistas com os antagonistas;
- A capacidade biomecânica dos segmentos do corpo em relação ao movimento desejado.

Em alguns relatos de especialistas, eles concluem que ocorrem variações da força em relação ao ângulo de contração (Tabela 1.1 e Figura 1.1).

Tabela 1.1 – Ângulos de execução do movimento e associação com os ganhos de força

Ângulos	60°	100°	120°	140°	180°
% de força	67%	100%*	98%	95%	71%

* 100% indica o ângulo da força considerada ideal (Wilmore e Costill, 1988).

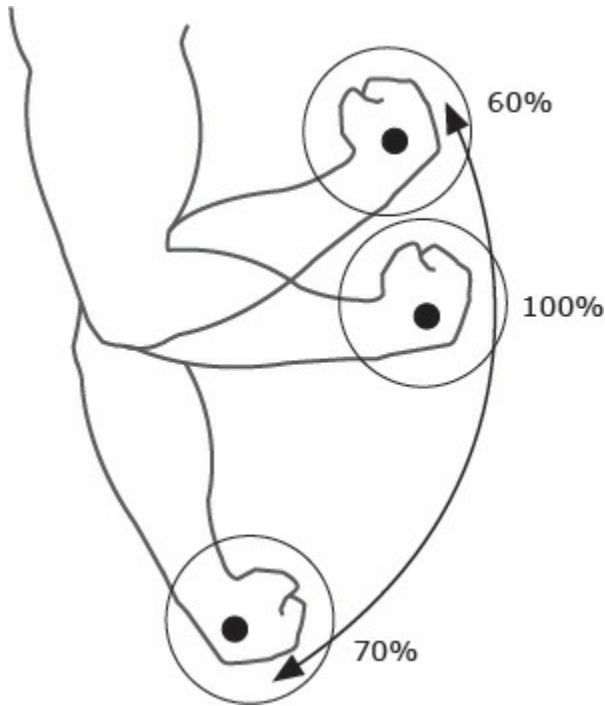


FIGURA 1.1 – Movimento da flexão do cotovelo e produção de força.

As contrações musculares dividem-se em estáticas e dinâmicas, dependendo da resistência encontrada pelo músculo. Se a resistência não apresenta mudança articular, a contração do músculo é estática. Contrações dinâmicas são aquelas em que o comprimento do

músculo varia e são visíveis os movimentos articulares, definidas como concêntricas, excêntricas e isocinéticas (Berger, 1982).

Durante as contrações isométricas, ocorre tensão dos componentes contráteis por meio de uma fixação articular estável. Diferente desse conceito, a contração concêntrica define que a força gerada pelo músculo é maior que a resistência, que permite ao músculo maior contração, e resulta no movimento de alavanca do sistema ósseo. As contrações excêntricas geram tensão muscular durante o estiramento; isso ocorre por um aumento longitudinal do músculo para desacelerar o movimento de segmentos do corpo, produzindo um efeito ativo inverso. Quando um músculo ou um grupo muscular contrai-se ou estende-se, durante uma velocidade articular constante, e a resistência é diretamente proporcional ao desenvolvimento de força por espaço de tempo, chamamos essa contração de *isocinética* (Berger, 1982). Equipamentos eletromecânicos ou hidráulicos variam a resistência frente à força muscular produzida em cada ponto de extensão do movimento da articulação. Assim, os equipamentos isocinéticos permitem que grupos musculares encontrem resistências máximas variáveis durante a execução do movimento.

Para avaliarmos a força muscular dos indivíduos, são necessários quatro métodos: dinamômetro isométrico, dinamômetro isocinético, avaliação manual e teste de uma repetição máxima (teste de 1 RM). O *dinamômetro isométrico* permite uma avaliação mais precisa da força muscular e a medição da distribuição de pressões por deformação das estruturas (Gould, 1993; Amadei, 1996). O *dinamômetro isocinético* tem a característica da confiabilidade dos dados, permitindo, também, o registro e o estudo de outras variáveis do desempenho muscular, como potência, velocidade, resistência e fadiga. A velocidade depende da tecnologia do equipamento, que varia de 1° a 500°/segundo (Shinzato e Batistella, 1996; Malone et al., 2000). O método de *avaliação manual* é efetivo para registrar a capacidade funcional, a presença de espasmos e a falta de coordenação dos músculos afetados pela poliomielite (Malone et al., 2000). De acordo com Shinzato e Batistella (1996), a avaliação manual da força é um método barato, rápido e sempre disponível, e que fornece dados relativamente confiáveis (Quadro 1.1).

Quadro 1.1 – Graduações numéricas de 0 a 5 por meio da avaliação manual em indivíduos

Classificação da força muscular avaliada com o teste manual	
Função	Sinal clínico
0	Paralisia total
1	Contração visível ou palpável
2	Movimento ativo, amplitude normal, força de gravidade compensada
3	Movimento ativo, amplitude normal, contragravidade, sem carga
4	Movimento ativo, amplitude normal, contracarga moderada
5	Movimento ativo, amplitude normal, contra grande resistência (normal)

portadores de poliomielite

Fonte: Hislop e Montggomery (1996).

Entre os quatro métodos de avaliação da força muscular mencionados anteriormente, o

mais utilizado é o teste de 1 RM. Esse método envolve a realização de um único levantamento máximo, referindo-se à quantidade máxima de peso que pode ser levantado durante a repetição dinâmica completa (McDonagh e Davies, 1984).

O teste de 1 RM vem sendo amplamente utilizado, seja como medida diagnóstica de deslocamento de carga, em que apresenta correlação com a força muscular, seja como parâmetro para a prescrição e monitoração de um determinado exercício. De acordo com a literatura, verifica-se que esse teste é considerado padrão-ouro na avaliação do deslocamento de carga por meio da força dinâmica, uma vez que é um método prático, de baixo custo operacional e, aparentemente, seguro para a sua aplicabilidade (ACSM, 2002).

É importante seguir algumas estratégias padronizadas para reduzir a margem de erro nos testes de 1 RM:

- Instruções padronizadas devem ser fornecidas antes do teste, de modo que o avaliado esteja ciente de toda a rotina que envolva a coleta de dados;
- O avaliado deve ser instruído sobre a técnica de execução do exercício;
- O avaliador deve estar atento à posição adotada pelo praticante no momento da medida, pois pequenas variações no posicionamento das articulações envolvidas no movimento podem acionar outros músculos, levando a interpretações errôneas dos escores obtidos;
- Estímulos verbais devem ser realizados para manter alto o nível de estimulação;
- Os pesos adicionais utilizados no estudo devem ser previamente aferidos em balança de precisão.

A falta de familiarização prévia com os procedimentos do teste de 1 RM e a limitada experiência na realização de exercícios resistidos podem levar a uma subestimação da avaliação da força muscular. Isso pode acarretar um significativo comprometimento na prescrição da sobrecarga do treinamento e aumentar os riscos de desenvolvimento de lesões musculoesqueléticas durante a realização dos testes, por causa do elevado estresse muscular, ósseo e ligamentar (Brzycki, 1993). Dessa forma, algumas equações foram desenvolvidas para estimar a carga máxima durante o teste de 1 RM com base em cargas submáximas, e os resultados obtidos mostram valores altos de correlação com os do teste de 1 RM (Brzycki, 1993; Lander, 1985; Mayhew et al., 1992; O’Conner, Simmons e O’Shea, 1989; Wathan, 1994). Essas equações tornam-se eficientes para a otimização da carga de treinamento de indivíduos iniciantes nos exercícios resistidos, crianças, adolescentes e adultos sedentários, além de idosos, hipertensos, cardíacos e portadores de doenças metabólicas. Entretanto, a equação de Brzycki (1993) (Equação 1.1) tem apresentado uma forte correlação com a carga máxima obtida no teste de 1 RM em exercícios como supino reto, agachamento, *dead lift* e cadeira extensora (Lesuer, McCormick e Mayhew, 1997; McNair, Colvin e Reid, 2011):

$$1 \text{ RM} = \frac{(\text{carga de treinamento})}{1,0278 - (0,0278 \times \text{número de repetições})} \quad (\text{Eq. 1.1})$$

Em relação à prescrição da carga de treinamento para iniciantes, é importante que nas quatro primeiras semanas de treinamento resistido se utilize o percentual do peso corporal (20% a 40% para exercícios de membros superiores; 50% a 60% para exercícios de membros inferiores) como parâmetro de respeito ao princípio da sobrecarga (aumento progressivo do volume de treinamento) (Maior et al., 2008).

Com referência ao tempo de recuperação interprogramas de treinamento de força, têm

sido adotados os seguintes padrões em relação à intensidade do esforço (Tabela 1.2):

Tabela 1.2 – Sobrecarga e período de recuperação

Sobrecarga	Período de recuperação
10% a 20% do máximo	4 a 5 h
20% a 40% do máximo	4 a 8 h
40% a 60% do máximo	12 a 18 h
60% a 80% do máximo	24 a 36 h
> 80% do máximo	48 a 72 h

A adaptação musculoesquelética pode ser estimada de acordo com a progressão da prática dos exercícios resistidos. Essa avaliação pode ser feita mediante a equação de total de força (TF) muscular (Equação 1.2), calculada em cada série de cada exercício do programa de treinamento (Sforzo e Touey, 1996). Além disso, a equação de estimativa da taxa de fadiga muscular (Equação 1.3) tem sido utilizada para avaliar a redução da força muscular entre a primeira e a última série de um exercício (Sforzo e Touey, 1996):

$$TF = \frac{\text{valor da carga de treino} \times \text{número de repetições atingido}}{\text{valor da carga de treino} \times \text{número de repetições da 1ª série}} \quad (\text{Eq. 1.2})$$

$$\Delta f = \left[\frac{(\text{set}^1 - \text{set}^3)}{\text{set}^1} \right] \times 100 \quad (\text{Eq. 1.3})$$

Onde:

- set¹ = número de repetições da 1ª série
- set³ = número de repetições da última série

Ao colocarmos em prática a funcionalidade dos tipos de contração, observamos que a contração dinâmica é a mais adaptada na utilização diária em todos os grupos populacionais. Esse fato ocorre porque a tensão produzida pelo músculo varia bastante quando a resistência é constante, por meio de um dado movimento da articulação. Isso acontece para mudar a vantagem fisiológica e mecânica causada pela mudança do comprimento do músculo e o ângulo da articulação, se o membro movimentar-se (Simão, 2004).

1.2 TIPOS DE FORÇA MUSCULAR

1.2.1 FORÇA MÁXIMA OU FORÇA PURA

Caracteriza-se pelo platô de força muscular máxima que o indivíduo possa alcançar em consequência de uma tensão muscular contra uma resistência, podendo ou não existir movimento articular (Platonov e Bulatova, 1998). O desenvolvimento da força máxima é um fator concomitante da progressão do treinamento, em razão das adaptações relacionadas à área de secção transversa do músculo e à melhora das coordenações intra e intermusculares. Assim, a força máxima apresenta progressão a partir do equilíbrio entre a carga e a força de contração do músculo. Ao aceitarmos a definição de força máxima, conclui-se que podemos analisá-la

por duas formas: estática e dinâmica. Dessa forma, em termos funcionais, avaliar a força máxima por essas duas formas comporta significados diferentes. Entre as duas formas de força, a que gera maior tensão é a isométrica.

Quando a carga a vencer é pequena, o impulso de aceleração depende essencialmente da taxa de produção de força, ao passo que, com cargas de maior magnitude, o impulso é determinado mais pela força máxima que o sujeito pode produzir contra essa resistência (Schmidtbleicher, 1992). Para atingir a força isométrica máxima, o sistema neuromuscular ativará o número de unidades motoras que o sistema nervoso for capaz de mobilizar de forma voluntária, por meio dos mecanismos de recrutamento e de frequência de ativação de unidades motoras (Sale, 1988). O *deficit* de força é observado em algumas situações, o qual pode variar entre 0% e 50% da força isométrica máxima para os membros superiores, e entre 0% e 25% para os membros inferiores. Esse conceito de *deficit* de força constitui um importante critério para o diagnóstico da capacidade de produção de força de um indivíduo em determinado momento e, sobretudo, um indicador da natureza da limitação. Entretanto, constitui, também, um importante fator para a prescrição do treinamento de força (Schmidtbleicher, 1985, 1992). Durante um programa de treinamento que priorize a força máxima, a sobrecarga prevalente é a tensional, ou seja, que proporciona um aumento significativo das proteínas contráteis nas miofibrilas e no recrutamento de unidades motoras. Para o desenvolvimento desse tipo de força, são necessárias intensidades superiores a 85% de 1 RM.

Em suma, a força absoluta está diretamente associada ao tamanho da massa muscular recrutada, enquanto a força isométrica reflete a capacidade da massa muscular envolvida, por meio de um maior recrutamento de unidades motoras sem movimentação articular. Assim, a força máxima deve ser entendida como uma forma de manifestação da força que influencia todos os outros componentes e, por essa razão, está em um nível hierárquico superior.

1.2.2 FORÇA DE POTÊNCIA

Durante os gestos esportivos, o principal parâmetro observado não é o valor da força, e sim a velocidade com que a força muscular pode ser produzida, e o tempo torna-se um fator limitante dessa valência. A força de potência pode ser definida como a mais rápida velocidade imposta pelo sistema neuromuscular em determinado período de tempo (Schmidtbleicher, 1992). Uma definição mais ampla é preconizada por Gomes e Teixeira (1998), que descrevem força de potência como a capacidade dos sistemas nervoso e muscular suportarem a resistência desenvolvida pela contração muscular máxima. Em relação a essas definições, a força de potência pode ser calculada pela força x distância/ tempo. A velocidade ideal a ser treinada para gerar força potência é de 200° a 300°/segundo (Coyle et al., 1981). A relação força-velocidade descreve que quanto mais alta a velocidade da ação concêntrica, menor será a força produzida, ainda que a força de potência seja produzida em velocidades intermediárias do movimento (aproximadamente 30% da velocidade de encurtamento máximo) (Knuttgem e Kraemer, 1987). Com referência a essa afirmação, ACSM (2009), em seu posicionamento sobre os modelos de prescrição de exercícios para adultos saudáveis, assinala que velocidades lentas intencionais ocorrem com cargas submáximas em que o próprio indivíduo controla a velocidade de tensão, o que, conseqüentemente, proporciona menor tempo de tensão e menor desenvolvimento de potência muscular. Por sua vez, velocidades lentas não

intencionais são observadas durante a realização de movimentos dinâmicos com cargas superiores a 70% de 1 RM, e constituem fatores importantes para o desenvolvimento de potência muscular. Alguns fatores podem padronizar o treinamento de potência:

- Escolha de exercícios multiarticulares ou complexos;
- Períodos de descanso de moderados a longos entre as séries de exercícios (> 2 minutos);
- Número de séries de moderado a alto para os exercícios orientados de potência (4 – 10);
- Utilizar intensidades entre 70 a 80% de 1 RM;
- Trabalho de potência muscular de curta duração: 5 s a 10 s;
- Trabalho de potência muscular de média duração: 20 s e 60 s;
- Trabalho de potência muscular de longa duração: 60 s e 120 S.

A força de potência pode ser definida de duas formas: taxa inicial de produção de força e taxa máxima de produção de força. A *taxa inicial de produção de força* ocorre quando a resistência a vencer é inferior a 25% da força máxima e o movimento a realizar pode ser considerado de natureza balística. Ao contrário da valência mencionada, a *taxa máxima de produção de força* é atuante em fase de contração acima de 25% da força máxima (Schmidtbleicher, 1992) (Figura 1.2).

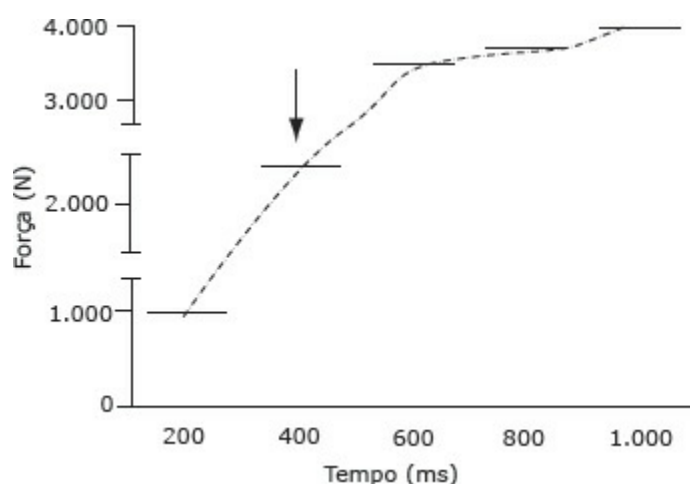


FIGURA 1.2 – A seta indica o momento final da taxa inicial de produção de força e, logo após o início da taxa máxima de produção de força.

Um dos fatores de análise da força de potência é o ciclo de alongamento-encurtamento, que pode ser entendido como a capacidade neuromuscular de poder realizar a maior força concêntrica possível, precedida de uma ação excêntrica. A produção de força do ciclo alongamento-encurtamento é dependente da interação de vários mecanismos que se completam e potenciam. Assim, os músculos agonistas do movimento são pré-ativados, como resultado de um processo de pré-programação do sistema nervoso central (Dietz et al., 1981). A grandeza de uma força de potência também é avaliada por meio da curva de força-tempo, que determinará a aceleração e a força resultante. Sendo a potência representada pelo cálculo da área de uma curva força-tempo, quanto maior for a área, maior será a potência.

Em síntese, a força de potência é maior nos músculos ou grupos musculares que contenham alta porcentagem de fibras do tipo II. Essa diferença em relação às fibras do tipo I ocorre pelo fato de as fibras do tipo II apresentarem o retículo sarcoplasmático maior e mais desenvolvido e possuírem maior atividade ATPase. Consequentemente, a ATP é degradada

mais rapidamente.

1.2.3 FORÇA DE RESISTÊNCIA

A força de resistência é definida pela capacidade do sistema neuromuscular de produzir o maior somatório de impulsos possíveis, sob condições metabólicas aeróbicas e anaeróbicas (Gomes e Teixeira, 1998; Neumann, 1990). A força de resistência pode ser representada pela expressão: massa (m) x mudança de velocidade ($V_2 - V_1$). Considerando que as categorias de base atlética dizem respeito ao treino das qualidades físicas força e velocidade, podemos afirmar que, para o treino da resistência, surgem claramente quatro áreas funcionais de características diferenciadas, que correspondem a diferentes adaptações funcionais: limiar anaeróbico, potência aeróbica e tolerância e potência lácticas. A seguir (Tabela 1.3), observaremos o comportamento do fornecimento de energia durante o tempo de esforço.

Tabela 1.3 – Fatores condicionantes do desempenho e duração do esforço

Capacidade aeróbica	> 15'
Potência aeróbica	2' – 15'
Capacidade anaeróbica láctica	30" – 3'
Potência anaeróbica láctica	3" – 45"
Capacidade anaeróbica aláctica	10" – 30"
Potência anaeróbica aláctica	1" – 5"

' = minutos; " = segundos

Para conseguir uma estimativa precisa de força de resistência, é necessário o uso do dinamômetro específico e outros aparelhos de medição de tensão adaptados a um sistema de registro. Segundo Valdivielso (1998), existem dois tipos de resistência: a resistência muscular geral (RMG) e a resistência muscular local (RML). A *RMG* é mais que um sexto ou um sétimo da musculatura, sendo limitada pelo sistema cardiorrespiratório; a *RML* consiste da participação de menos de um sexto ou um sétimo da massa muscular total, determinada pela força especial. A RML deve apresentar melhores adaptações para elevar as capacidades contráteis, oxidativas e elásticas dos grupos musculares. O treinamento de resistência deve ser praticado por meio de algumas recomendações:

- Enfatizar a escolha de exercícios, padrões de movimentos específicos e tipos de ação muscular necessária;
- Utilizar intensidades entre 60% e 70% de 1 RM;
- Períodos de descanso entre as séries para séries de muitas repetições (2-3 minutos) e períodos curtos de descanso para séries de poucas repetições (30-60 segundos);
- Número moderado de séries (4).

Assim, a força de resistência apresenta melhoras nas condições fisiológicas de acordo com as adaptações ao treinamento. Essas adaptações são observadas no aumento da

concentração de mioglobina e capilares e da capacidade de consumo de oxigênio; menor acúmulo de produtos metabólicos; melhor consumo energético e resistência à fadiga. Assim, a força de resistência correlaciona-se às características individuais dos tipos de fibras musculares (Atha, 1982).

1.3 TIPOS DE TRABALHO MUSCULAR

1.3.1 DINÂMICO OU ISOTÔNICO

A definição de trabalho dinâmico é caracterizada pela alteração no comprimento muscular, em que a força supera a resistência, gerando o movimento.

Observa-se que os componentes contráteis são acionados, mas os elásticos não modificam seu comprimento. O treinamento de força dinâmico caracteriza-se pelo emprego de pesos sob forma de halteres, polias e aparelhos que utilizam cargas empilhadas. Três conceitos importantes são usados para descrever os programas dinâmicos de treinamento de força: repetição máxima (RM), repetições e série. A contração muscular dinâmica, dependendo da força muscular e da resistência a ser vencida, pode ser dividida em dois subgrupos: contração concêntrica e contração excêntrica.

1.3.1.1 CONTRAÇÃO CONCÊNTRICA

Verifica-se que as contrações concêntricas ocorrem a partir de uma tensão muscular suficiente para superar uma resistência, de modo que o músculo ou grupo muscular se encurte e mova um segmento a despeito de uma dada resistência (força muscular > resistência) (Figura 1.3). Durante ações musculares concêntricas, é observada uma melhor utilização de energia potencial, bem como menores custos metabólicos em relação às ações excêntricas (Cook e McDonagh, 1996), fato este que gera maior tensão muscular por recrutarem maior número de unidades motoras e maior descarga neural. Durante as ações concêntricas, os filamentos de actina são tracionados e aproximados, aumentando a sobreposição aos filamentos de miosina. Com a progressão do treinamento com ações concêntricas, são observados aumentos progressivos do consumo de oxigênio (de acordo com a intensidade do exercício) e a força concêntrica aumenta com execuções de baixa velocidade (maior interação entre os filamentos de actina e miosina).

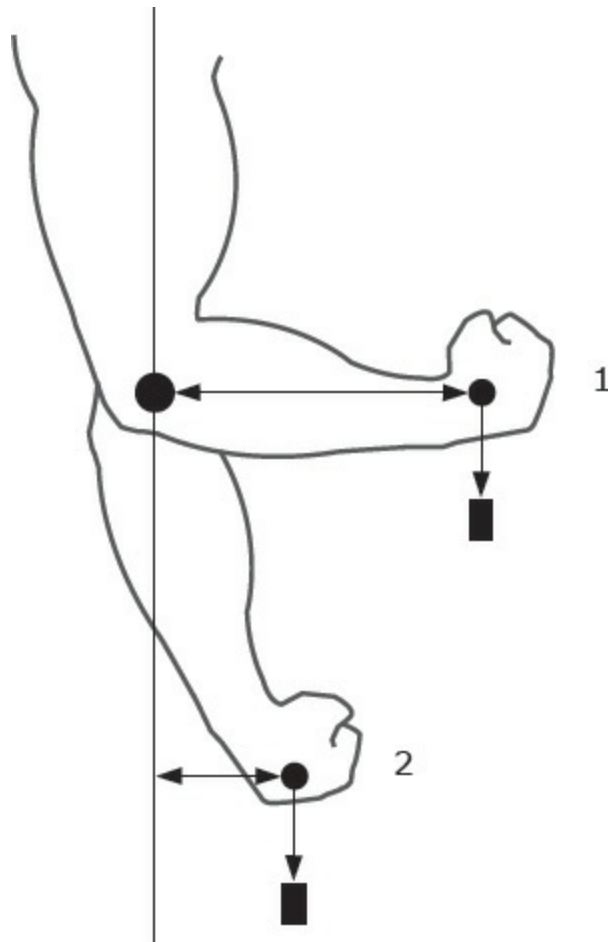


FIGURA 1.3 – Exemplificação das fases concêntrica (1) e excêntrica (2) do movimento.

1.3.1.2 CONTRAÇÃO EXCÊNTRICA

As contrações excêntricas são caracterizadas pelo aumento do comprimento dos sarcômeros durante a contração muscular (alongamento das fi-bras) (Figura 1.3). A quantidade de força muscular proporcionada por ações musculares excêntricas é, aproximadamente, duas vezes superior à força desenvolvida pelas ações isométricas; no entanto, o número total de pontes cruzadas ativas é somente 10% maior (Faulkner et al., 1993). Atha conclui, em seu estudo de revisão publicado em 1982, que o treinamento excêntrico é muito eficiente para aumentar a força, porém não é superior ao concêntrico. Durante as ações excêntricas, é observada menor atividade eletromiográfica em relação às ações concêntricas (Atha, 1982), fato que indica menor potencial de ação quando comparadas às ações concêntricas; assim, implica um elevado estresse mecânico na fibra muscular, uma vez que a tensão por área de secção transversa ativa é maior. O treinamento excêntrico é mais osteogênico que o concêntrico, e a magnitude da carga é o principal mecanismo pelo qual a ação muscular influencia na massa óssea (Hawkins et al., 1999). A tensão imposta ao músculo esquelético durante as ações excêntricas, mais do que os fatores metabólicos, é o principal responsável pelo dano à célula muscular, levando ao surgimento de dor muscular tardia (Tesch et al., 1990).

A dor muscular se intensifica de dois a três dias após o treinamento excêntrico, com danos nas linhas Z, nos sarcômeros, rompimentos e desarranjos dos miofilamentos, atividade lisossomal acentuada e infiltração de células mononucleadas, especialmente macrófagos (Clebis e Natali, 2001). Acredita-se que o sarcolema é o principal local da sensação de dor, sendo o local mais recrutado da estrutura muscular e, portanto, mais suscetível ao dano do estresse mecânico (Tricoli, 2001). Alguns relatos mostram que, após as ações excêntricas,

constata-se a redução da força e o aumento do processo inflamatório durante um período de, aproximadamente, dez dias (Clarkson et al., 1992). O início do processo da reorganização muscular ocorre pela ativação de células-satélite localizadas na membrana basal, e o processo completo de regeneração demora, aproximadamente, seis meses (Pinto e Castillo, 1998).

1.3.2 ISOMÉTRICO

A tensão desenvolvida pelo músculo é igual à resistência que ele tem de vencer; consequentemente, o ângulo articular mantém-se essencialmente inalterado. Esse tipo de ação muscular ocorre quando se pretende exercer força contra uma resistência estática. O treinamento de contrações isométricas tornou-se popular no final dos anos 1950 e início dos anos 1960, porque os exercícios podem ser executados em qualquer lugar e tempo, com pouco ou nenhum equipamento. A Figura 1.4 mostra, por meio da avaliação realizada pelo dinamômetro (gráfico), como, entre as valências de força máxima (dinâmica e isométrica), a força isométrica apresenta maior tensão muscular e, consequentemente, maior força.

Para atingir a força isométrica máxima, o sistema neuromuscular ativa o número máximo de unidades motoras que o sistema nervoso é capaz de mobilizar de forma voluntária, por meio dos mecanismos de recrutamento e de frequência de ativação de unidades motoras (Fleck e Schutt, 1985). A limitação fisiológica para alcançar o valor de força mais elevado pode ser de dupla natureza, ou seja, uma limitação ao nível da quantidade de massa muscular ou uma incapacidade nervosa para mobilizar toda a massa muscular disponível.

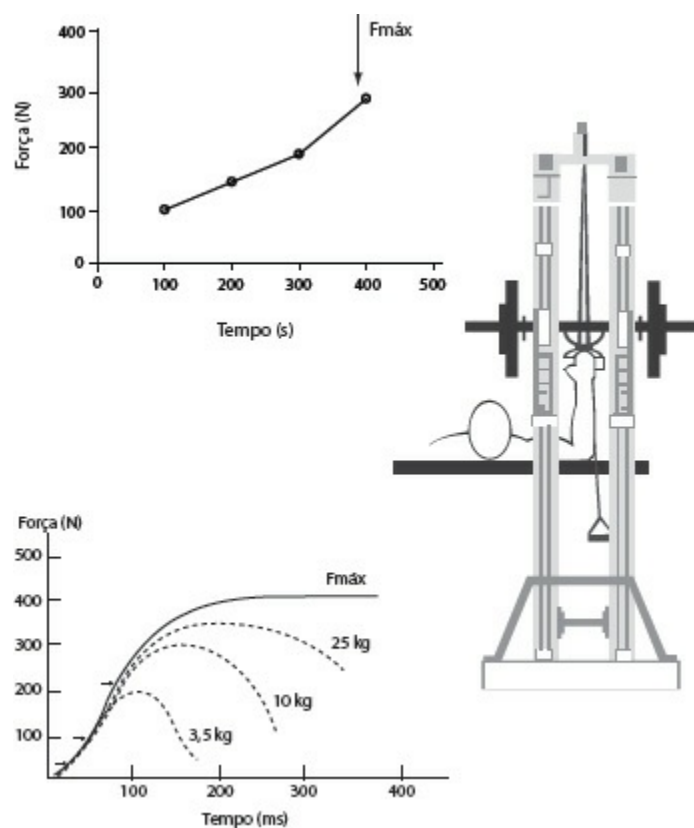


FIGURA 1.4 – Representação esquemática do aparelho para avaliação da força muscular dos músculos extensores do cotovelo e curvas de força-tempo de ações isométricas e concêntricas realizadas contra diferentes resistências. A linha tracejada representa a porção concêntrica da curva, enquanto a linha cheia representa a porção isométrica da curva (adaptado de Schmidbleicher, 1992).

Os exercícios isométricos são largamente usados em programas de reabilitação para

recuperar a força e a hipertrofia muscular (Kitai e Sale, 1985), especialmente em casos em que o membro é temporariamente imobilizado. As medições do aumento da área de secção transversa são feitas pela tomografia computadorizada, concluindo aumentos de 5,4% na área de secção transversa e 14,5% na força isométrica, após seis semanas de treinamento isométrico (Davies et al., 1988). Porém, quando comparados os métodos isométrico e dinâmico, concluiu-se que os dois métodos obtiveram ganhos de força; em relação à hipertrofia muscular, o método isotônico apresentou aumentos significativos (Clarke, 1974). A Figura 1.5 mostra o pico de força isométrica, medida pela eletromiografia. Esse tipo de treinamento é contraindicado para grupos que apresentam deficiência coronariana e hipertensão, porque a contração estática pode produzir a elevação exarcebada da pressão arterial (aumento da pressão intratorácica), mesmo com cargas reduzidas, pois reduz o retorno venoso ao coração, consequentemente, causando maior estresse cardiovascular (Simão, 2004). Entretanto, resultados positivos podem ser obtidos por meio do aumento do tempo de diástole, quando a prescrição individualizada do treinamento considera as particularidades de cada sujeito (Simão, 2004).

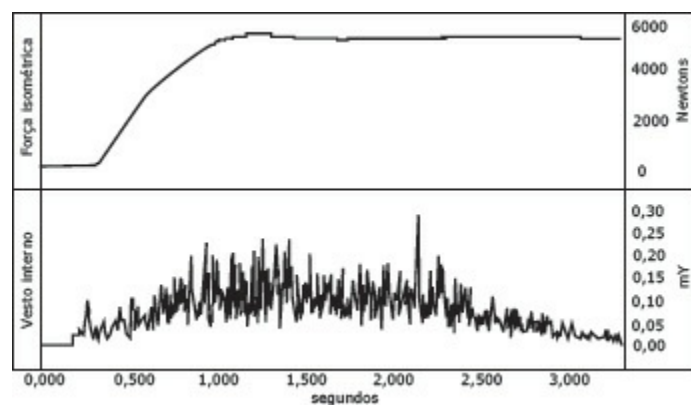


FIGURA 1.5 – Tensão máxima isométrica medida pela eletromiografia durante os segundos de contração.

1.3.3 ISOCINÉTICO

A contração isocinética permite o estudo da função dinâmica dos músculos por meio da avaliação quantitativa do arco de movimento, da força e de variáveis do desempenho muscular. Essa contração consiste na aplicação de uma resistência variável, denominada *acomodativa*, a uma contração muscular voluntária máxima durante movimento angular constante. A velocidade do movimento é fixa, controlada e pré-selecionada. Durante atividades isocinéticas, é solicitada do músculo ou grupo muscular uma ativação máxima em todos os graus angulares, que se considera um fator importante para o aumento da massa muscular. O treinamento isocinético apresenta um grande potencial na melhora do desempenho motor, especialmente em atletas de diversas modalidades (salto em altura, salto em distância e corrida de 35 metros) (Smith e Melton, 1981). Em equipamentos isocinéticos, observa-se que a força aplicada contra o equipamento resulta em uma força de reação igual, e a velocidade do movimento é controlada mecanicamente pelo equipamento.

Os equipamentos isocinéticos têm a capacidade de avaliar a força muscular desenvolvida pelos grupos musculares por meio do pico de torque (capacidade do músculo em desenvolver força ao longo do arco de movimento – potência), do trabalho total que é avaliado pela área da curva do torque e arco de movimento (quanto mais uniforme a curva, melhor a distribuição de

força ao longo do arco de movimento) e da resistência muscular por meio do índice de fadiga (capacidade em manter determinada atividade).

O treinamento isocinético é completo se a velocidade varia entre 24° e 300°/segundo (Simão, 2004), dependendo da necessidade do indivíduo. As pesquisas indicam que o treinamento em altas velocidades é, normalmente, entre 180° e 300°/segundo, e em baixa velocidade, entre 30° e 60°/segundo. Oteghen (1975) verificou que o treinamento isocinético em baixa velocidade (4 segundos – 1 RM) tem demonstrado aumentos significativos de força em relação ao treinamento em altas velocidades (2 segundos – 1 RM). Algumas pesquisas reportam significativos ganhos de força em todas as velocidades testadas (30° a 300°/segundo) para grupos treinados com altas velocidades (240° a 300°/segundo) (Jenkins et al., 1984). Sabe-se que os aumentos da força após um treinamento isocinético de baixa velocidade são altamente específicos para a velocidade angular do movimento utilizado no treinamento (Oteghen, 1975). Entretanto, os exercícios com altas velocidades facilitam um aprimoramento mais generalizado no aumento da potência muscular, tanto para altas quanto para baixas velocidades, porém o maior aprimoramento era observado com as altas velocidades angulares utilizadas no treinamento.

1.3.4 PLIOMÉTRICO

Este tipo de contração é caracterizado como uma atividade excêntrica, concêntrica e ritmada, capaz de sobrecarregar os componentes elásticos e contráteis do músculo (Atha, 1982). O músculo é solicitado e tem que se estirar antes de desenvolver uma tensão suficiente para interromper a mobilização de carga e reverter-se à direção do movimento. A força resultante do método pliométrico é regida pelo acúmulo de energia elástica na ação excêntrica (ciclo alongamento-encurtamento). Se a energia elástica fosse acumulada durante o pré-alongamento pela proteína contrátil do músculo, ela seria perdida tão logo as pontes cruzadas se separassem de um lugar ativo. O ciclo de alongamento-encurtamento é relativamente independente das outras formas de manifestação de força e regulado, essencialmente, pela quantidade do padrão de ativação nervosa dos músculos envolvidos, pela quantidade de energia elástica armazenada e pelos balanços entre os fatores nervosos facilitadores e inibidores da contração muscular (Komi, 1984).

Quando o componente elástico de determinado grupo muscular é precedido por uma ação excêntrica, a ação concêntrica resultante gera uma força maior (Komi, 1984). O ciclo alongamento-encurtamento resulta em uma ação concêntrica mais poderosa, por exemplo: durante um salto em altura normal, o atleta flexiona os joelhos e os quadris (ação excêntrica dos extensores), rapidamente muda de direção e salta (ação isométrica para ação concêntrica) (Fleck e Kraemer, 1999). A energia elástica acumulada durante contrações pliométricas pode ser a responsável por 20% a 30% da força resultante de um salto (Fleck e Kraemer, 1999).

A contraindicação para esse tipo de treinamento é a existência da utilização de forças de alto impacto, que proporciona a ocorrência de lesões. Como prevenção contra lesões, tem-se sugerido que qualquer indivíduo executando um agachamento com, pelo menos, 1,5 a 2 vezes o peso do corpo é capaz de ingressar no treinamento pliométrico com menor risco de lesão (Fleck e Kraemer, 1999). Além desse fator, as ações pliométricas proporcionam danos musculares semelhantes aos da contração excêntrica (Carpinelli e Gutin, 1991).

1.4 PRINCÍPIO DA SOBRECARGA

O princípio da sobrecarga refere-se ao fator de aumento da força muscular a partir da sobrecarga imposta ao músculo, em nível superior àquele ao qual está normalmente submetido. O fator que se ajusta a esse princípio é que, quanto maior a carga de esforço próximo a 1 RM, maior o número de unidades motoras recrutadas para gerar força, ou seja, graduação de força. Assim, à medida que o indivíduo se adapta a certo estímulo, ele terá de aumentar esse estímulo para que ocorram novas adaptações. O uso de RM determina automaticamente uma sobrecarga, porque, à medida que a força do músculo aumenta, a quantidade de carga necessária para realizar uma verdadeira RM também aumenta (Fleck e Kraemer, 1999). É importante evitar aumentos excessivos na carga ou no volume do treinamento, sobretudo em indivíduos com pouca ou nenhuma experiência em treinamento de força.

Em relação ao tipo de sobrecargas, são divididas em duas: sobrecarga tensional e sobrecarga metabólica. A *sobrecarga tensional* refere-se ao aumento da tensão no músculo em atividade, que é diretamente proporcional à resistência oposta ao movimento e ao grau de ativação dos mecanismos contráteis. Esse tipo de sobrecarga proporciona aumento da hipertrofia musculoesquelética em razão do aumento do conteúdo de proteínas contráteis nas miofibrilas (síntese de proteína contrátil) e, conseqüentemente, aumento do número e tamanho das miofibrilas (Tesch, 1988; Vandeburgh, 1987). A *sobrecarga metabólica* proporciona o aumento da taxa de produção de energia e contribui, também, para a melhora da hipertrofia musculoesquelética, em virtude do estímulo para o aumento do volume e número das mitocôndrias, creatina fosfato, e do acúmulo de glicogênio e água, que ocorre graças ao tempo prolongado de contração (Tesch, 1988; Vandeburgh, 1987).

Ao visar ganhos significativos de força, a intensidade do exercício deve ser superior a 60% de 1 RM para estimular o desenvolvimento de força (McArdle e Katch, 1981). Ganhos rápidos de força podem ser atingidos com cargas entre 80% e 100% de 1 RM; em relação a intensidades abaixo de 30% de 1 RM, os ganhos são de resistência muscular (Stone e Kroll, 1978).

1.5 PRINCÍPIO DA ESPECIFICIDADE

Este princípio defende que o treinamento deve simular o mais fidedignamente o movimento realizado no esporte, em relação ao padrão do movimento anatômico, à velocidade, ao tipo de contração e à força de contração (Sale e McDougall, 1981). Além desses fatores, Shalmanov (1998) propõe outros: o grupo muscular selecionado para a realização do ciclo de flexão e extensão, a extensão das articulações nas extremidades inferiores e os movimentos de deslocamento. Assim, o padrão do movimento é altamente específico e mostra sua importância nos aumentos de força muscular. Como exemplo, durante treinamento isométrico, os ganhos de força no ângulo articular são, normalmente, 50% superiores se comparados a outro tipo de treinamento. Similarmente, com o treinamento isocinético, os ganhos de força podem ficar limitados a velocidades de treinamento (Simão, 2004).

A especificidade do treinamento está relacionada à especificidade dos grupos musculares, da bioenergética e da velocidade do movimento. Então, quanto maior o nível

competitivo do indivíduo, maior deverá ser o nível de especialização do treinamento.

1.6 MÉTODOS DE TREINAMENTO DE FORÇA

Os métodos de treinamento de força são conhecidos como *métodos utilizados na prática diária*. É necessário haver mais pesquisas sobre todos os sistemas de treinamento descritos; mesmo assim, o conhecimento desses sistemas pode ser de grande valia para o praticante. Fleck e Kraemer (1999) concluíram que ganhos de força e hipertrofia muscular foram obtidos após a combinação de vários tipos de programas e pela correta manipulação das variáveis de treinamento.

1.6.1 MÉTODO DE CARGA CONSTANTE

Será utilizada uma carga equivalente a 80% de 1 RM; o indivíduo realizará de 3 a 5 séries, mantendo 8 a 10 repetições e um intervalo fixo de recuperação de 2 minutos entre cada série. Consiste em um método bastante utilizado por todos os grupos de praticantes do treinamento de força.

Exemplo:

- *Supino reto*: 3 séries de 10 repetições, com 2 minutos fixos de recuperação e carga de 70 kg;
- *Puxada pela frente*: 3 séries de 10 repetições, com 2 minutos fixos de recuperação e carga de 65 kg.

1.6.2 MÉTODO PIRÂMIDE CRESCENTE

Mantém-se um incremento progressivo de cargas (70%, 80%, 85% e 90%); o número de repetições decrescerá da primeira à última série (12, 10, 8, 6). O intervalo de recuperação é de 2 minutos fixos. Se houver início de falha concêntrica, é comum recorrer à ajuda do companheiro para auxiliar suavemente na realização das últimas repetições (Tabelas 1.4 e 1.7).

Tabela 1.4 – Exemplo de um programa de treinamento com o método pirâmide crescente

Repetições	12	10	8	6
Cargas	50 kg	55 kg	60 kg	65 kg
Recuperação	2 min	2 min	2 min	2 min

1.6.3 MÉTODO PIRÂMIDE DECRESCENTE

Nesse método, executa-se a série mais pesada, diminuindo a carga para cada série

subsequente, ou seja, incrementos de carga regressivos (90%, 85%, 80%, 70%) e número de repetições progressivo da primeira à última série (6, 8, 10, 12). O intervalo fixo de recuperação é de 2 minutos (Tabela 1.5).

Tabela 1.5 – Exemplo de um programa de treinamento com o método pirâmide decrescente

Repetições	6	8	10	12
Cargas	65 kg	60 kg	55 kg	50 kg
Recuperação	2 min	2 min	2 min	2 min

1.6.4 MÉTODO DE EXAUSTÃO

O treinamento nesse método prioriza a força de resistência, ou seja, durante a execução do método, o indivíduo realiza a série com a técnica adequada até a falha concêntrica momentânea. São utilizados de 60% a 70% de 1 RM, com intervalo de recuperação fixo de 2 minutos. É importante ressaltar que não existe um número de repetições predeterminado, e sim o máximo possível de repetições a serem executadas.

1.6.5 MÉTODO AGONISTA E ANTAGONISTA

Esse método auxilia no aumento da força muscular e da hipertrofia. Consiste no desenvolvimento dos músculos agonistas e antagonistas durante a mesma série de exercícios. Por exemplo, durante um programa de treinamento é realizada uma série para o bíceps imediatamente seguida por outra série para tríceps, ou extensão de joelho imediatamente seguida por flexão de joelho (Tabela 1.6). É importante mencionar que o tempo de recuperação ocorre ao final das repetições do segundo exercício.

1.6.6 MÉTODO ALTERNADO POR SEGMENTO

O método alternado por segmento envolve a execução para um grupo muscular dos membros superiores e, ao fim da série de exercícios, o exercício subsequente será para um grupo muscular dos membros inferiores. Como exemplo, as flexões de cotovelo e, após o término das séries, a execução das extensões de joelho. Esse método é, normalmente, utilizado para iniciantes (Tabela 1.6).

Tabela 1.6 – Exemplo de um programa de treinamento usando o método alternado por segmento

Exercícios	Série	Repetição	Recuperação
Puxada pela frente	3	10	2 min
Leg press	3	10	2 min
Voador	3	10	2 min
Flexão de joelho	3	10	2 min
Abdução de ombro	3	10	2 min
Flexão plantar	3	10	2 min

1.6.7 MÉTODO TRI-SET

A consistência desse método é a treinabilidade sequencial de três exercícios para o mesmo grupo muscular. Os exercícios treinam o mesmo grupo muscular com pouco ou nenhum descanso, mantendo um intervalo fixo entre as séries de 2 a 3 minutos. Como exemplo, para o grupamento muscular do peitoral: supino reto, supino 30° e voador peitoral. Esse método ocasiona o desenvolvimento da força muscular, mas prioriza a resistência muscular (Tabela 1.7).

1.6.8 MÉTODO CONCÊNTRICO MÁXIMO

A principal valência trabalhada nesse método é o aumento da força máxima, e deve ser utilizado por pessoas extremamente adaptadas ao treinamento de força. Esse método consiste na realização de, aproximadamente, 5 séries, cada uma com execução de 1 RM. O intervalo de recuperação limita-se a 2 minutos fixos (Figura 1.6 e Tabela 1.7).

1.6.9 MÉTODO CONCÊNTRICO E EXCÊNTRICO MÁXIMO

É um método bastante eficiente no aumento da força e da hipertrofia muscular. Assim, na fase excêntrica do movimento, a resistência deve ser desacelerada, para que, durante a fase concêntrica, seja acelerada de novo. No momento da execução, é bom frisar que na passagem da fase excêntrica para a concêntrica não deve ocorrer nenhuma parada. As cargas devem ser utilizadas entre 80% e 90% de 1 RM e o número de séries e repetições deve variar de 3 a 5 séries e 6 a 8 repetições. É aconselhável um intervalo de recuperação de 3 minutos (Figura 1.6).

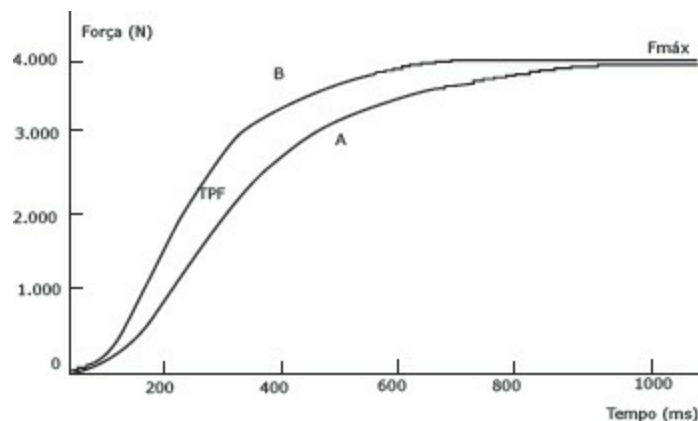


FIGURA 1.6 – Os métodos concêntrico máximo e concêntrico e excêntrico máximo comprovam o aumento da força isométrica após 8 semanas de treinamento. A curva A representa o estado da força antes do treinamento e a curva B, a progressão da força após o treinamento (Schmidtbleicher, 1992).

1.6.10 MÉTODO ROUBADA

Como o próprio nome indica, esse método consiste em burlar o padrão específico do movimento. Como exemplo, durante a execução de flexão do cotovelo, em vez de o indivíduo manter a parte superior do corpo ereta, ele usa um ligeiro movimento (balanço) do corpo para iniciar o movimento. Esse movimento do corpo permite que o indivíduo levante 5 a 7 kg a mais do que realizando o padrão específico do movimento. A principal contraindicação desse método é evitar cargas excessivas, pois apresentam maiores riscos de lesões (Tabela 1.7).

Tabela 1.7 – A porcentagem de força isométrica expressa é estabelecida após o programa de

	Con- cêntrico máximo	Roubada	Pirâmi- de cres- cente	Agonista e anta- gonista	<i>Tri-set</i>
Flexão de coto- velo	3%	23%	9%	12%	25%
Exten- são de cotovelo	34%	66%	16%	9%	30%
Dorsal e quadri- ceps	19%	27%	6%	21%	17%

treinamento, com os métodos supracitados

Fonte: Leighton *et al.* (1967).

1.6.11 MÉTODO PIQUE DE CONTRAÇÃO

Durante a execução desse método, mantêm-se contrações isométricas na fase concêntrica do movimento, que auxiliam no aumento da área de secção transversa e da força muscular. Esse método define-se em contrações isométricas de 2 a 3 segundos em cada repetição das séries de exercícios. São mantidos uma base de 3 a 4 séries para cada exercício e um intervalo fixo de recuperação de 2 minutos.

1.6.12 MÉTODO GRUPAMENTO ISOLADO

Esse método consiste em treinar um grupo muscular diariamente. Assim, mais séries e exercícios para um grupamento muscular são executados. Um exemplo desse método é a execução de exercícios de peitoral na segunda-feira, de dorsal na terça-feira, e assim sucessivamente.

1.6.13 MÉTODO DE CIRCUITO

O método de circuito consiste em uma série de exercícios para diversos grupos musculares com um mínimo ou nenhum descanso. São executadas de 10 a 15 repetições, com uma carga estabelecida em aproximadamente 40% a 50% de 1 RM e um número de séries de 3 a 4 séries. Como exemplo, temos exercícios para: peitoral, dorsal, ombro, braços, quadríceps, posterior de coxa e gastrocnêmio; sequenciais, com intervalo de recuperação após a passagem em todos os exercícios. Um dos benefícios desse método é a melhora do condicionamento cardiovascular (Tabela 1.8).

Tabela 1.8 – Exemplo do programa de treinamento em circuito

Exercícios	1ª Série	2ª Série	3ª Série
Supino reto	10 rep.	10 rep.	10 rep.
Extensão de coxa	10 rep.	10 rep.	10 rep.
Puxada pela frente	10 rep.	10 rep.	10 rep.
Flexão de joelho	10 rep.	10 rep.	10 rep.
Abdução de ombro	10 rep.	10 rep.	10 rep.
Flexão plantar	10 rep.	10 rep.	10 rep.
Flexão de cotovelo	10 rep.	10 rep.	10 rep.
Abdômen	10 rep.	10 rep.	10 rep.
Extensão de cotovelo	10 rep.	10 rep.	10 rep.
Recuperação	2 – 3 min	2 – 3 min	2 – 3 min

1.6.14 MÉTODO SET-DESCENDENTE

As valências priorizadas nesse método são a força muscular e, principalmente, a resistência muscular. O método caracteriza-se pela execução de um número de repetições determinado, e, sem nenhum intervalo de recuperação, ocorre a redução em 10% da carga e o aumento em mais 2 repetições além do número determinado. Por exemplo, o indivíduo executa 10 repetições e, em seguida, reduz a carga e executa mais 12 repetições. Recomendam-se 3 a 4 séries e 2 a 3 minutos de intervalo de recuperação.

1.6.15 MÉTODO PRÉ-EXAUSTÃO

A prioridade desse método é a maior tensão inicial em exercícios uniarticulares, ou seja, que recrutam o grupo muscular primário. Assim, durante o programa de treinamento para peitoral, o exercício a ser executado no início da série é o voador; em seguida, o supino reto, e assim sucessivamente. Utilizam-se 3 a 4 séries e um intervalo de recuperação de 1,5 a 2 minutos (Tabelas 1.9 e 1.10).

Tabela 1.9 – Exemplo do programa de treinamento em pré-exaustão para o grupamento do

Exercícios	Série	Repetição	Recuperação
Voador peitoral	3	10	1 – 2 min
Supino reto	3	10	1 – 2 min
Crucifixo inclinado	3	10	1 – 2 min

peitoral

Tabela 1.10 – Exemplo do programa de treinamento em pré-exaustão para o grupamento dorsal

Exercícios	Série	Repetição	Recuperação
Pullover no aparelho	3	10	1 – 2 min
Puxada pela frente	3	10	1 – 2 min
Remada no aparelho	3	10	1 – 2 min

1.6.16 MÉTODO DE REPETIÇÃO FORÇADA

Consiste no maior recrutamento de unidades motoras para gerar força. Esse método provém do auxílio de instrutores, pois a partir de uma série de exercícios próxima à exaustão é necessária ajuda para completar mais 3 ou 4 repetições. A execução deve ser feita com cuidado, porque facilmente causa danos na estrutura contrátil muscular. Realizam-se de 3 a 4 séries, que utilizem 80% a 85% de 1 RM.

1.6.17 MÉTODO PROGRESSÃO DE CARGA

A utilização da progressão de cargas durante o treinamento de força, que contenha repetições estáveis, consiste no maior recrutamento de unidades motoras para gerar força. Esse método provém de um aumento progressivo da carga de execução em cada série fixa de exercícios. Assim, durante um programa de treinamento, existem 4 séries de 8 repetições para a musculatura dorsal; a partir de cada série, serão utilizados incrementos para a próxima série (Tabela 1.11).

Tabela 1.11 – Exemplo do programa de treinamento de progressão de cargas para o

<i>Leg press</i>				
Série	1°	2°	3°	4°
Repetição	8	8	8	8
Carga	50 kg	55 kg	60 kg	65 kg
Recuperação	2 min	2 min	3 min	3 min

grupamento do quadríceps

1.6.18 MÉTODO DE PESOS MÚLTIPLOS

Esse método requer um ou dois auxiliares durante a sessão de treinamento. Caracteriza-se pela melhora na força e na hipertrofia muscular. A realização desse método ocorre a partir da execução de 4 a 5 repetições e, a seguir, são removidos de 8 a 10 kg da carga, e o atleta executa mais 4 ou 5 repetições. Normalmente, o número de séries limita-se a 4 ou 5, com intervalo de recuperação de, aproximadamente, 3 minutos.

1.6.19 MÉTODO PAUSADO

Nesse método, o uso de cargas próximas a máximas (95% de 1 RM) auxilia no grande recrutamento de unidades motoras para gerar mais força. Por exemplo: o indivíduo executa 1 repetição com 95% de 1 RM; ao final da fase excêntrica do movimento, ele descansa de 10 a 15 segundos e executa mais 1 repetição. Essas execuções repetem-se 4 ou 5 vezes. É preconizada somente uma série de cada exercício, mas podem ser realizados de 2 a 3 exercícios por grupamentos musculares.

1.6.20 MÉTODO PARCELADO POR GRUPAMENTO

Esse método prioriza a hipertrofia muscular e realiza o treinamento dos grupos musculares em dias parcelados. A consistência do método é o envolvimento de um treinamento que contenha peitoral, ombro e tríceps às segundas, quartas e sextas; e dorsal, bíceps e membros inferiores às terças, quintas e sábados. O número de séries limita-se a 4 ou 5, com um intervalo fixo de recuperação de 2 minutos.

1.7 PERIODIZAÇÃO

A periodização define-se como uma variação planejada das variáveis agudas de um programa de treinamento. Ela também é uma boa forma de efetivar os benefícios do treinamento de força e evitar o excesso de treinamento. Entretanto, o uso do conceito de periodização não é limitado aos atletas, mas se mostra, também, eficaz no trato da aptidão física para indivíduos não atletas. Além do treinamento esportivo, a periodização mostra ser eficaz em relação à reabilitação (ACSM, 1998, 2002). A periodização é uma estratégia viável

para promover um treinamento de longo alcance seguro e proporcionar melhoras do desempenho, em que se manipulam variações da força e o condicionamento de variáveis como especificidade, intensidade e volume (Baker et al., 1994).

Alguns estudos demonstram a eficácia da periodização em comparação a treinamentos não periodizados. Esses estudos concluíram a melhora em 29% na força máxima (1 RM) dos indivíduos que utilizaram modelos de periodização em seus treinamentos quando comparados a indivíduos que realizaram treinamento não periodizado (17%) (Baker et al., 1994; Stowers et al., 1983).

Durante um programa de treinamento de força, são utilizados dois tipos de periodização: os modelos linear e não linear, mas, em ambos, perpetua-se o período de adaptação proposto por Hans Selye, em 1936, que propõe a adaptação do corpo em três fases (Fleck e Kraemer, 1999):

- 1ª – *Fase de choque*: ocorre novo estímulo, desenvolve-se dor e o desempenho diminui;
- 2ª – *Adaptação*: o corpo adapta-se ao estímulo e o desempenho aumenta;
- 3ª – *Fadiga*: o corpo adaptou-se ao estímulo e o desempenho não muda. Em contrapartida, as modificações na estrutura do treinamento permitem novos processos invariáveis de adaptação.

1.7.1 MODELO LINEAR

Esse modelo de periodização é caracterizado pelo volume elevado durante o treinamento inicial e pela baixa intensidade. Entretanto, com a progressão do treinamento, o volume diminui e ocorrem aumentos na intensidade, com o propósito de aumentar a força e a potência (Fleck, 1999). Cada uma dessas etapas apresenta características fisiológicas diferentes. Por exemplo, a hipertrofia muscular é estimulada durante a fase de volume de treinamento elevado (início do treinamento), visto que a força máxima apresenta maior destaque na fase de alta intensidade (Fleck, 1999).

Tabela 1.12 – Modelo de treinamento baseado na periodização linear

Mesociclos	Séries	Repetições	Recuperação	Resposta física
2ª	3 – 5	8 – 10 RM	2 min	Força
2ª	4 – 5	3 – 5 RM	3 – 4 min	Força/ Potência
1ª	3 – 4	12 – 15 RM	1 min	Hipertrofia Muscular

Fonte: Hoffman (2002).

Definimos as fases do modelo de periodização linear da seguinte maneira: a primeira fase acarreta o aumento da massa magra, com uma diminuição correspondente do percentual de gordura e, conseqüentemente, com melhor desempenho; na segunda fase, ocorrem mudanças distintas, com visíveis melhoras da capacidade anaeróbica para controlar as demandas do treinamento (Stone et al., 1981). O modelo linear separa-se por microciclos com duração de 1 a 4 semanas; mesociclos, de 3 a 4 meses; e macrociclos, de 9 a 12 meses.

1.7.2 MODELO NÃO LINEAR

Caracteriza-se pelo padrão de treinamento de apenas uma característica física estimulada por dia (por exemplo: 1º – força, 2º – potência e 3º – resistência muscular). Por exemplo, um indivíduo treina segunda-feira com cargas moderadas (8 a 10 RM), na quarta-feira com cargas pesadas (3 a 5 RM) e na sexta-feira com cargas leves (12 a 15 RM) (Tabela 1.13). Portanto, não somente a intensidade varia com o padrão de treinamento diário, mas também o volume de treinamento. Segundo Rhea *et al.* (2002), o modelo de periodização não linear apresenta melhores ganhos de força e potência em relação ao modelo linear. A conclusão desse estudo demonstrou 14,37% e 25,61% de ganhos de força para supino reto e *leg press*, respectivamente, com a utilização do modelo linear. Superando esses valores, o modelo não linear atingiu 28,78% e 55,78% de ganhos de força para os mesmos exercícios. Em relação ao período da mudança de estímulos do programa de treinamento, é aconselhável que sejam mudados entre uma e três semanas, de acordo com o plano de treinamento anual (Hoffman, 2002; Fleck e Kraemer, 1999).

Mesociclos	Séries	Repetições	Recuperação	Resposta física
2ª	3 – 5	8 – 10 RM	2 min	Força
2ª	4 – 5	3 – 5 RM	3 – 4 min	Força/ Potência
1ª	3 – 4	12–15RM	1 min	Hipertrofia Muscular

Tabela 1.13 – Exemplo de periodização não linear

Fonte: Fleck e Kraemer (1999).

1.8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O treinamento de força, quando apresenta perspectivas metodológicas e fisiológicas praticadas de forma correta, torna-se um grande parceiro na melhora do estilo de vida e no aumento do desempenho de atletas e não atletas. Assim, deixa clara a sua contribuição para todos os grupos populacionais.

CAPÍTULO 2

Adaptações Neurais e Treinamento de Força

Muitos são os trabalhos que evidenciam a importância da força muscular. O treinamento de força tem demonstrado ser efetivo na melhora de várias capacidades funcionais, bem como no aumento da massa muscular (ACSM, 1998, 2002; Pollock et al., 2000; Fletcher et al., 2001). Assim, o ACSM (2002) preconiza que o treinamento de força desenvolve respostas benéficas para estética, saúde e reabilitação. Durante o treinamento de força, para que ocorra resposta aos estímulos, os músculos respondem por meio da ação neural. A adaptação neural torna-se predominante durante as fases iniciais do treinamento de força. Nas fases intermediárias e avançadas, passam a ser prioridade as adaptações musculares, ou seja, fatores hipertróficos (Moritani e De Vries, 1979), reduzindo a ação neural em relação ao início do treinamento.

Os estímulos preliminares para aumentar a força máxima podem ser exercidos por meio do treinamento de força em que o desenvolvimento repetido da força pelos músculos esqueléticos em níveis acima daqueles encontrados nas atividades diárias recrutam mais unidades motoras e, conseqüentemente, maior tensão muscular (Hellebrant e Houtz, 1956). O aumento na força é proporcional à quantidade de sobrecarga, tal como medido pela força relativa desenvolvida e pelo número das ações musculares executadas durante o treinamento de força (Hellebrant e Houtz, 1956). Aumentos da força muscular após o treinamento intenso de força ocorrem em razão da ativação neural aumentada do músculo (Hakkinen et al., 1985; Jones e Rutherford, 1987; Sale, 1988). À luz dessas considerações, serão discutidas, de forma concomitante, as contribuições dos fatores neurais durante o início do treinamento de força. Destacam-se, como objetivo deste capítulo, as adaptações neurais pertinentes para os ganhos de força iniciais, além de seus mecanismos inibitórios.

2.1 CÓRTEX MOTOR, ADAPTAÇÃO NEURAL E EXERCÍCIOS RESISTIDOS

O córtex motor (CM) é responsável pelo controle e pela coordenação da motricidade voluntária isolada. Mais especificamente, o CM organiza o comando do movimento e envia esse comando para um nível do centro inferior, em uma sequência relativamente bem definida: CM, tálamo, gânglios da base, cerebelo, tronco cerebral, medula espinhal e músculo (Schmidt e Wrisberg, 2000).

Durante o processo de adaptação neural aos exercícios resistidos, a informação relacionada aos resultados da contração inicial ascende ao cerebelo (organiza as sequências de músculos a serem contraídos para conseguir executar um movimento fino e coordenado), que proporciona uma comparação significativa entre o movimento realizado e o idealizado, que nunca são iguais (Figura 2.1) (Bloedel et al., 1996). Essa diferença se deve às variáveis ambientais, como a força de resistência, forças de atrito *etc.* Essas variáveis afetam o desempenho do gesto motor. Dessa forma, a discrepância entre o movimento que foi programado pelo CM e o movimento que foi realizado pelo músculo é reenviada pelo cerebelo até o CM (Figura 2.1). O CM envia as microcorreções à medida que o movimento transcorre. Assim, são combinadas com informação ascendente, proveniente dos membros e dos músculos, e com informação descendente, proveniente do CM. Em relação à resposta muscular, o CM realiza a organização de maneira a aperfeiçoar a seleção dos sinergistas entre os músculos, e não a seleção de um músculo (Allen et al., 1997).

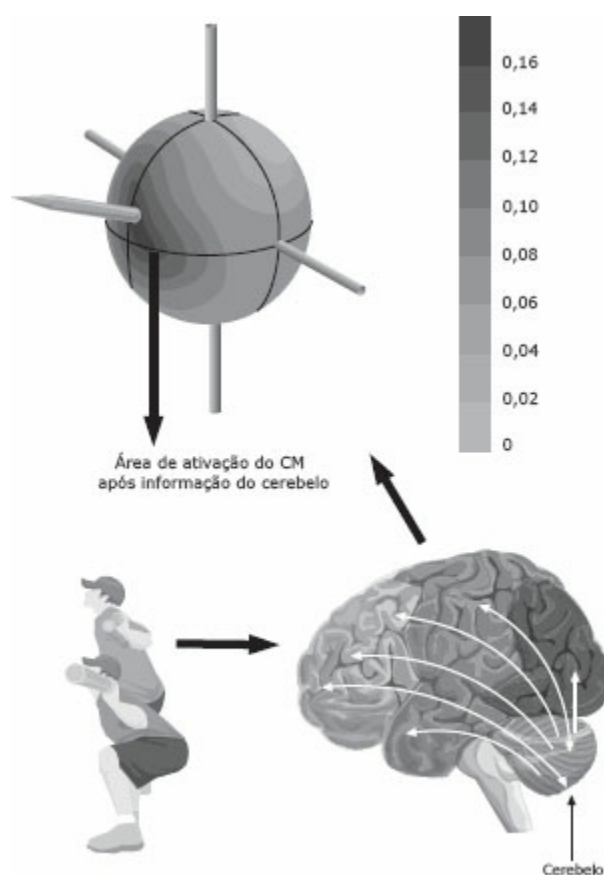


FIGURA 2.1 – Atividade dos circuitos nervosos (córtex motor e cerebelo) durante a processo de adaptação neural.

Durante o período coordenativo da execução dos exercícios resistidos, o CM é responsável pela representação interna para uma melhor eficiência sináptica de neurônios em áreas corticais e subcorticais. A elaboração de um modelo interno, a partir da aprendizagem motora, sustenta-se na conectividade e organização de uma nova rede neural (Gandolfo et al., 2000; Gottlieb, 1994). Ao nível dos núcleos da base, temos o controle do tônus muscular e a regulação de alguns movimentos voluntários de forma precisa, e ao CM cabe a função de controle sobre todas as outras estruturas antes mencionadas, as quais, por mecanismos de *feedback*, também regulam a atividade cortical (Popper e Eccles, 1977). O ajuste dessa nova arquitetura neural produz um sistema de referência no qual o comportamento motor torna-se mais eficiente com o aumento da experiência.

Dessa forma, é importante ressaltar a influência do CM na aprendizagem motora e, consequentemente, nos movimentos de precisão. Assim, segundo Luft e Andrade (2006), a aprendizagem motora estuda a mudança no comportamento motor decorrente da aquisição de uma nova habilidade motora, que apresenta três características: a forma como o movimento é organizado, a importância relativa dos elementos motores e cognitivos e o nível de previsibilidade ambiental envolvendo *performance* e habilidade. A aprendizagem motora resulta em mudança, especialmente no comportamento motor, por meio de uma prévia adaptação neural ao movimento dos exercícios resistidos. Assim, normalmente é avaliada mediante a observação do desempenho em repetidas tarefas motoras no período de retenção. Porém, todo o aprendizado motor resulta em mudanças na atividade neural em diferentes regiões do cérebro, sobretudo nas áreas anteriores relativas à programação do movimento (Fattaposta et al., 1996).

2.2 GANHOS INICIAIS DE FORÇA

Os exercícios resistidos conduzem a adaptações neurais e estruturais no sistema neuromuscular (Hakkinen, 1994; Enoka, 1997; Fleck et al., 1996; McComas, 1994). A força é caracterizada pela habilidade do sistema nervoso de ativar os músculos envolvidos em movimentos específicos. O controle neural desses músculos durante exercícios de treinamento de força pode ser muito intrínseco. Em consequência, os ganhos de força originam-se dentro do sistema nervoso em razão da ocorrência das adaptações neurais (Moritani, 1992; Enoka, 1997; McComas, 1994; Carroll et al., 2001). A adaptação neural aos exercícios resistidos é modulada pelas unidades motoras e pela taxa de disparo neural, e ambas as situações são moduladas pelo sistema nervoso central. As mudanças nervosas durante os estágios iniciais são atribuídas a mudanças de fenótipos no tecido muscular (Griffin e Cafarelli, 2003). É importante destacar a necessidade da prescrição de exercícios multiarticulares (grandes grupos musculares) durante essa fase do programa de exercícios resistidos, por induzirem significativa adaptação neural em exercícios monoarticulares (pequenos grupos musculares) (Fimland et al., 2009).

A adaptação neural é um conceito que, frequentemente, pode ser mal entendido e negligenciado ao se projetarem programas de treinamento. Quando um indivíduo se engaja em um programa de exercícios resistidos, a adaptação preliminar que ele experimentará será a neurológica; consequentemente, ele apresenta um disparo neural aumentado para correção do movimento pelo CM (Griffin e Cafarelli, 2003; Moritani, 1992; Carroll et al., 2001). Contudo, de acordo com a adaptação ao movimento, ocorre uma maior sincronização da atividade das unidades motoras e menor força de disparo nervoso, que apresenta melhor eficiência no recrutamento motor (Figura 2.2).

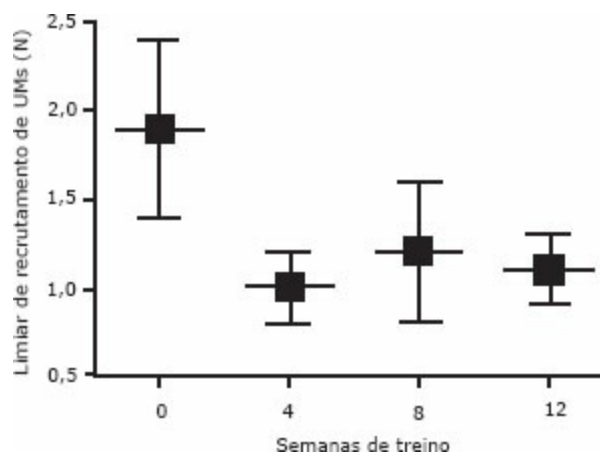


FIGURA 2.2 – Comportamento das unidades motoras de acordo com as fases da adaptação neural. UMs = unidades motoras (adaptado de Griffin e Cafarelli, 2003).

Em nosso laboratório, foi realizada uma pesquisa composta de 16 indivíduos do sexo masculino e sedentários. Os indivíduos foram separados aleatoriamente em dois grupos: grupo experimental (n = 08) e controle (n = 08). O grupo experimental foi submetido a incrementos de carga progressivos a cada duas semanas até o final da sexta semana. Entretanto, os indivíduos do grupo controle iniciaram o protocolo de treinamento com cargas elevadas (não respeitando a progressão das cargas). Todos os indivíduos, de ambos os grupos, foram submetidos a testes de 1 RM ao final da segunda semana, repetidos na quarta e sexta semanas. Os resultados revelaram aumento significativo das cargas para o teste de 1 RM no grupo experimental (Figura 2.3).

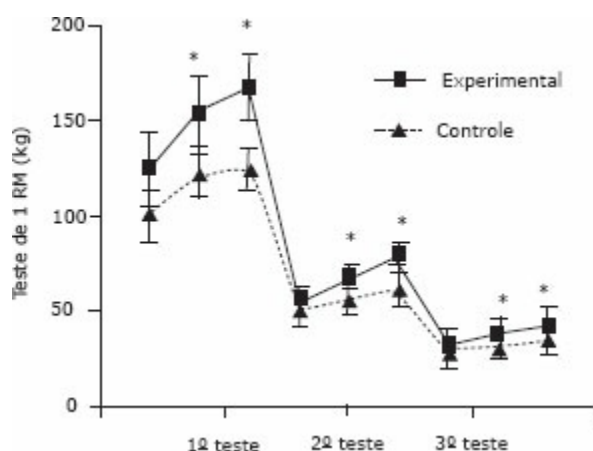


FIGURA 2.3 – Valores expressos em média e desvio padrão para o exercício *leg press* 45° (parte superior do gráfico), puxada pela frente (parte média do gráfico), supino horizontal (parte inferior do gráfico) em relação à análise intergrupos. Dados não publicados. * $p < 0,05$ – diferença em relação ao grupo controle Enoka (1988) discute que os ganhos da força podem ser conseguidos sem mudanças estruturais no tamanho do músculo, mas não sem a ocorrência das adaptações neurais. O aumento inicial na força muscular ocorre mais rapidamente do que a hipertrofia muscular, relacionando-se ao aprendizado motor (Moritani, 1992; Carroll et al., 2001). Seguindo essas conclusões, o ACSM (2001) apresentou investigações precedentes em relação às adaptações neurais e às contribuições hipertróficas aos ganhos da força de músculo. Alguns de seus membros estudaram grupos destreinados que executaram oito semanas de treinamento de força progressivo. No fim do treinamento, ambos os grupos exibiram aumentos de força máxima. Contudo, o mais importante foram as medidas EMG (eletromiografia) indicadoras de que as mudanças na atividade contrátil dos músculos são fundamentais para aumentos da força, apresentando total relação com as adaptações neurais.

A hipertrofia muscular apresenta aumento significativo de forma gradual após a ocorrência das adaptações neurais. Alguns estudos têm concluído haver um aumento significativo da área de secção transversa entre 12 e 14 semanas após o início do programa de

exercícios resistidos (aumento de 14% em 12 semanas com treinamento de flexão de cotovelo e aumento de 12% em 9 semanas com treinamento de quadríceps) (Roman et al., 1993; Tracy et al., 1999). Moritani e De Vries (1979) testaram exercícios de flexão de cotovelo e notaram mudanças significativas em relação ao braço treinado tanto na área de secção transversa quanto ao nível de atividade neural, tornando-se fatores importantes para o ganho da força. A conclusão do estudo observou que os fatores neurais contribuíram para a maior parte dos ganhos de força na fase inicial do treinamento, visto que, os fatores hipertróficos eram os principais contribuintes. Em relação comparativa ao treinamento unilateral, Carolan e Cafarelli (1992) estudaram vinte estudantes universitários masculinos sedentários, que realizaram extensões de joelhos unilaterais três vezes por semana durante oito semanas. Após as oito semanas, foram detectados aumentos de 32,8% em relação à força muscular na perna treinada. Essas informações fornecem um parâmetro significativo de que, no início do treinamento de força, ocorre o desenvolvimento da coordenação intra e intermuscular; conseqüentemente, o desenvolvimento da sincronização (quando todas as fibras musculares são recrutadas ao mesmo tempo), do nível de estimulação neural e do recrutamento de unidades motoras. Após a ocorrência dessas adaptações de níveis neurais, dá-se início aos fatores hipertróficos. Assim, torna-se prescindível a ocorrência das adaptações neurais e, dessa forma, ganhos de força.

De acordo com o posicionamento do ACSM (2002), fundamentado por uma série de revisões de estudos científicos, os ganhos de força são mais relevantes durante as fases iniciais do que nas fases intermediárias e avançadas do treinamento de força (Figura 2.4), em razão da ocorrência das adaptações neurais. Contudo, esses ganhos de força durante o período inicial do programa de exercícios resistidos está, também, relacionado ao aumento de Ca^{2+} intracelular pelo retículo sarcoplasmático.

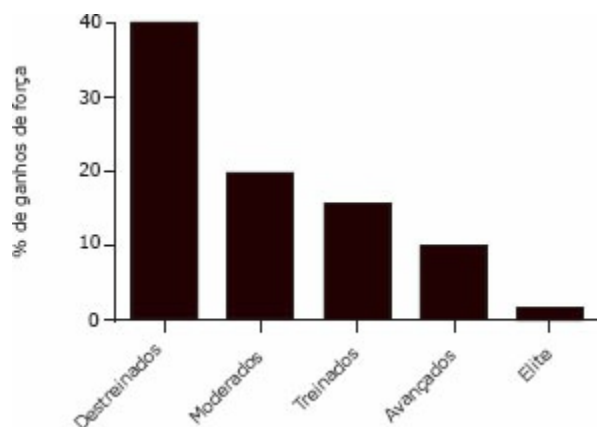


FIGURA 2.4 – A tabela apresenta os ganhos de força de acordo com a progressão do treinamento (adaptado do ACSM, 2002).

A partir dos resultados da Figura 2.4, algumas pesquisas concluem que os ganhos de força ocorrem dentro de um prazo de 4 a 8 semanas de treinamento de força (Enoka, 1988; O'Bryant et al., 1988; Hickson et al., 1994) e demonstram repetida ocorrência de aumentos na força, resultantes das adaptações neurais significativas, não apresentando resultados do tamanho aumentado do músculo (hipertrofia) durante o treinamento de força (Figura 2.5). De acordo com essa afirmação, Gordon *et al.* (1996) estudaram 54 mulheres entre 18 e 35 anos, apresentando, aproximadamente, as mesmas características físicas. As mulheres foram submetidas a treinamento de força (extensão de joelho) durante um período de 10 semanas e a ressonância magnética antes e após o treinamento, que concluiu aumento da área de secção

transversa no pós-treinamento em relação ao pré-treinamento. O provável aumento da hipertrofia neste estudo seria resultante da estabilização da adaptação neural ocorrida no início do treinamento, dando continuidade aos fatores hipertróficos, mantendo o que foi comprovado na literatura. Cole e Yue (1992) compararam a produção voluntária de força máxima, depois de um programa de treinamento de contrações dinâmicas em relação a um programa de treinamento que não envolvesse contrações repetitivas do músculo (treinamento mental). O estudo foi dividido em dois grupos: o primeiro envolveu abduções de punho, realizadas quatro vezes por semana, e o segundo pretendeu produzir essas mesmas contrações por meio do treinamento mental. Os resultados dos testes geraram surpresas entre os pesquisadores, pois a força média da abdução do punho esquerdo aumentou 22% para o grupo que realizou o treinamento mental e 30% para o grupo que realizou as contrações. Com isso, concluíram que os aumentos da força podem ser conseguidos sem ativação repetida do músculo.

Os ganhos da força parecem resultar dos efeitos da prática do motor central e adicionam as evidências existentes para a origem neural dos aumentos de força que ocorrem antes da hipertrofia muscular. Destaca-se, também, a importância de exercitar-se por meio da amplitude muscular, pois esse tipo de exercício apresenta um efeito predominante de maior ativação neural, beneficiando, assim, a velocidade angular (Babault et al., 2003). Dessa forma, conclui-se que existe uma ligação entre a adaptação neural e a hipertrofia em relação à força muscular (Sale, 1992).

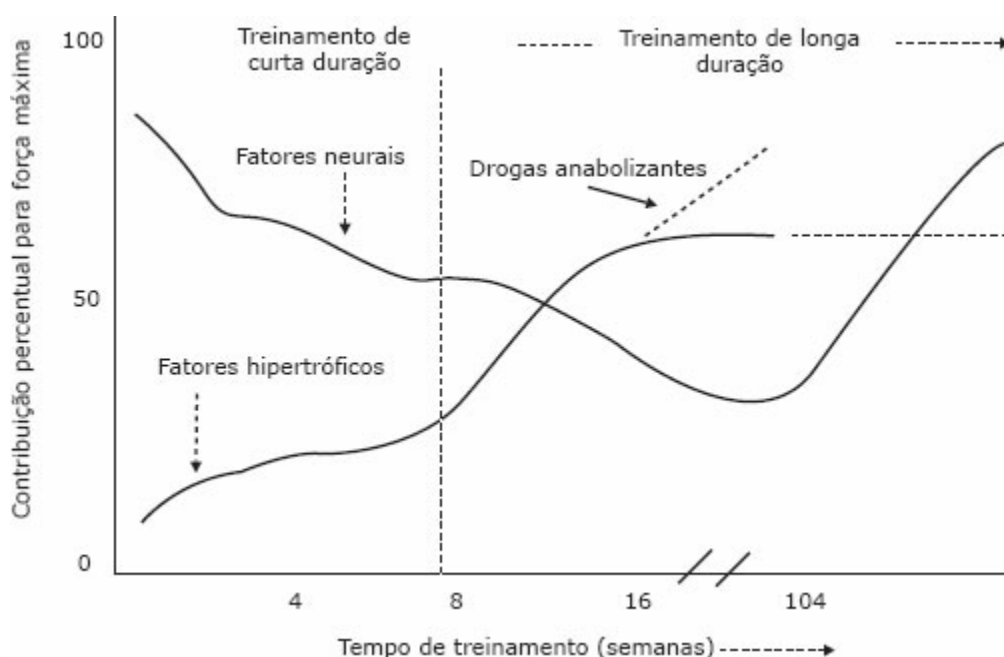


FIGURA 2.5 – Diagrama esquemático do período de transição entre os fatores neurais e hipertróficos (adaptado de Enoka, 1988).

2.3 COORDENAÇÃO INTERMUSCULAR

A coordenação intermuscular ocorre quase simultaneamente à coordenação intramuscular, diferenciando-se desta pelo fato de ocorrerem ajustes entre as musculaturas envolvidas em um ato motor. O aprimoramento das capacidades coordenativas dos sistemas musculares acontece pelo direcionamento aumentado da inervação nas musculaturas. O aumento da inervação intermuscular pode ser explicado pela melhora da coordenação dos grupos musculares participantes de determinado movimento. Tanto agonistas quanto antagonistas desempenham um

importante papel (Weineck, 1999). Dessa forma, a maior atividade do potencial de evolução motor em indivíduos destreinados durante o processo de adaptação neural ocorre durante as duas semanas iniciais de treinamento (Figura 2.6).

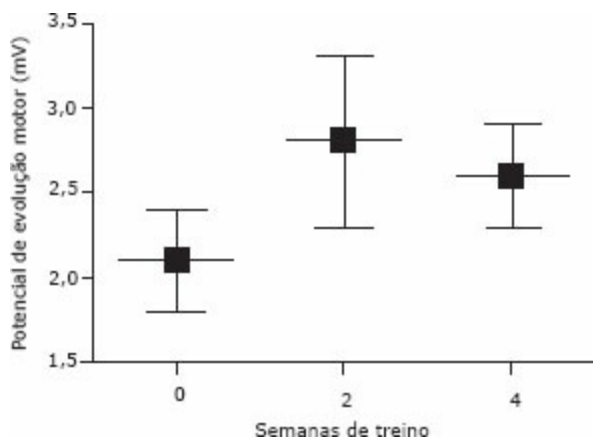


FIGURA 2.6 – Demonstra o comportamento do potencial de evolução motor a partir da redução da coativação dos antagonistas e atividade dos sinergistas e estabilizadores (adaptado de Griffin e Cafarelli, 2003).

A coordenação intermuscular, no entanto, representa a cooperação de diversos músculos em relação a uma sequência que se tem em vista (Hollmann e Hettinger, 1983). Assim, a coordenação intermuscular vem evidenciar a sua importância no esporte quando há força necessária para um determinado movimento e a técnica com que este é executado, ocorrendo a junção entre a eficiência e a coordenação motora.

A aplicação quanto ao desenvolvimento da força que apresenta as solicitações das unidades motoras determina que a coordenação intermuscular aparece, também, como ferramenta de incremento da força. Ocorre o recrutamento das musculaturas necessárias e seus sinergistas ao máximo, promovendo a inibição das musculaturas antagonistas e, finalmente, mantendo a integridade das articulações por meio das musculaturas estabilizadoras. De acordo com essa afirmação, Weineck (1999) defende que um reduzido controle intermuscular, seja quanto aos sinergistas ou aos antagonistas, leva a uma diminuição do desenvolvimento de força dinâmica máxima possível.

Pellegrini (2000) assinala que, nessa fase da adaptação neural, ocorre a eliminação dos movimentos desnecessários, e, com isso, descobre como economizar energia e tempo. A realização dos movimentos apresenta progressivamente fluência e harmonia. A concentração acarreta estímulos relevantes e busca atender a detalhes anteriormente não percebidos. O comando visual da ação é sobreposto pelo controle cinestésico; assim, o padrão motor tende a se estabilizar. Dessa forma, a coordenação intermuscular apresenta-se mais como um evento ocorrido durante a adaptação neurogênica em razão das claras evidências do aumento desta em indivíduos treinados, quando comparados a indivíduos não treinados.

2.4 COORDENAÇÃO INTRAMUSCULAR

A coordenação intramuscular surge como um dos fatores decorrentes da adaptação neurogênica e vem, mais uma vez, elucidar a função representada pelas unidades motoras nesse processo. A melhora da ativação das unidades motoras é justamente o que possibilita uma das primeiras alterações adaptativas no sistema neuromuscular (Bacurau e Navarro, 2001). Quanto à melhora das funções intramusculares, Weineck (1999) destaca que o aumento da capacidade

de um músculo em mobilizar um maior número de unidades motoras causa aumento da capacidade de desenvolver força de contração.

No início do treinamento, constata-se a importância da existência da coordenação intramuscular para todas as modalidades esportivas, sobretudo aquelas que exigem potência e força. Assim, a ativação das unidades motoras proporcionará a determinado músculo a participação mais ativa, realizada nas mais diversas circunstâncias. Hollmann e Hettinger (1983) verificam a coordenação intramuscular como uma cooperação-neuromuscular dentro de uma sequência determinada de movimentos em cada um dos músculos isoladamente.

A ocorrência da coordenação intramuscular se dá na fase da adaptação neural, quando se verifica o aumento da solicitação das unidades motoras. A justificativa para esse fato é que indivíduos não treinados não conseguem pôr em ação o recrutamento das unidades motoras específicas para um movimento em comparação a atletas treinados. Em relação a indivíduos treinados e destreinados, Weineck (1991) mostra que o treinado adquire a capacidade de ativar simultaneamente mais unidades motoras de um músculo. Fala-se de uma melhora na coordenação intramuscular, ao contrário dos destreinados, que só conseguem colocar simultaneamente em ação determinado percentual de fi-bras musculares ativáveis. Os indivíduos treinados apresentam uma quantidade de fibras musculares contráteis ativadas sincronizadamente, significando maior recrutamento de unidades motoras e, com isso, a força total do músculo (Bacurau e Navarro, 2001). Assim, pode-se constatar a estreita ligação da coordenação intramuscular com o princípio do tamanho ocorrido com as unidades motoras.

Segundo Pellegrini (2000), nessa fase da adaptação neural, o sistema nervoso central (SNC) busca identificar as características invariantes, a estrutura da tarefa. Assim, o executante parece descoordenado, com movimentos desnecessários e sem fluência, não se detém a detalhes da tarefa e tem dificuldade em identificar os estímulos internos ou externos, ou seja, aqueles que são relevantes para a ação. Essa dificuldade apresenta grande variabilidade de respostas motoras na tentativa de encontrar a melhor solução para a tarefa a executar.

2.5 FATORES NEURAIIS E SISTEMA NEUROMUSCULAR

O movimento humano é controlado e regulado pelo SNC, embora o cérebro seja o controlador principal das atividades dos músculos, em que muitas das suas atividades ocorrem no nível espinal, e o arco reflexo seja o mecanismo básico para atividades automáticas. Os impulsos são integrados e transmitidos aos órgãos periféricos. A reação do processo contrátil das fibras musculares é controlada pela soma de impulsos neurais inibitórios e excitatórios que elas transmitem continuamente aos neurônios e determinam seu potencial para a excitação (Willmore e Costill, 1988). Assim, os impulsos excitatórios excedem os inibitórios da fibra muscular, dando início à contração muscular. Esse procedimento facilita, de forma benéfica, o recrutamento de unidades motoras ativadas sincronizadamente.

As unidades motoras definem-se como um nervo motor e todas as fibras por ele inervadas, tornando-se a unidade funcional básica do músculo esquelético (Bompa e Cornacchia, 2000; Fleck e Kraemer, 1997). Os ganhos de força destacam-se a partir de uma

melhora na sincronização das unidades motoras, pelo fato de resultar maior velocidade de contração e aumentar, conseqüentemente, a capacidade de os músculos gerarem mais força. Segundo McArdle *et al.* (1991), os ganhos iniciais de força caracterizam-se por um maior nível de excitação e subsequente desinibição ou facilitação neural, resultando em uma exacerbação na excitabilidade dos neurônios motores; portanto, um maior recrutamento de unidades motoras, que poderiam dar origem a uma ativação plena dos grupos musculares. A maior ativação neural apresenta-se como o mecanismo responsável pelo aumento da força muscular, que ocorre quando se inicia um treinamento de força e que não está relacionado à hipertrofia das fibras musculares. De forma crítica, McArdle *et al.* (1991) preferem a teoria de assincronizada e sincronizada. Eles discutem que o teste-padrão do recrutamento das unidades motoras depende do exercício que está sendo executado, pois nem todas as unidades motoras são solicitadas ao mesmo tempo. A partir dessa afirmação, Fleck e Kraemer (1997) concluem que se uma unidade motora é ativada, uma quantidade muito pequena de força é produzida; se várias unidades motoras são ativadas, mais força é produzida; se todas as unidades motoras em um músculo são ativadas, a força máxima produzida por um músculo é denominada *somação de unidades motoras múltiplas* (Figura 2.7). Assim, o fato de o músculo contrair-se ou manter-se relaxado depende do somatório dos impulsos nervosos recebidos pelas unidades motoras em um determinado estímulo. Esse controle diferencial de testes-padrão de recrutamento das unidades motoras de forma sincronizada é, provavelmente, o fator principal que distingue não somente os grupos atléticos específicos, mas também os treinados dos destreinados. Assim, o sistema neuromuscular, quando estimulado, pode ser utilizado e desenvolvido para alcançar melhores adaptações com o treinamento intenso de força, conseqüentemente, objetivando um melhor desempenho motor (Redinn, 1999).

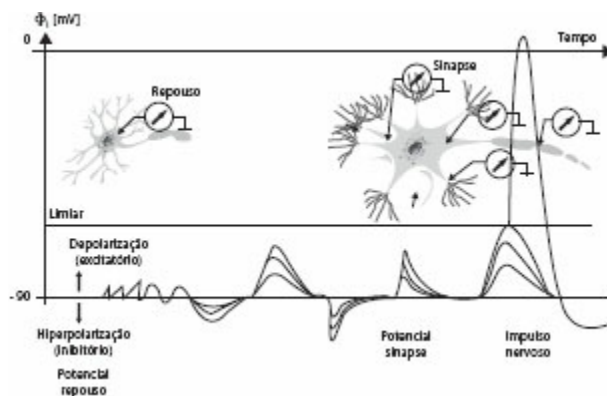


FIGURA 2.7 – Diagrama por meio da eletromiografia de agulha em relação ao tamanho das unidades motoras e o potencial de ação (linha cinza).

As unidades motoras estabelecem a ligação entre os músculos e o sistema nervoso (principal componente para os ganhos de força iniciais), tornando o recrutamento das fibras musculares sincronizado. O recrutamento das unidades motoras é determinado, geralmente, pelo tamanho de seu motoneurônio (Carroll *et al.*, 2001), que se destaca por agrupar um número aproximado de 10 a 180 fibras por unidade motora de fibras lentas, e 300 a 800 fibras por unidade motora de fibras rápidas (Willmore e Costill, 1999). Uma das características do maior recrutamento dos motoneurônios é conhecida como *princípio do tamanho*. Dessa forma, o início do treinamento de força não estabelece a habilidade de recrutar uma porcentagem elevada de suas unidades motoras, e essa habilidade é fator determinante na aquisição da força muscular (Fleck e Kraemer, 1997; Sale, 1987). Van Cutsem *et al.* (1998)

observaram em seu estudo que cinco homens realizando 10 séries do exercício de dorsoflexão, durante 12 semanas, recrutaram de forma ordenada (princípio do tamanho) as unidades motoras nas primeiras semanas de treinamento, passando a um maior recrutamento nas semanas seguintes (antes do treinamento: 5,2%; depois do treinamento: 32,7%). O princípio do tamanho proporciona uma base anatômica para o recrutamento ordenado de unidades motoras específicas, a fim de produzir uma contração muscular uniforme. Ele apresenta o recrutamento dos motoneurônios de forma crescente, dos menores motoneurônios para os maiores (Bear et al., 2002; Fleck et al., 1996; Sale, 1987).

Em recente publicação, Aagaard *et al.* (2002) estudaram 14 homens (destreinados) participantes durante 14 semanas de treinamento de força, que envolveu exercícios intensos para o músculo solear, em que as medidas foram avaliadas por meio do dinamômetro isocinético. A conclusão destacou que a movimentação do motor central aumentou e ocorreu maior excitabilidade dos motoneurônios. Em outro estudo, Larsson (1983) descreve que atletas destreinados, especificamente em relação ao treinamento de força, não realizam tensão máxima no recrutamento de unidades motoras durante o início do treinamento. Outro mecanismo que representa a adaptação neural é o aumento de estímulo de unidades motoras durante o treinamento de força (graduação de força). Esse mecanismo define-se pelo fato de quanto maior o estímulo perto da tensão máxima, maior será o número de fibras recrutadas para gerar força (Sale, 1992; 1987; ACSM, 2002; Enoka e Fuglevand, 1993); consequentemente, há um aumento na taxa do recrutamento dos motoneurônios (Fleck et al., 1996; Carroll et al., 2001). De acordo com a literatura, o aumento na atividade gravada por meio da eletromiografia (EMG) foi medido depois do treinamento de força, em comparação à atividade do EMG antes do programa de treinamento, indicando que mais unidades motoras foram recrutadas (Enoka, 1997; McComas, 1994). Assim, as unidades motoras se tornam ativas sob a influência dos impulsos que saem dos motoneurônios, mediante os quais as fibras musculares se contraem (Verhoshanski, 2001). A taxa dos impulsos do sistema nervoso aumentada faz que as unidades motoras possam gerar mais força, tornando-se, assim, um outro exemplo da adaptação neural.

2.6 MECANISMOS INIBITÓRIOS E ADAPTAÇÃO NEUROGÊNICA

2.6.1 COATIVAÇÃO DOS ANTAGONISTAS

Os exercícios resistidos podem, também, contribuir com outros fatores neurais, como a coativação dos músculos agonista e antagonista. Como resultado, melhora a eficiência de ambos os grupos (agonistas e antagonistas), que se combinam para contraírem e relaxarem durante todo o teste-padrão do movimento (Willmore e Costill, 1999). Quando o agonista recebe o impulso para se contrair, seu antagonista relaxa por meio da inibição recíproca (Figura 2.8). Para que um músculo agonista produza força máxima, todas as unidades motoras dos músculos devem ser recrutadas para minimizar a intensidade da coativação, ocorrendo, assim, a contração máxima. A ativação simultânea dos músculos antagonistas pode ser associada à atividade dos agonistas, especialmente aos movimentos fortes e rápidos, que requerem precisão. Carolan e Cafarelli (1992) observaram em seu estudo que, após 8 semanas

de treinamento de força utilizando exercícios unilaterais de extensão de joelho, ocorreu uma redução de, aproximadamente, 20% na coativação. Eles concluíram que essa pequena, mas significativa, diminuição na coativação dos antagonistas ocorre durante os estágios adiantados do treinamento de força, sendo uma adaptação que não provoca hipertrofia do sistema neuromuscular.

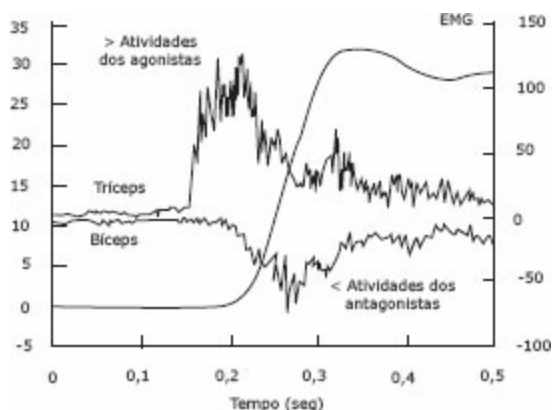


FIGURA 2.8 – Redução da coativação dos antagonistas em relação ao período de adaptação neural no exercício de extensão de cotovelo (adaptado de Perry e Bekey, 1981).

Hakkinen *et al.* (1998) estudaram idosos durante um período de 6 meses, em que estes foram submetidos ao treinamento de força realizando extensões de joelho. Ao final do estudo, observaram aumentos das ativações voluntárias dos agonistas, com reduções significativas na coativação dos antagonistas. Seguindo essas mesmas conclusões, Ferri *et al.* (2003) avaliaram idosos na faixa etária entre 65 e 81 anos, que realizaram extensões de joelho e flexões plantares com intensidade de, aproximadamente, 80% de 1 RM. Os resultados seguiram as mesmas estatísticas dos estudos mencionados, com diminuição na coativação dos músculos antagonistas e uma movimentação neural aumentada. Assim, a coativação diminui o torque líquido produzido no sentido desejado. Sugere-se que o treinamento de força causa um aumento na inibição dos antagonistas (Hakkinen, 1994; Enoka, 1997). A redução da coativação explica parte dos ganhos de força atribuídos aos fatores neurais.

2.6.2 DEFICIT BILATERAL

Muitos exercícios de força são executados bilateralmente, como flexão de cotovelo, extensão de joelho *etc.* Contudo, o *deficit* bilateral é definido como o somatório das respostas unilaterais superiores às bilaterais. Assim, diversos aspectos podem corroborar o fenômeno do *deficit* bilateral, como a diminuição da ativação neural no recrutamento de unidades motoras para a realização dos movimentos bilaterais, comparadas à soma dos trabalhos unilaterais. Ademais, fatores como difusão dos impulsos entre os hemisférios cerebrais, estabilização postural, aprendizagem motora, redução da atividade antagonista, motivação e tipo de fibra muscular envolvida também podem concorrer para o fenômeno (Monteiro e Simão, 2006).

Alguns estudos constataram que indivíduos destreinados, ao executarem exercícios de força, produziam menos força unilateralmente do que bilateralmente (Howard e Enoka, 1987), além de alguns pesquisadores mostrarem haver diferenças significativas entre os membros superiores e inferiores, quando comparados entre si (Vandervoot *et al.*, 1984; Schantz *et al.*, 1989). Simão *et al.* (2003) avaliaram 32 mulheres entre 18 e 35 anos, treinadas, que foram

submetidas à aplicação de teste de 1 RM (repetição máxima) para determinar a carga máxima na extensão de joelhos uni e bilateral. Concluíram, a partir da estatística, que, por meio da determinação das cargas máximas, os somatórios das unidades unilaterais são superiores às bilaterais.

Em outro estudo, avaliando membros superiores, Simão *et al.* (2001) pesquisaram catorze homens e dez mulheres destreinados, que foram submetidos à aplicação de teste de 1 RM (repetição máxima), para determinar a carga máxima na flexão de cotovelo uni e bilateral. Apresentaram a mesma conclusão mencionada no estudo anterior (somatório das ações unilaterais superior às bilaterais). Um resultado foi esperado na discussão de ambos os estudos, de que 25% e 21%, respectivamente, dos avaliados apresentaram o trabalho bilateral superior ao somatório unilateral, mas sem ocorrer respaldo para mudança na estatística dos resultados e das conclusões. Com esses resultados, Simão *et al.* (2001, 2003) contradisseram o que foi afirmado anteriormente, que existem diferenças significativas em relação ao *deficit* bilateral, comparando membros superiores e inferiores. Essa diferença, chamada *deficit bilateral*, é maior em alguns exercícios do que em outros (Figura 2.9).

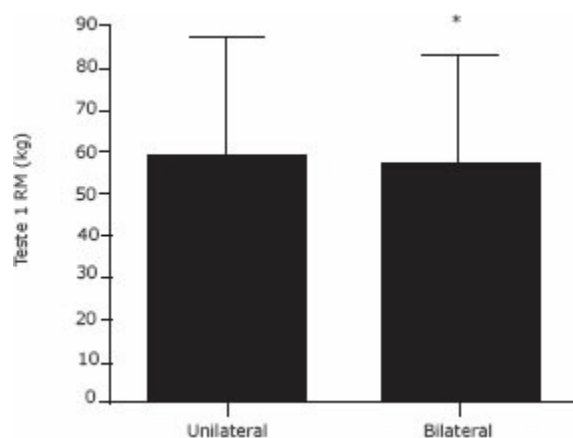


FIGURA 2.9 – Os valores expressos em média e desvio-padrão mostram o somatório dos valores unilaterais superior aos bilaterais (adaptado de Simão et al., 2001).

Quanto à ação inibitória das contrações bilaterais, sabe-se que a ação bilateral promove deficiência de estimulação das unidades motoras de ambos os membros, diferentemente da ação de apenas um membro cujo rendimento demonstra ser maior (Howard e Enoka, 1991; Sale, 1987). Howard e Enoka (1987) encontraram a presença do *deficit* bilateral associado ao tipo de atividade. Esse *deficit* era pequeno, mas de total significância para diferentes atividades. Sugeriu-se, assim, que o *deficit* bilateral envolve a diminuição na ativação dos músculos solicitados e que o treinamento de força com movimentos bilaterais o diminua, pois as ações unilaterais aumentam-no. A ação do *deficit* bilateral é de grande importância para alguns esportes que têm como característica a utilização de um só membro, como é o caso do tênis, do beisebol (arremessador), do dardo (olímpico) etc., pois o treinamento em contrações unilaterais tende a maximizar a *performance*.

2.7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste capítulo, procurou-se demonstrar a importância das principais adaptações nervosas de forma concomitante ao treinamento de força. Assim, tentou-se mostrar aos profissionais que atuam na área da atividade física que a prescrição do treinamento de força

deve respeitar o princípio do tamanho; que no início do treinamento de força não se estabelece a habilidade de recrutar uma porcentagem elevada de suas unidades motoras e que essa habilidade é fator determinante na aquisição da força muscular, além de os indivíduos apresentarem uma coordenação intramuscular lenta e velocidade de condução baixa.

O treinamento de força possui etapas distintas. No início do treinamento, ocorrem as adaptações neurais essenciais para os ganhos de força, mas sem o devido aumento da massa muscular. As adaptações, de acordo com relatos de estudos, ocorrem durante o período de 4 a 8 semanas. Deve-se enfatizar que o treinamento de força progressivo é essencialmente necessário para que ocorram melhoras na sincronização das unidades motoras e, conseqüentemente, haja melhor ativação dos motoneurônios. Em relação aos mecanismos inibitórios, foi comprovado, nos relatos dos estudos, que o treinamento de força reduz a coativação, e o treinamento de força de forma bilateral reduz esse *deficit*, pois as ações unilaterais aumentam o *deficit* bilateral. A força muscular aumentada apresenta total importância para todas as populações, do destreinado ao treinado e do jovem ao idoso.

CAPÍTULO 3

Fisiologia do equilíbrio e desempenho na Força Muscular

Em grande parte da literatura científica são encontradas diversas referências para os temas utilizados neste estudo (equilíbrio; plataforma de instabilidade; treinamento de força). Assim, para que não haja problemas na interpretação desses termos ao longo do texto, será estabelecida a definição adotada para cada um deles.

O equilíbrio na posição ereta torna-se consideravelmente mais complexo em razão das possíveis alterações, como a diminuição do tamanho da base de sustentação, a mudança do local do centro de gravidade e o empilhamento vertical dos segmentos do corpo (Horak e Macpherson, 1996). Então, um corpo apresenta o seu estado de equilíbrio normal quando o somatório de todas as forças externas e de todos os torques externos é igual a zero. O equilíbrio é definido em dois momentos: estático e dinâmico. Essas condições de equilíbrio são caracterizadas, respectivamente, pela ausência ou presença de velocidade.

Tanto o equilíbrio estático quanto o dinâmico são mantidos pelos sistemas vestibular (labirinto, nervos cocleares, núcleos, vias e inter-relação no SNC), proprioceptivo (receptores sensoriais localizados em articulações, músculos e tendões) e visual (Barela et al., 2003; Horak e Shupert, 1994; Lee e Aronson, 1974). Quando esses três sistemas estão em harmonia, tem-se uma perfeita orientação espacial e são desencadeados reflexos oculares (vestíbulo-ocular, optocinético, cérvico-ocular) e espinhais (vestibuloespinhais, vestibulocólico, cervicocólico, cervicoespinhais) apropriados à manutenção auto-mática e inconsciente do controle postural no meio ambiente. Alterações em um ou mais desses sistemas podem ocasionar desequilíbrio. Assim, o equilíbrio pode ser definido como a condição em que todas as forças atuantes no corpo estão equilibradas no centro da massa, sendo controlado pela base de apoio, em uma posição particular ou durante movimentos (Peck e Turvey, 1997).

A plataforma de instabilidade é considerada um dos métodos de treinamento proprioceptivos mais novos na atualidade. Ela apresenta as seguintes medidas: 15,3 cm x 74 cm x 56 cm e pesa 12,5 kg. Existem métodos de exercícios proprioceptivos, como *fit ball*, *woble board*, *skates* etc., porém, todos eles são utilizados frequentemente para reabilitação neuromuscular. Já a plataforma de instabilidade foi criada com o propósito de melhora no desempenho físico; assim, o indivíduo em situações de instabilidade promoverá a ativação dos impulsos proprioceptivos que são integrados em vários centros sensorio-motores para regular automaticamente os ajustes na contração dos músculos estabilizadores e sinergistas; conseqüentemente, haverá maior padrão de recrutamento neuromuscular e atividade neural.

O treinamento de força é um padrão de atividade física que se define como a capacidade

de um músculo ou grupo muscular de gerar uma tensão e se opor a uma resistência externa em determinado tempo ou velocidade (Barbanti et al., 2004). Atualmente, o desenvolvimento do conhecimento científico relacionado ao treinamento de força tem se voltado ao estudo das diferentes formas de organização de programas de treinamento, do esclarecimento dos mecanismos responsáveis pelo aumento da área de secção transversa da musculatura esquelética, dos efeitos dos diferentes tipos de contração e da utilização do treinamento de força na melhora da qualidade de vida da população de idosos. Com isso, a organização dos programas necessita de um bom controle de variáveis como intensidade, volume, intervalo de recuperação e frequência de treinamento.

Em suma, neste capítulo serão discutidos os mecanismos fisiológicos do equilíbrio, cujo foco principal será o sistema proprioceptivo.

3.1 FISILOGIA DO EQUILÍBRIO

O funcionamento do sistema postural envolve a necessidade de coordenar e controlar os segmentos corporais com base nas informações somatossensoriais, visuais e vestibulares. Dessa forma, mesmo um comportamento cotidiano como a manutenção da posição ereta, ao contrário do que parece, é uma tarefa complexa que envolve um intrincado relacionamento entre informação sensorial e atividade motora (Barela, 2000; Berne e Levy, 1998). Os sistemas sensoriais são representados em um circuito de *feedback*; a integração sensorial dessas diferentes informações pode ser afetada por um desejo consciente (vontade) de expressar menor ou maior ganho em uma das fontes. Mecanismos de *feedforward*, como os ajustes posturais antecipatórios, são representados por sinergias posturais (Figura 3.1). Outras sinergias posturais possíveis são as estratégias de controle postural, as quais são, geralmente, afetadas pelo circuito de *feedback* (Duarte, 2000). Assim, as informações sensoriais informam sobre a posição relativa dos segmentos corporais e sobre as forças internas e externas atuantes nesses segmentos. Todas essas informações sensoriais são, então, utilizadas para estimar e antecipar as forças que atuam no corpo e, combinadas com atividade muscular apropriada, produzem ou mantêm a posição corporal desejada (Barela, 2000). O equilíbrio postural está relacionado ao equilíbrio das forças internas e externas que agem no corpo durante as ações motoras (Horak e Shupert, 1994). O sistema visual, somatossensorial e vestibular são utilizados pelas respostas sinérgicas que estimulam o córtex cerebral, sintetizando a orientação do espaço (Ganong, 1985).

Assim, a manutenção de uma posição corporal desejada envolve a coordenação e o controle dos segmentos corporais com relação aos outros segmentos corporais e à coordenação e ao controle desses segmentos com relação ao meio ambiente (Barela, 2000).

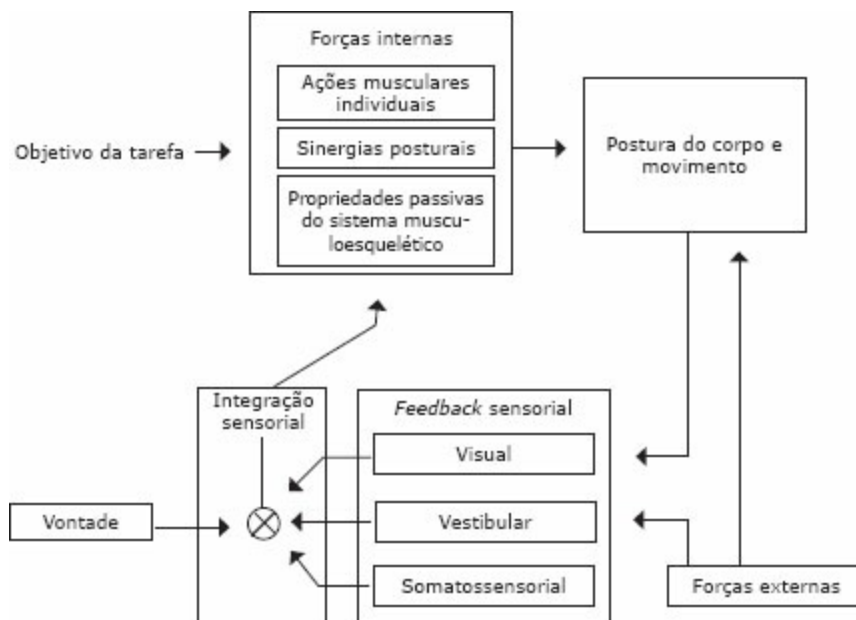


FIGURA 3.1 – Diagrama conceitual do sistema de equilíbrio postural (adaptado de Duarte, 2000).

3.2 SISTEMA VISUAL

Este sistema é um dos três sistemas de manutenção postural e, conseqüentemente, auxilia na manutenção e na orientação de uma postura ereta. A correção consciente e inconsciente da postura é possível por meio das entradas visuais. Apesar de o sistema visual ser importante como fonte de referência de verticalidade e para a manutenção da oscilação natural do corpo dentro dos limites da estabilidade, não é imprescindível para o controle postural, visto que é possível manter o equilíbrio com os olhos fechados (Horak e Shupert, 1994). Entretanto, Paulus *et al.* (1984, 1989) observaram que qualquer manipulação na qualidade da informação visual, como diminuição da acuidade visual ou aumento da distância entre o observador e o cenário visual, provoca aumento da oscilação corporal. Além disso, as informações visuais não são sempre uma fonte acurada de informação sobre a orientação do próprio movimento, uma vez que o sistema visual tem dificuldade de distinguir entre o movimento de um objeto e o movimento do próprio corpo (Shumway-Cook e Woollacott, 1995). Contrapondo essas afirmações, Lee e Aronson (1974) manipularam experimentalmente a informação visual movendo uma “sala” suspensa. Esta sala, conhecida como *sala móvel*, era composta pelas paredes laterais, pelo teto e por um dos fundos, que podiam ser movimentados para frente e para trás. Adultos e crianças ficavam em pé nesta sala e, quando ela era movimentada para frente e para trás, oscilações corporais correspondentes eram observadas. Em alguns casos em que a sala móvel foi movimentada bruscamente, a manutenção da posição ereta foi comprometida, ocorrendo até quedas. A conclusão mostra, nessa situação do estudo, alta atividade do sistema visual com o controle postural.

O ajuste da postura, a sensação do movimento e a resposta aos estímulos visuais podem ser vistos por meio das respostas aos estímulos optocinéticos (movimento repetido de objetos grandes no campo visual). Esses estímulos dão um sentido de aceleração ao indivíduo e, assim, conduzem aos ajustes postural-reflexivos para manter o contrapeso. A detecção do movimento é baseada no movimento da imagem observada e pelo movimento conjunto da cabeça e dos olhos (Ghez, 1991). Os arcorreflexos visuais ajudam, também, a manter a estabilidade do campo visual, e a luz é transformada em um sinal elétrico e conduzida pelo

sistema nervoso. O sistema visual focaliza um alvo visual com a fóvea por meio de um movimento rápido dos olhos. O sistema liso permite a fixação do olhar em um objeto móvel com uma frequência de menos de 1,2 Hz. O reflexo optocinético é o resultado de dois objetos múltiplos que se movem por meio do campo visual de um paciente (objetos móveis que ocupam, aproximadamente, 80% do campo visual do paciente), consequentemente, proporcionando o sentido do movimento ao paciente.

3.3 SISTEMA PROPRIOCEPTIVO

Este sistema tem o objetivo de auxiliar no controle postural de forma estática e dinâmica, por meio de dois arcorreflexos. O primeiro é o *reflexomiotático* (reflexo profundo do tendão), que tem o objetivo de monitorar o nível de estiramento na fibra muscular e, assim, manter a estabilidade articular; o segundo é o *arcorreflexo proprioceptivo*, que ajuda no controle da postura e na resposta funcional do estiramento (Berne e Levy, 1998). Dessa forma, o reflexo proprioceptivo utiliza entradas somatossensoriais múltiplas que são fornecidas para os movimentos coordenados dos membros e do tronco por meio das articulações. O arcorreflexo tem uma latência mais elevada do que o reflexomiotático, embora ambos sejam mediados pelas respostas medulares. Entretanto, quando comparado aos reflexos visuais e vestibulares, apresenta uma latência menor (Lord et al., 1993; Magnusson et al., 1996).

Os receptores somatossensoriais do sistema neuromuscular incluem os fusos musculares e os órgãos tendinosos de Golgi (OTG) e são compostos de fibras musculares intrafusais, ou seja, fibras menores que não contribuem de forma significativa para a contração muscular. Essas fibras apresentam características de receptores sensoriais, o que as diferencia das fibras musculares extrafusais (atuam durante a contração muscular), e são divididas em fibras aferentes Ia, Ib e II (Figura 3.7) (Riemann e Lephart, 2002). A propriocepção inclui a sensação estática dos ângulos articulares, bem como as sensações cinestésicas. Essas cinestesias são estímulos sensoriais sobre o movimento, fornecendo, desse modo, o grau de estiramento dos músculos e o grau da tensão exercida nos tendões, a posição das articulações e a vibração profunda (Powers e Howley, 2000).

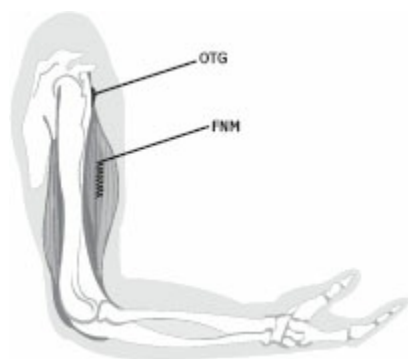


FIGURA 3.2 – Posicionamento do OTG (extremidade da fibra muscular) e o fuso muscular – FNM (internamente à fibra muscular) (adaptado de Powers e Howley, 2000).

O OTG é um mecanorreceptor que detecta continuamente a tensão produzida pela contração muscular, innervado pelas fibras musculares aferentes Ib de rápida condução e grande diâmetro. Durante a tensão muscular, as fibras aferentes Ib perdem a sua bainha de mielina após atravessar a cápsula e se ramificam em numerosas terminações, as quais se

entrelaçam à volta dos fascículos de colágeno. O estiramento das fi bras de colágeno também estira o OTG e, assim, comprime e alonga as terminações nervosas, provocando a sua despolarização (Grigg, 1994; Riemann e Lephart, 2002).

O OTG está localizado nos tendões e destina-se a regular seu nível de tensão e suas respostas refl exas (Figura 3.2), que, assim, causam menor impacto dos músculos agonistas aos quais estão ligados ou, ainda, determinam a ativação da musculatura antagonista (Magnusson et al., 1996). O OTG é uma estrutura encapsulada localizada na junção músculo-tendão e em série com as fi bras musculares extrafusais, nas quais as fi bras de colágeno do tendão se juntam às extremidades das fi bras musculares extrafusais (Figura 3.3). Os feixes de colágeno na cápsula do OTG dividem-se em fi nos fascículos.

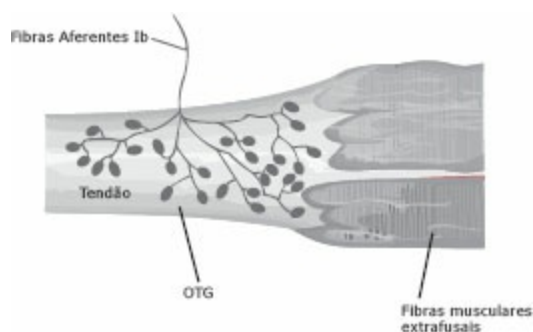


Figura 3.3 – Ilustra o posicionamento em série do OTG com a fi bra muscular extrafusil (adaptado de Powers e Howley, 2000).

O OTG responde como um monitor de retroalimentação emitindo impulsos sob uma de suas condições: em resposta à tensão criada no músculo quando este se encurta e à tensão quando o músculo é distendido passivamente (Alberts et al., 1997; Issurin et al., 1994). Quando estimulados por tensão ou distensão excessiva, os receptores de Golgi conduzem seus sinais rapidamente pelos neurônios sensoriais para a medula espinhal, a fi m de desencadear uma inibição refl exa dos músculos por eles inervados por meio das fi bras aferentes Ib. Isso ocorre em razão da infl uência predominante do interneurônio medular inibitório sobre os motoneurônios que inervam o músculo. Assim, esse refl exo é dissináptico inibidor, que inibe o músculo agonista e excita seu antagonista (Lord et al., 1993; Riemann e Lephart, 2002).

Então, o OTG funciona como um mecanismo sensorial protetor. É possível que as infl uências inibitórias dos OTGs (relaxamento das estruturas) possam ser gradualmente reduzidas em resposta ao treinamento de força. Isso permitiria ao indivíduo produzir maior quantidade de força muscular e, em muitos casos, melhorar o desempenho, proporcionando melhor aproveitamento da ação dos fusos musculares (Riemann e Lephart, 2002).

Os fusos musculares consistem em uma cápsula de tecido conectivo com cerca de 1 mm de comprimento, com seis ou mais fi bras musculares intrafusais (células musculares fi nas que são circundadas por uma bainha de tecido conjuntivo) e algumas terminações nervosas motoras e sensitivas especializadas. Eles localizam-se paralelamente entre as fi bras musculares extrafusais de todo o músculo (Figura 3.2). As extremidades da cápsula se estendem para dentro e se fundem com o tecido conectivo de todo o músculo (Alberts et al., 1997). O fuso muscular consiste em dois tipos de cápsula de tecido conectivo divididos em aglomerado nuclear e cadeia nuclear. O *aglomerado nuclear* (*nuclear bag*) é composto por muitos núcleos empacotados centralmente em um “saco”. São células maiores e mais longas (Figura 3.4) e enviam terminações para as fi bras aferentes Ia e II, informando velocidade de variação de

comprimento muscular e informação de comprimento. Já a *cadeia nuclear* (*nuclear chain*) é uma única linha de núcleos semelhante a uma cadeia. São células mais finas e curtas e enviam somente terminações para as fibras aferentes II, informando variação de comprimento muscular (Figura 3.4). As terminações nervosas sensoriais dos fusos musculares dividem-se em dois tipos: primárias (fibras aferentes Ia) e secundárias (fibras aferentes II) (Ballard, 1978).

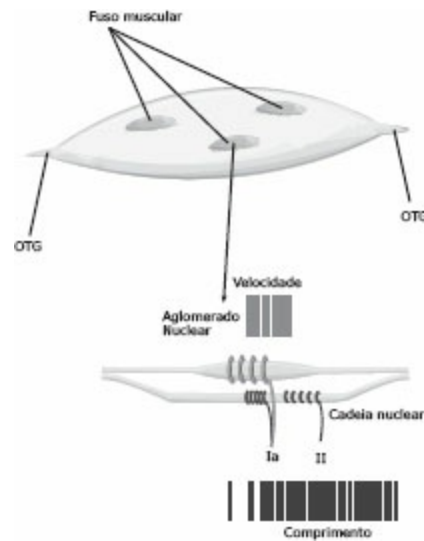


FIGURA 3.4 – Descrição esquemática dos tipos de fibras do fuso muscular – aglomerado nuclear (*nuclear bag*) e cadeia nuclear (*nuclear chain*). Esquemas das inervações características dos receptores aferentes (Ia e II) de cada fibra. Terminação primária = Fibras Ia; Terminação secundária = Fibras II (adaptado de Ballard, 1978).

Os motoneurônios que inervam as fibras intrafusais aferentes do fuso muscular são chamados de *gama* (γ) (Figura 3.7). Esses motoneurônios estimulam as fibras intrafusais a se contraírem simultaneamente com as fibras extrafusais, tensionando o fuso muscular (Figura 3.5). Durante a estimulação, as fibras intrafusais estiram a parte central das terminações nervosas aferentes, tornando-as mais sensíveis ao estiramento; conseqüentemente, gera-se o potencial de ação. Portanto, com a estimulação, a resposta aferente do fuso muscular não reduz, e o motoneurônio γ ajusta o comprimento das fibras intrafusais para que o fuso muscular sempre opere em uma porção sensível de sua escala de resposta (Dietz, 1992; Issurin et al., 1994; Magnusson et al., 1996). Assim, os aferentes sensitivos terminam na parte central das fibras intrafusais e as fibras γ inervam as regiões polares, onde estão localizados os elementos contráteis. A ativação dos eferentes γ provoca a contração e o encurtamento das regiões polares, o que estira a porção não contrátil central, conduzindo ao aumento da frequência de despolarização das terminações sensitivas. A contração das fibras intrafusais altera, dessa forma, a sensibilidade das terminações aferentes ao estiramento (Ballard, 1978; Dietz, 1992).

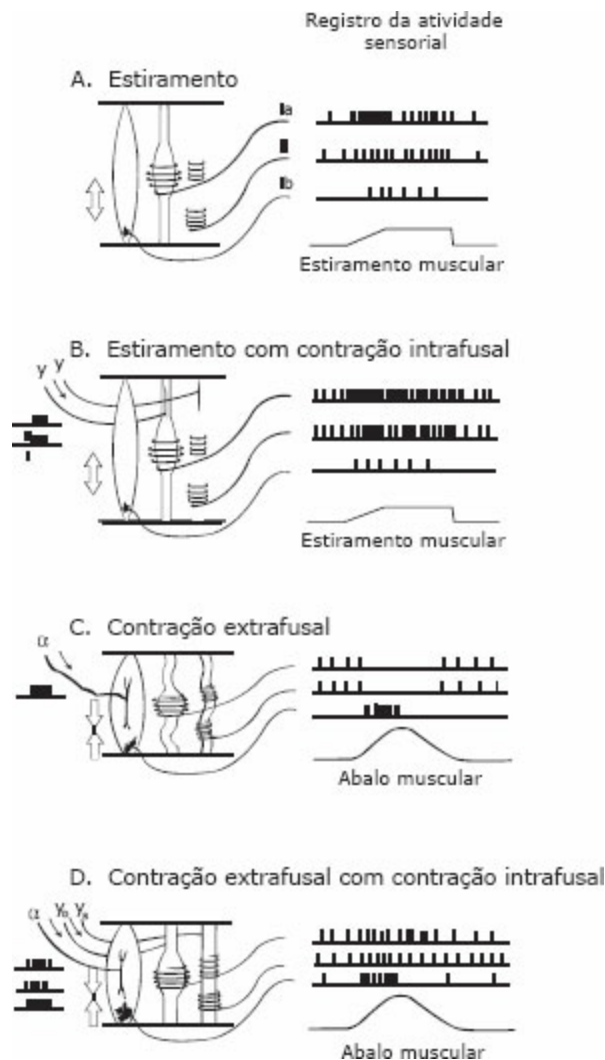


FIGURA 3.5 – Resultado da atividade dos motoneurônios (Mn) gama (γ) na preservação da fibra intrafusal durante o alongamento. Ação principal dos receptores aferentes na sensibilidade do posicionamento e velocidade de encurtamento. Assim, ocorre a coativação alfa/gama com mecanismo de inibição do estiramento (adaptado de Ballard, 1978).

Entretanto, o motoneurônio alfa (α) destina-se às fibras musculares, sendo responsável pela execução de todo e qualquer movimento realizado pelo tronco e pelos membros (Figura 3.7). Portanto, quer se trate de um movimento voluntário ou não, a ativação da musculatura axial (tronco) ou apendicular (membros) será resultado da ação da medula espinhal, por intermédio dos motoneurônios α . Assim, esse motoneurônio é determinado como via de execução final de todo e qualquer tipo de movimento, não importando se de natureza reflexa, rítmica ou voluntária e quais estruturas neurais de medula espinhal a córtex cerebral participem de sua organização. É importante ressaltar que, durante o aumento do estiramento ou tensão da fibra muscular intrafusal, a atividade do motoneurônio α ocorre em paralelo com o motoneurônio γ (coativação alfa/gama), em que possibilita maior su-por-te e manutenção do OTG ou do fuso muscular (Dietz, 1992; Matsuo et al., 1995) (Figura 3.6).

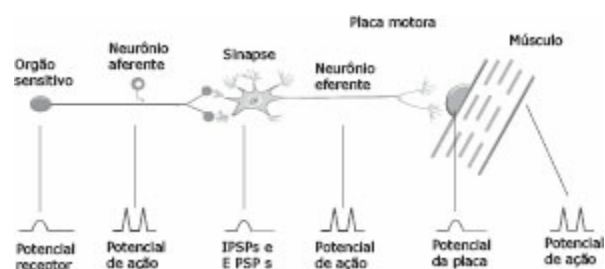


FIGURA 3.6 – Ação dos neurônios aferentes em associação com os neurônios eferentes e a duração dos

potenciais de ação em cada fase. EPSPs – Potenciais sinápticos excitatórios; IPSPs – Potenciais sinápticos inibitórios (adaptado de Matsuo et al., 1995).

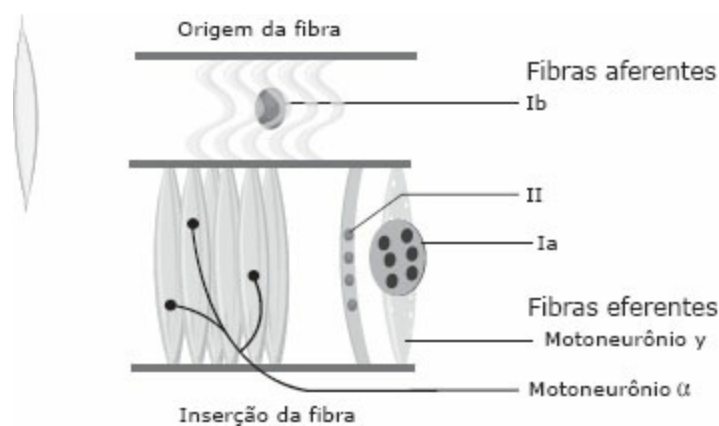


FIGURA 3.7 – Posicionamento e divisão de cada tipo de fibra muscular (Ia, Ib, II) e dos motoneurônios (alfa e gama) (adaptado de Matsuo et al., 1995).

As terminações primárias ou fibras aferentes Ia são formadas por fibras de grande calibre, que envolvem as porções centrais das fibras intrafusais; assim, transmitem impulsos para a medula na velocidade de 100 m/s (Figura 3.7). Essas terminações respondem às alterações dinâmicas quando o comprimento muscular do receptor do fuso aumenta subitamente, consequentemente, respondendo de forma ativa à rápida velocidade de modificação do comprimento. Essas respostas provêm da responsabilidade das terminações primárias no monitoramento do grau de alongamento e estiramento do músculo no qual estão inseridas (Magnusson et al., 1996; Powers e Howley, 2000).

As terminações secundárias ou fibras aferentes II são formadas por duas fibras nervosas sensoriais menores que inervam a região receptora em cada lado da terminação primária (Figura 3.7). Elas respondem às alterações rápidas do comprimento muscular, mas fornecem informações contínuas ao SNC sobre o comprimento estático do músculo (Ballard, 1978; Dietz, 1992; Matsuo et al., 1995).

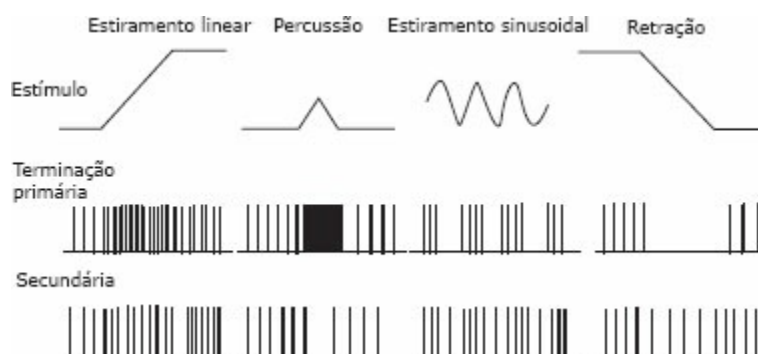


FIGURA 3.8 – Quadro descritivo da sensibilidade de cada receptor aferente em relação à ação imposta durante a atividade (alongamento e contração muscular). Terminações primárias – fuso muscular; Terminações secundárias – OTG (adaptado de Ballard, 1978).

Os fusos musculares e os OTGs transmitem tipos diferentes de informação durante seus recrutamentos. Quando um músculo é estirado, os aferentes (Ia e II) dos fusos musculares aumentam significativamente a sua frequência de despolarização, enquanto os OTGs apresentam um aumento pequeno, não significativo e inconsciente. Entretanto, quando o músculo gera uma contração como resultado da estimulação do motoneurônio α , a frequência de despolarização dos OTGs aumenta de forma significativa, enquanto a dos fusos musculares diminui ou não é recrutada (Riemann e Lephart, 2002). Essa diferença de resposta resulta das

diferentes relações anatômicas dos dois tipos de receptores sensoriais. O estiramento do músculo alonga as fi bras intrafusais, estirando as terminações nervosas do fuso muscular (aferentes Ia e II), o que conduz ao aumento da frequência de despolarização (Figura 3.8). Nos OTGs as fi bras de colágeno dos tendões são mais rígidas do que as fi bras aferentes Ia e II, minimizando sua ativação quando ocorre o estiramento. Assim, como os órgãos tendinosos estão em série com as fi bras musculares, sofrem pouca deformação (Lord et al., 1993; Grigg, 1994). Contudo, quando o músculo gera uma contração, as fi bras musculares exercem tensão diretamente sobre as fi bras de colágeno e transmitem a tensão aos OTGs de forma mais eficaz. Dessa forma, os OTGs respondem melhor à contração do que ao estiramento muscular. Os fusos musculares, pelo contrário, diminuem a sua frequência de despolarização quando o músculo contrai, porque, à medida que as fi bras extrafusais encurtam, as intrafusais, em paralelo, também encurtam (Matsuo et al., 1995).

3.4 SISTEMA VESTIBULAR

O sistema vestibular é acionado a partir da movimentação acelerada da cabeça ou das mudanças na aceleração resultante de uma alteração na posição da cabeça para determinar seu posicionamento em relação às forças da gravidade e inércia. Assim, o sistema vestibular responsável pelo equilíbrio está parcialmente localizado no labirinto e é dividido em dois grupos dos receptores sensório-motores especializados: o ducto semicircular e os órgãos otólitos (Figura 3.9). A função do *ducto semicircular* é detectar a aceleração angular da cabeça, especialmente nos movimentos rápidos da cabeça, assim como naqueles que ocorrem durante uma situação de desequilíbrio (Ghez, 1991). Os *órgãos otólitos* detectam a aceleração linear quando a cabeça move e são importantes para determinar a posição desta em relação à gravidade. A maioria dos otólitos responde aos movimentos lentos da cabeça, bem como aqueles que ocorrem durante a oscilação da postura. Contudo, o ducto semicircular e os órgãos otólitos apresentam células receptoras chamadas *células ciliadas vestibulares*, que são capazes de traduzir deslocamentos em sinais neurais (Capovilla et al., 2003).

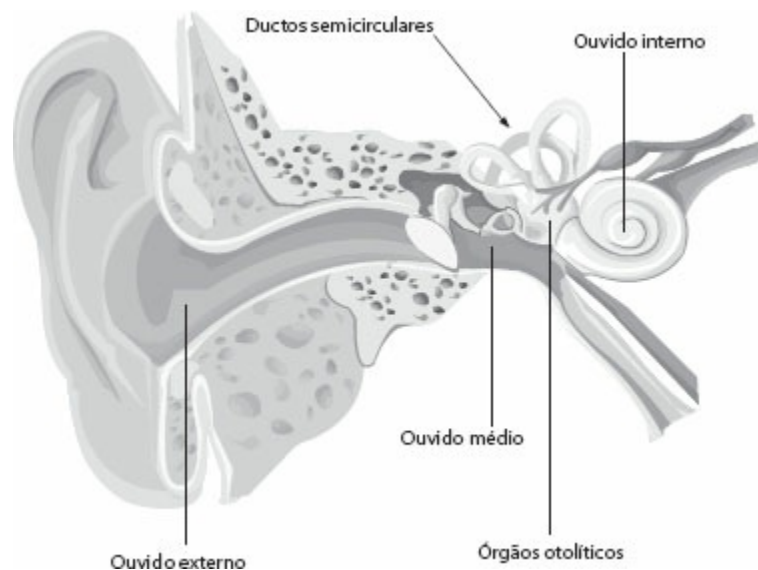


FIGURA 3.9 – Funções e posições dos ductos semicirculares (detectam rotações, lateralidade e rodopios) e dos órgãos otólitos (intensidade gravitacional e acelerações) (adaptado de Capovilla *et al.* 2003).

O ducto semicircular dispõe-se de maneira a atuar sinergicamente entre si, os laterais no

plano horizontal e o superior de um lado com o posterior do outro nos planos anteroposterior e vertical. A mudança de posição da cabeça é seguida pela movimentação da endolinfa nos canais, deslocando os cílios das células sensoriais da crista ampular. No caso dos canais semicirculares horizontais, a corrente ampulípeta (no sentido da ampola) provoca uma resposta excitatória, aumentando a frequência de impulsos elétricos na fibra nervosa. A corrente ampulífuga gera resposta inibitória (Horak e Shupert, 1994). Nos ductos semicirculares superiores e posteriores ocorre o inverso. Já as máculas do sáculo e do utrículo são estimuladas por diferentes intensidades de pressão exercida pelos otólitos sobre os cílios das células sensoriais e funcionam como receptores para acelerações lineares. Os impulsos gerados tanto nos canais quanto nas máculas dirigem-se aos ramos vestibulares do nervo vestibulococlear (Ghez, 1991; Capovilla et al., 2003). As fibras dos nervos vestibulares estabelecem sinapse com inúmeros núcleos vestibulares no assoalho do IV ventrículo, a partir do qual começaria o sistema vestibular central. Algumas fibras dirigem-se diretamente ao cerebelo, que coordena as respostas motoras às aferências vestibular e proprioceptiva. Importante centro de conexão no tronco cerebral é a formação reticular que mantém inter-relação com o córtex cerebral, o hipotálamo, o sistema límbico e os núcleos dos nervos oculomotor, abducente e troclear, por meio dos quais se origina o nistagmo, e com a medula espinhal para a manutenção da postura corporal. O córtex cerebral, por sua vez, pode atuar moderando as respostas ao estímulo vestibular (Ghez, 1991; Capovilla et al., 2003).

A redução do sinal gravitacional provoca adaptações cerebrais, sobretudo no sistema vestibular (otólitos e ducto semicircular). O estudo de Angelaki *et al.* (1999) teve o objetivo de provar que a disfunção do otólito e dos ductos semicirculares causa instabilidade postural no pós-voo espacial. O estudo contou com 45 astronautas em 24 missões espaciais realizadas entre 1989 e 1995. Cada tripulante foi testado na plataforma de posturografia dinâmica computadorizada antes do voo e cinco vezes após o voo (entre 2 e 4 horas depois da aterrissagem e, novamente, 24, 48, 96 e 192 horas após a aterrissagem). Imediatamente após o voo, todos os tripulantes demonstraram desordens no controle do equilíbrio, quando comparados ao momento antes do voo espacial. Após quatro dias do pouso da aeronave (96 horas), os astronautas recuperaram o controle postural normal. Os astronautas veteranos foram melhores quando comparados aos iniciantes nos testes sensoriais pós-voo, sugerindo que a transição da microgravidade para a gravidade normal da Terra é decorrente da experiência. De acordo com o estudo, essa instabilidade postural apresentada pelos astronautas no seu retorno à Terra é idêntica àquela apresentada por indivíduos com desordem de equilíbrio que estão na Terra. A diferença está no tempo de recuperação entre esses dois grupos. Enquanto os astronautas podem levar de dois a quatro dias após sua chegada à Terra, em média, para se recuperarem, os indivíduos com desordem de equilíbrio podem levar de uma semana a um mês, enquanto alguns nunca se recuperam.

Em suma, o sistema vestibular contribui para manter o corpo equilibrado e para coordenar os movimentos da cabeça e do corpo, mas os sinais vestibulares sozinhos não são capazes de fornecer informações ao SNC (Horak e Shupert, 1994).

3.5 CICLO PERCEPÇÃO-AÇÃO

Durante a manutenção de uma orientação postural desejada, há a necessidade de ocorrer

um relacionamento estável entre o executante e o meio ambiente ao seu redor. Para que isto ocorra, informação sensorial e ação motora são utilizadas continuamente pelo sistema de controle postural, formando um ciclo percepção-ação (Barela, 2000). Este ciclo está baseado em um relacionamento coerente e estável que, no caso da utilização da informação somatossensorial, visual e vestibular, auxilia em uma estratégia de ação antecipatória. Neste caso, a informação sensorial é utilizada para estimar oscilação corporal e, então, para produzir atividade motora antecipatória com o objetivo de minimizar esta oscilação corporal (Barela, 2000; Barela et al., 2003). Este relacionamento parece não estar totalmente desenvolvido em crianças e pode ser a causa das diferenças comportamentais entre crianças e adultos com relação ao controle postural; entretanto, é o componente de harmonia entre os três sistemas sensoriais para manutenção do controle postural (Barela et al., 2003). Para melhor exemplificarmos este ciclo, Barela *et al.* (2003) relatam que, ao conseguirmos discriminar a incoerência das informações visuais, a melhor análise seria pela utilização de outras fontes sensoriais, no caso, os sistemas vestibular e somatossensorial, para que diminua a força do acoplamento entre as informações visuais e a oscilação corporal. Porém, o funcionamento do sistema de controle postural necessita de que o relacionamento entre informação sensorial e ação motora recorra às adaptações do sistema neural.

3.6 FORÇA MUSCULAR E PLATAFORMA DE EQUILÍBRIO

A aplicação da instabilidade e o treinamento de força usando a PI apresentam forte relevância em relação ao desempenho humano e à reabilitação. Esta afirmação mostra que a redução da força muscular afeta diretamente o equilíbrio, a velocidade de reação e, conseqüentemente, o aumento da dependência nas atividades diárias (Anderson e Behm, 2005). Assim, Maior *et al.* (2006) observaram a variação do deslocamento de cargas a partir do teste de 10 RM em trinta jovens fisicamente ativos antes e após 4 semanas de treinamento com o agachamento no *Smith Machine*. Os indivíduos foram separados aleatoriamente em três grupos: grupo plataforma de equilíbrio (GPI), grupo treinamento padrão (GP) e grupo controle (GC). Os resultados apresentaram aumentos significativos do GPI (26%) em relação ao GP (12%) e GC (-2%) (Figura 3.10). A conclusão relata um aumento significativo da atividade dos proprioceptores (especialmente OTG) em relação à atividade aumentada dos sinergistas e estabilizadores. Corroborando nossos resultados, Heitkamp *et al.* (2001) realizaram um estudo com trinta indivíduos, com o objetivo de comparar ganhos de força entre o grupo que realizou treinamento de instabilidade ($n = 15$) e o que treinou força ($n = 15$). Ambos os grupos treinaram 2 vezes por semana, durante 6 semanas, por 25 minutos. O grupo que treinou instabilidade utilizou minitrampolim, *roller skaters* e *balls*, e o grupo de força utilizou treinamento no *leg press* e na cadeira extensora. As medições da força muscular foram realizadas pelo dinamômetro isocinético para cada perna separadamente, e o equilíbrio entre a perna dominante e a não dominante foi calculado. Os resultados mostraram ganhos de força similares em ambos os grupos para os grupamentos extensores e flexores de joelho. Os pesquisadores concluíram que o treino com instabilidade é eficaz no aumento do equilíbrio e dos ganhos de força em comparação ao treinamento de força ($p = 0,01$).

Ações musculares com instabilidade sem uma prévia adaptação neural ao treinamento (resposta aguda do movimento) ocorrem simultaneamente a uma grande atividade contrátil da coativação dos antagonistas e *deficit* da força muscular. Contudo, Behm *et al.* (2002) analisaram oito homens jovens, fisicamente ativos, que realizaram extensão de joelho. Os sujeitos executaram contrações voluntárias máximas registradas pelo EMG, em que foi relatado um registro de forma estável (sentado no banco do aparelho) e outro de forma instável (sentado na *Swiss ball*). Os resultados mostraram que a atividade contrátil durante a contração estável foi significativamente maior que a instável ($p = 0,0001$), sendo o registro EMG 11,3% menor durante a contração instável. Em relação à ação dos antagonistas, ocorreu aumento significativo das contrações instáveis quando comparadas às estáveis ($p < 0,05$). A relação medidas de força, instabilidade e membros superiores foi verificada por Anderson e Behm (2004), que concluíram redução significativa de 59,6% da situação de instabilidade em relação à estabilidade no exercício de supino deitado durante a CVM. Nos estudos de Anderson e Behm (2004) e Behm *et al.* (2002), existem três hipóteses conclusivas para a redução da força nas medidas de instabilidade:

- Controle e manutenção postural e de equilíbrio das articulações e membros envolvidos;
- Ativação das fi bras aferentes Ib (interneurônio inibitório Ib) que se originam no OTG, sendo inibitórias sobre os agonistas e excitatórias sobre os antagonistas;
- Medida espectral (EMG) de forma aguda, sem a ocorrência da adaptação neural ao treinamento. Assim, essas medidas agudas da força muscular aumentam o esforço da resposta neural em controlar duas variáveis (equilíbrio e força) durante o treinamento.

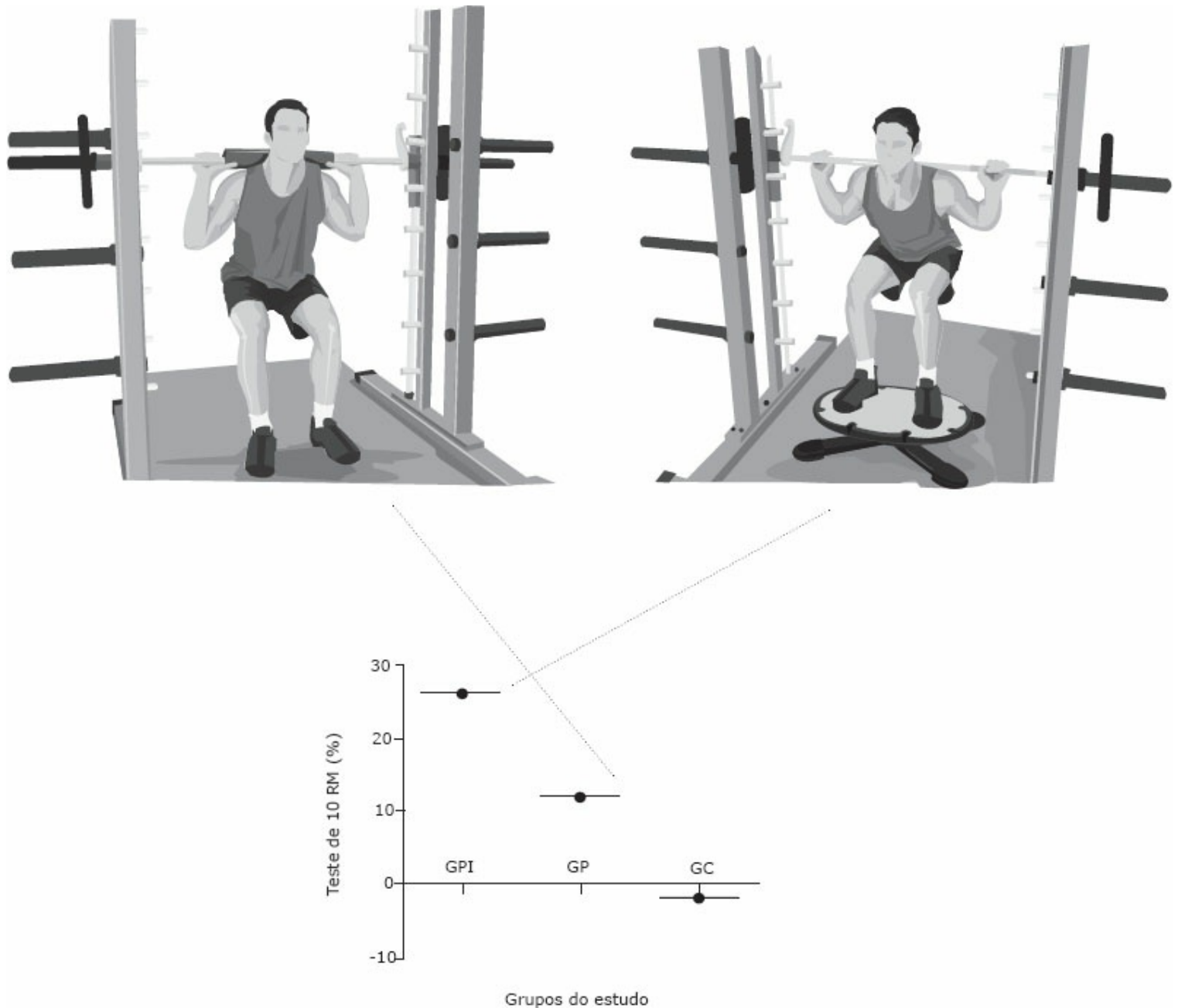


FIGURA 3.10 – Valores percentuais após 4 semanas de treinamento de força com plataforma de equilíbrio (adaptado de Maior et al., 2006).

Estudos eletromiográficos apresentam resultados significativos quando relacionados EMG e plataforma de instabilidade. Em nosso laboratório, realizamos um estudo com dez homens voluntários e aparentemente saudáveis ($25 \pm 3,0$ anos; $180 \pm 5,2$ cm; $80 \pm 3,2$ kg). O protocolo de medidas com EMG dividiu-se em:

- Aquecimentos específicos com duas séries de 15 repetições (carga leve a moderada);
- Registro de duas contrações voluntárias submáximas (CVSM) para a situação de estabilidade;
- Registro de duas CVSMs para a situação de instabilidade.

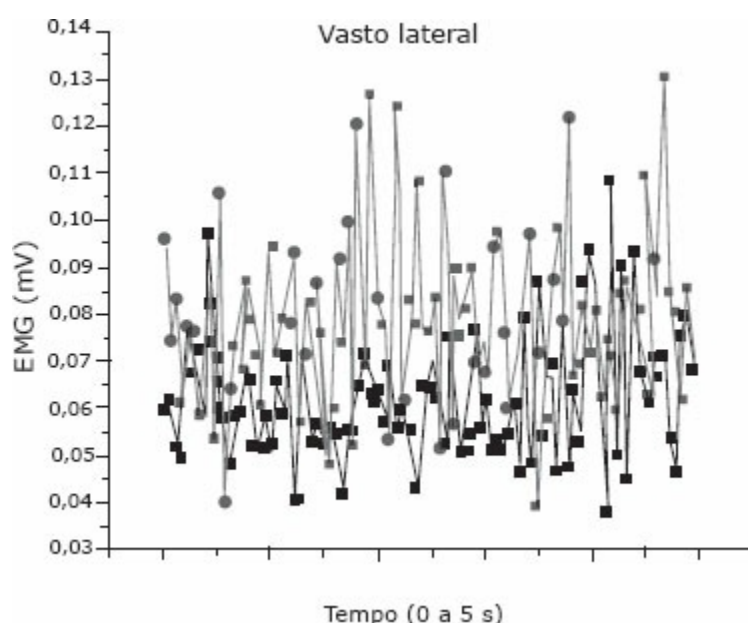
Foram utilizados como período de recuperação entre as CVSMs (estabilidade e instabilidade) 3 minutos de intervalo. Os músculos analisados foram: vasto lateral (VL), vasto medial (VM) e reto femoral (RF). Os resultados apresentaram aumentos significativos na atividade contrátil durante a análise intramúsculos do quadríceps no exercício de agachamento com instabilidade em relação à estabilidade (VL -21%; VM -16%; RF -18%). A conclusão

verificou que os músculos analisados expostos à situação de instabilidade apresentaram alto recrutamento dos miopotenciais para a utilização de aplicação da força muscular antecipatória (Maior et al., dados não publicados) (Figura 3.11). Contudo, a instabilidade e a EMG ainda se mostram pouco estudadas pela literatura científica.

Estudos com EMG mencionam o VM como ativo ao longo de todo o arco do movimento de extensão do joelho, desde 0° até 90° de flexão de joelho (Cintra e Furlani, 1996). Assim, o fortalecimento seletivo do músculo VM é importante para restabelecer a função normal da articulação femoropatelar e aumentar a função na contenção e estabilização dinâmica contra as forças que poderiam deslocar a patela lateralmente (Wilk e Reinold, 2001).

O comportamento do VL em relação ao exercício de agachamento e situações de instabilidade, sem uma comparação direta com o VM, foi verificado por Anderson e Behm (2005), que avaliaram a resposta do VL em quarenta homens por meio de medidas de EMG. O protocolo de treinamento mediu a atividade contrátil nos exercícios agachamento no *Smith Machine* (SM), peso livre (PL) e peso livre com instabilidade (bolas semivazias) (PLI). Os resultados mostraram aumentos significativos no recrutamento do vasto lateral no SM em relação aos exercícios PLI e PL, relatando, assim, o potencial contrátil do agachamento no *Smith Machine*. Entretanto, o músculo VL desempenha papel recíproco e sincrônico na estabilização patelar, porém com menor eficiência que o VM (Wilk e Reinold, 2001).

Em relação ao RF, foi relatado um potencial de atividade contrátil aumentado com exercícios que incluem o quadríceps (Alkner et al., 2000). Contudo, o RF mostrou o padrão de atividade contrátil significativamente menor que VL e VM. Este fato ocorre por o RF apresentar maior atividade contrátil sobre a articulação do quadril, apresentando, assim, uma ação primária sobre os flexores da coxa e secundária sobre os extensores desta (Alkner et al., 2000). É importante mencionar que, no estudo proposto (EMG), não houve comparação intergrupos entre os músculos analisados, contudo, não se apresentou uma explanação direta sobre os resultados.



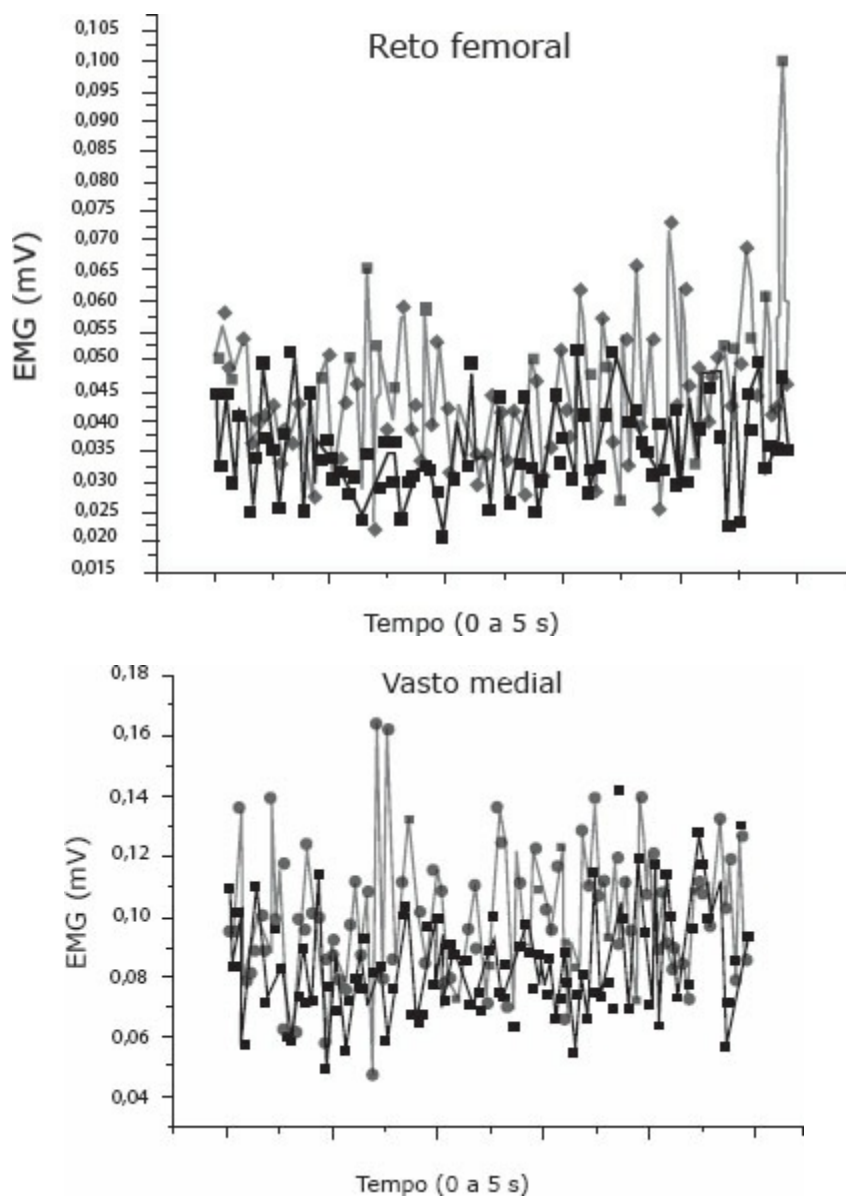


FIGURA 3.11 – Apresentação da média da análise por tempo do sinal RMS do EMG dos músculos do quadríceps analisados (variação da escala de 0 a 5 segundos). Linha cinza – situação de instabilidade; linha preta – situação de estabilidade.

A atividade contrátil da musculatura do quadríceps aumentada durante a situação de instabilidade em relação à estabilidade é relatada por Kornecki *et al.* (2001), que explicam que o grupo ou grupamento muscular exposto à situação de instabilidade apresenta o alto recrutamento dos miopotenciais para a utilização de aplicação da força muscular antecipatória. Esta afirmação confirma os relatos de Blackburn *et al.* (2000) e Johnston *et al.* (1998), que comentam a ação do sistema de controle motor na utilização de processos complexos que envolvem os componentes sensório-motores. A manutenção do equilíbrio postural inclui detecção sensorial do movimento corporal, integração de informações sensório-motores no SNC e respostas musculoesqueléticas apropriadas para a execução do movimento. Assim, a atividade contrátil dos músculos acionados durante a situação de instabilidade gera uma resposta de ajustamento antecipatória (Johnston *et al.*, 1998; Kornecki *et al.*, 2001). Este fato proporciona maior ação do SNC, que promove o aumento da atividade dos motoneurônios alfa e gama (coativação), consequentemente, proporcionando maior ação dos antagonistas, estabilizadores e sinergistas (Anderson e Behm, 2005; Johanson, 1988). Entretanto, Townsend *et al.* (1978) verificaram que o movimento com instabilidade é precedido por um deslocamento do centro da massa (CM), para suportar, lateral e anteriormente, a posição

inicial do movimento. A resposta hipotética para determinar a posição real do CM a ser deslocada é por meio da resposta nervosa aferente.

As respostas neurais ao movimento de instabilidade dinâmica relacionam-se aos grupamentos musculares e articulares envolvidos, que geram maior controle e coordenação das ações neuromusculares (Blackburn et al., 2000). Assim, o aumento dos impulsos neurais excitatórios são transmitidos continuamente aos neurônios, determinando o potencial para excitação durante a situação de instabilidade. Este procedimento facilita, de forma benéfica, o recrutamento de unidades motoras ativadas sincronicamente, a movimentação do motor central aumentada e a maior excitabilidade dos motoneurônios (Aagaard et al., 2002; Rhea et al., 2003). Contudo, a adaptação neural ao movimento de instabilidade proporciona o aumento significativo da força muscular e da estabilidade postural (Kollmitzer et al., 2000).

3.7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os benefícios do treinamento de força com instabilidade ainda necessitam de pesquisas para melhor fundamentação. Sabe-se que sua influência na área de reabilitação, por meio de ações proprioceptivas e movimentos dinâmicos e estáticos, tem o objetivo de preservar o controle neuromuscular, prevenindo lesões e minimizando os riscos do retorno da lesão articular e, conseqüentemente, mantendo a saúde da articulação.

O treinamento com instabilidade gera, por meio da adaptação neural, habilidade de maior coordenação do movimento e estabilização, aumentando a produção de força. Isso esclarece que medidas agudas do movimento de instabilidade causam resultados errôneos, que possibilitam efeitos diretos no treinamento. Assim, as aplicações práticas em relação ao nosso estudo mostram que indivíduos adaptados neuralmente no treinamento com instabilidade apresentam capacidade aumentada de ativação das unidades motoras e coordenação intra e intermuscular em comparação a indivíduos treinados sem instabilidade, aumentando o desempenho físico e reduzindo o risco de lesões.

CAPÍTULO 4

Eletroestimulação e Força Muscular

A utilização da eletroestimulação (EE) é bem fundamentada em relação à reabilitação (Snyder--Mackler et al., 1991), porém sua utilização para melhora na *performance* de atletas e na qualidade de vida ainda é pouco estudada. Segundo Snyder-Mackler *et al.* (1991), há possibilidades de uso da EE na reabilitação após períodos de imobilização ou inatividade e no tratamento pós-cirúrgico de lesões ligamentares, atenuando, assim, as perdas de força em indivíduos que sofreram intervenção cirúrgica no ligamento cruzado anterior.

De acordo com Stefanovska e Vodovnik (1985), na EE, a contração muscular não ocorre em virtude de um impulso comandado pelo SNC, mas em razão de um estímulo elétrico não invasivo. Na visão de Cabric e Appell (1987), a EE pode ser usada como método suplementar de força, uma vez que pode aumentar a força máxima estimada, a força voluntária, a velocidade do movimento e a resistência muscular. Contudo, em indivíduos saudáveis, após utilização crônica de corrente elétrica, foram observados ganhos na força muscular de até 58,3% em relação à força inicial (Cabric et al., 1988).

O estudo sobre a aplicação da EE em relação ao treinamento esportivo começou a ser realizado na década de 1970, na antiga União Soviética. Kots e Xvilon (1971) publicaram estudos pioneiros com a utilização de EE e observaram ganhos de força de até $56,1\% \pm 5,9\%$, após 19 sessões de treinamento. A partir desses resultados obtidos, outros estudos foram orientados buscando determinar a influência da utilização crônica de corrente elétrica sobre o ganho de força muscular (Eriksson et al., 1981; McMiken et al., 1983). Os mecanismos responsáveis por esses ganhos de força ainda não estão totalmente elucidados.

Delitto *et al.* (1989) relatam que a frequência de estimulação é outro fator que interfere diretamente nos resultados observados. Baixas frequências (1 – 49 Hz) tornam as fibras musculares mais lentas e resistentes. Já frequências médias (50 – 200 Hz) e altas (> 200 Hz) podem causar elevação da força e da velocidade de contração da fibra muscular (Rich, 1992; Cabric e Appell, 1987). A EE causa um recrutamento preferencial das unidades motoras rápidas, o que pode favorecer a obtenção de ganhos de força muscular (Duchateau e Hainaut, 1988). Assim como no treinamento, a EE pode causar adaptações morfológicas ou neurais, contudo, a temporalidade dessas adaptações deve ser determinada.

Em suma, o objetivo deste capítulo é descrever a funcionalidade dos equipamentos de EE em relação ao desenvolvimento de força muscular.

4.1 ELETROESTIMULAÇÃO E CONCEITOS

A EE significa a aplicação de uma corrente elétrica terapêutica sobre o tecido muscular, induzindo a uma contração, que visa ao fortalecimento e à hipertrofia muscular, associada à melhora da sincronização das unidades motoras (Maior e Gonçalves, 2006). Entretanto, Pichon *et al.* (1995) afirmam que a EE estimula os ramos intramusculares dos motoneurônios, que induzem à contração muscular, sendo utilizada na reabilitação para o tratamento de hipotrofia, elasticidade, contraturas e fortalecimento, além de programas de treinamento físico em atletas, em que favorece ganhos do torque isométrico. Assim, este equipamento é uma ferramenta terapêutica utilizada para restaurar funções motoras e sensoriais, apresentando parâmetro de desempenho físico.

A utilização da EE em relação à reabilitação e *performance* é verificada por meio do modelo chamado *corrente russa*, que é um equipamento de eletroterapia, definida como corrente alternada de média frequência (2.500 a 5.000 Hz), utilizada com fins excitomotores, capaz de estimular todos os tipos de fibras musculares. Sua aplicabilidade consiste de correntes elétricas de maneira não invasiva, proporcionando, assim, melhora do tônus muscular por meio de uma melhor resposta dos motoneurônios. A largura do pulso apresenta uma duração em torno de 400 ms (1/2.500), em que são capazes de se propagar mais profundamente nos tecidos periféricos pela modulação de 50 Hz, assim, estimulando nervos motores (Low e Reed, 1995). Contudo, a EE, por meio da corrente russa, propaga pulsos elétricos, bifásicos e não polarizados, que variam geralmente na frequência, na configuração do pulso, na simetria ou na assimetria e nas modulações (Duchateau e Hainaut, 1988).

Contudo, a utilização da EE não substitui os benefícios fisiológicos proporcionados pelos exercícios resistidos.

Como a EE é uma forma de corrente elétrica que estimula um grupo muscular, é importante ter cuidado com o posicionamento dos eletrodos sobre o músculo a ser estimulado, pois os erros podem trazer malefícios à saúde corporal. Assim, a EE apresenta contraindicação em alguns casos, como em pacientes que utilizam marca-passo, com alteração da sensibilidade, gestantes *etc.*

4.2 ELETROESTIMULAÇÃO E CONTRAÇÃO

Durante a utilização da EE, é percebido o aumento da força muscular pela tensão mecânica desenvolvida durante a contração por meio do estímulo elétrico. A contração muscular é provida pelo sinal elétrico aplicado por meio de eletrodos de superfície (pele) que induzem linhas de campo dentro do membro (impulso elétrico), de forma que os íons de sódio, localizados externamente à membrana do motoneurônio, sofram um influxo súbito para dentro do nervo, que gera o potencial de ação (Ortolan et al., 2001) (Figura 4.1).

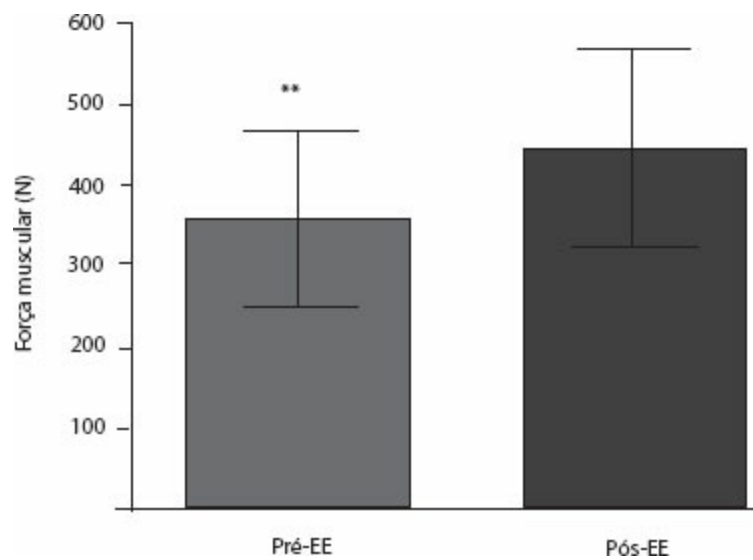


FIGURA 4.1 – Comportamento da força muscular do quadríceps em indivíduos sedentários após 6 semanas de exposição à EE (adaptado de Banerjee et al., 2005). **($p < 0,05$).

Essa perturbação se propaga, então, pelo axônio até a fenda sináptica e, conseqüentemente, gera a contração muscular. A atividade neural aumentada ocorre, talvez, pela adaptação aos impulsos elétricos emitidos pela EE de acordo com o tempo de aplicação, entre 6 e 8 semanas (Babault et al., 2003). Assim, proporciona a facilitação do disparo neural em níveis medulares para as unidades motoras por meio dos estímulos aferentes dos nervos periféricos, conseqüentemente, aumentando a sensibilidade das sinapses neurais e da sincronização das unidades motoras (Delitto e Snyder--Mackler, 1990). Corroborando com esta afirmação, Kots e Xvilon (1971) relataram que os ganhos de força muscular com a EE são, predominantemente, de origem periférica.

É importante mencionar que a localização superficial das fibras musculares do tipo II poderia explicar a ativação preferencial durante a passagem de corrente, em razão de uma maior proximidade física do campo elétrico (Lexell et al., 1983). Entretanto, com a utilização da EE, a atividade elétrica estimula especialmente os neurônios motores (atividade neural) sendo as fibras musculares ativadas indiretamente (Piazzini et al., 2005). Assim, o maior recrutamento neural aumenta significativamente os mecanismos reflexos necessários à reorganização da atividade motora pelo recrutamento seletivo das fibras tipo II. Além disso, o estímulo elétrico diminui o tônus do grupo muscular antagonista, pelo mecanismo de inibição recíproca (Lianza, 2003; Low e Reed, 2001). Esses mecanismos fisiológicos são importantes intervenções para ganhos de força muscular significativa, por meio da atividade aumentada do potencial de ação e aumento do torque isométrico (Figura 4.2).

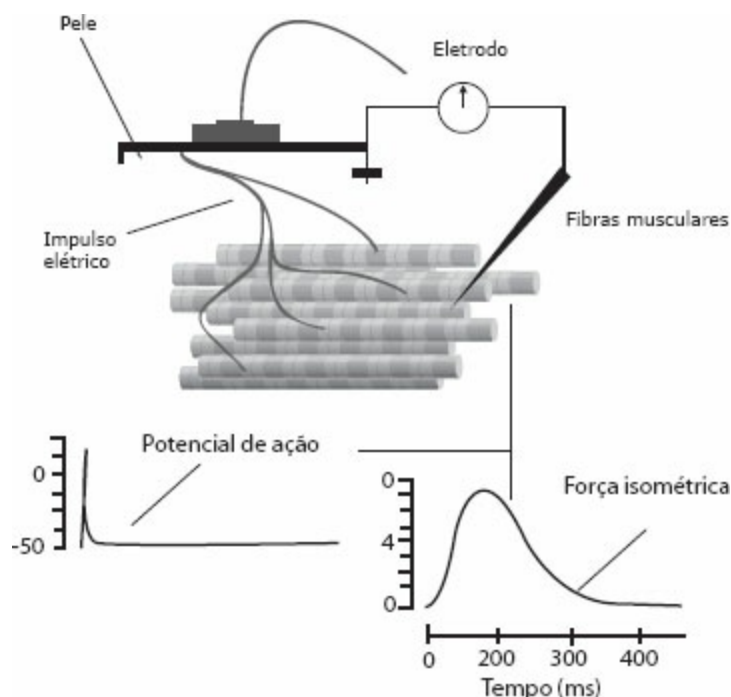


FIGURA 4.2 – Diagrama esquemático do processo de contração muscular por meio da utilização da EE. Na figura é observada a atividade aumentada do potencial de ação associado ao aumento da contração isométrica máxima.

Na EE, a frequência do sinal é adotada de forma a oferecer um satisfatório índice de tetanização de músculo *versus* tempo para atingir a fadiga muscular por meio de três parâmetros: pulso de frequência, amplitude e duração do estímulo (Peckham e Knutson, 2005). O aparelho é uma fonte de tensão controlável, pois, nos casos de fontes de correntes, caso o eletrodo não esteja bem fixado à pele, temos o inconveniente de atingir altas densidades de corrente, podendo causar queimaduras na região, agravadas pela falta de sensação do lesado medular. Além disso, tais sistemas são projetados para funcionar com baterias, evitando, assim, o risco de choque proveniente de descarga da rede (Cliquet Jr., 1991; Ortolan et al., 2001).

A relação do recrutamento das fibras musculares à EE não segue exatamente o padrão do princípio do tamanho, talvez pela localização superficial das fibras musculares IIa e IIb no músculo. Assim, é notada uma ativação preferencial desses tipos de fibras durante a passagem de corrente em virtude de uma maior proximidade física do campo elétrico e, conseqüentemente, há maior risco precoce de fadiga muscular (Lexell et al., 1983). Entretanto, os tipos de frequências e amplitudes utilizadas podem minimizar a fadiga precoce.

A melhora na força é significativa a partir de contrações intermitentes em relação a contrações repetidas (Figura 4.3). As frequências entre 50 e 150 Hz (média frequência) são relatadas como de melhor aplicabilidade para ganhos de força muscular (Low e Reed, 1995). Contudo, o fluxo de estímulos nos nervos motores serve, a princípio, para provocar contrações musculares, que promovem o fortalecimento das fibras musculares e a facilitação do controle muscular (por meio das mudanças positivas no metabolismo das fibras nervosas) (Low e Reed, 1995; Robinson e Snyder-Mackler, 1995). Assim, o uso da EE de média frequência nos permite atingir maior intensidade (maior nível de amperagem) com menor resistência dérmica (menos sensação algica) em comparação à corrente de baixa frequência. Esta afirmação mostra que, com a intensidade da corrente aumentada, a contração aumenta em força (Alon, 1999; Currier e Mann, 1983). Selkowitz (1985) recomenda a frequência de 2.500 Hz, modulada em 50 Hz, para justificar uma forte contração e agradabilidade para o

indivíduo.

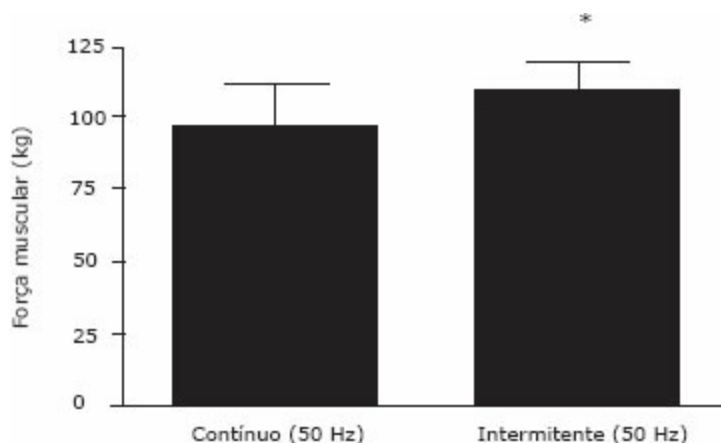


FIGURA 4.3 – Comportamento da força muscular após 9 semanas de treinamento para membros superiores (adaptado de Kots e Xvilon, 1971). * Diferença significativa ($p < 0,05$) A contração estimulada do músculo esquelético, contínua ou ininterrupta, leva à fadiga muscular muito rapidamente, associada à redução da força muscular (Alon, 1999). Então, é necessário um tempo hábil de repouso entre as contrações para a ressíntese do ATP e seus respectivos substratos energéticos, para um melhor tempo de contração (Currier e Mann, 1983). Assim, Kots e Xvilon (1971) desenvolveram uma técnica de aplicação da EE que consistia em 10 segundos de estimulação elétrica com frequências em torno de 2.500 Hz, seguido por 50 segundos de repouso e repetindo-se por 10 vezes, chamada de 10/50/10. Dessa forma, esses pesquisadores observaram que a contração induzida pela EE promoveu aumentos entre 10% e 30% na força isométrica máxima.

Segundo Matheson e Gordon (1997), a característica para desenvolvimento de força com a utilização de EE é dividida em três fases:

- O diâmetro do axônio motor, por meio das grandes unidades motoras, apresenta uma excitabilidade alta com a EE;
- O impulso repentino da corrente da EE;
- Os eletrodos cutâneos da EE parecem inibir pequenas unidades motoras.

Entretanto, isso não significa que as fibras do tipo I não contrairam, mas apresentaram um baixo padrão de recrutamento.

Em indivíduos submetidos à EE, além das características relacionadas à hipertrofia muscular com prevalência do metabolismo anaeróbico (níveis de ATPase e glicólise aumentados), foi observado aumento da succinato desidrogenase, caracterizado por uma flavoproteína que contém ferro hemínico e apresenta alta capacidade oxidativa mitocondrial, o que aumenta a capacidade aeróbica do músculo (Stanish, 1982; Low e Reed, 1995; Robinson e Snyder-Mackler, 1995).

4.3 ELETROESTIMULAÇÃO VERSUS EXERCÍCIOS RESISTIDOS

Existe diferença entre a atividade neuromuscular pelo estímulo da EE e a atividade neuromuscular pela ação voluntária (exercícios resistidos)? Qual seria a melhor estratégia para o condicionamento neuromuscular? Essas perguntas são constantemente expostas em centros de atividade física e de estética, porém são fáceis de responder. Fleck e Kraemer

(1997) comentam que EE é um método suplementar de treinamento de força muito útil, em que se pode aumentar não somente a força máxima estimulada, mas, também, a força voluntária, a velocidade do movimento e a resistência muscular. Contudo, sua utilização independente não substitui os benefícios fisiológicos proporcionados pelos exercícios resistidos, pelo fato de a ação da EE gerar um fortalecimento muscular por meio da indução em níveis menores do que aqueles requeridos durante os exercícios resistidos.

A literatura científica ainda se mostra muito empírica em relação à aplicação prática da EE associada aos exercícios resistidos. Tal fato é fundamentado por dois motivos (Waed e Shkuratova, 2002):

- A maior atividade neuromuscular dos exercícios resistidos em relação à EE;
- O recrutamento inverso das fibras musculares durante a EE (fibras do tipo II para fibras do tipo I) em relação aos exercícios resistidos.

Contudo, Piazzzi *et al.* (2005) completam que existe uma diferença fisiológica e metodológica em relação aos parâmetros de estimulação distintos, como frequência, intensidade, duração do estímulo e tempo de recuperação, número de sessões, duração das sessões, duração do treinamento, músculo estimulado e população utilizada como amostra.

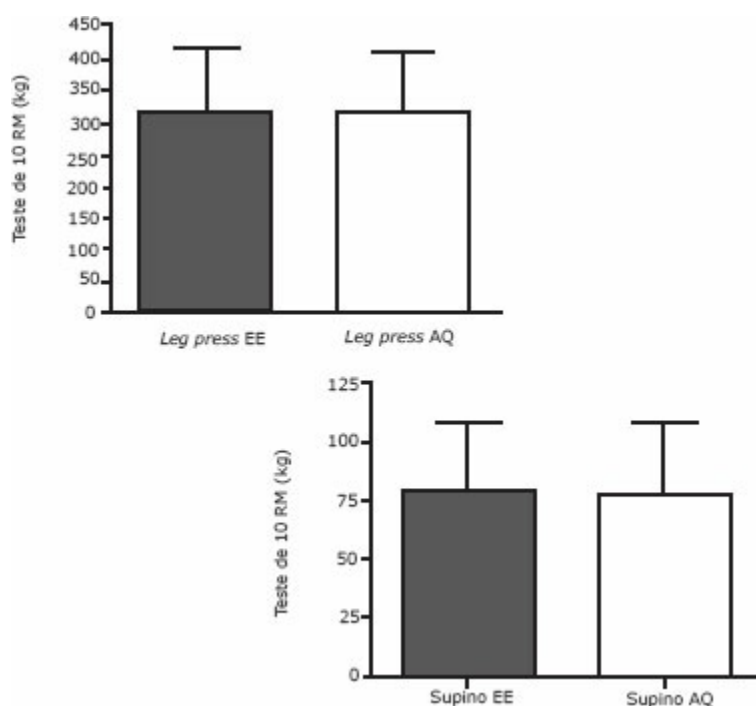


FIGURA 4.4 – Valores expressos em média e desvio padrão para EE (eletroestimulação) e AQ (aquecimento específico) nos exercícios *leg press* e supino horizontal (adaptado de Maior e Gonçalves, 2006).

Maior e Gonçalves (2006) realizaram um estudo com dez indivíduos jovens do sexo masculino, que foram submetidos a dois protocolos de aquecimento prévio ao teste de 10 RM para os exercícios *leg press* e supino horizontal: 1º dia – EE; 2º dia – aquecimento articular. Os resultados não mostraram diferença significativa entre as duas medidas para ambos os exercícios (Figura 4.4). A conclusão mostrou que, em ambas as situações ocorreram ganhos de força de formas independentes, como:

- Na EE a produção de força ocorreu pelo maior impulso elétrico, que gera uma contração

isométrica involuntária em relação ao músculo ser contraído voluntariamente;

- No AQ, o aumento da redistribuição do sangue e da irrigação dos músculos garantem o suprimento de O₂, que favorece o metabolismo muscular e a familiarização com o movimento específico do exercício. Entretanto, quando as medidas de força são analisadas independentemente (exercícios resistidos *versus* EE), são verificados aumentos significativos da força muscular com o treinamento composto de exercícios resistidos em relação à EE, tanto na dinamometria quanto no teste de 1 RM (Grillo e Simões, 2003).

Os exercícios resistidos proporcionam melhor qualidade neuromuscular em relação à EE pelo fato de aumentarem a atividade das unidades motoras (recrutamento) e da frequência de disparos de unidades motoras ativas (somação temporal). Segundo Duchateau e Hainaut (1988), a EE atua somente nos eixos periféricos e intracelulares, enquanto as contrações voluntárias exercem influência no sistema nervoso central e nos comandos nervosos para a contração.

4.4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Grande parte dos estudos com a utilização da EE mostrou-se eficiente para induzir ganhos de força muscular. Contudo, quando esta é relacionada em níveis de recrutamento neuromuscular, a EE apresenta *deficit* em relação aos exercícios resistidos.

É importante mencionar que, a partir de parâmetros predefinidos, a prática dos exercícios resistidos associados à EE provém de efeitos neurais e musculares significativos tanto para populações saudáveis quanto para grupos especiais. Entretanto, alguns fatores fisiológicos devem ser revistos, como velocidade de execução do movimento, capacidade de ativação neural em relação às frequências utilizadas, estabilização postural, modulação das vias aferentes, redução da atividade do antagonista de acordo com a adaptação neural, motivação e tipo de fibra muscular envolvida (Figura 4.2).

CAPÍTULO 5

Sistema Cardiovascular e Exercícios Resistidos

Em razão do aumento dos indivíduos que praticam exercícios resistidos (ER), muitas pesquisas científicas vêm sendo elaboradas e fundamentadas para melhor quantificar a segurança dos programas de treinamento. Contudo, em decorrência das inúmeras variáveis que podem compor o exercício resistido, como intensidade, volume, tipo de resistência, ordem e seleção dos exercícios, número de séries e repetições, intervalo entre séries, tempo de tensão e equipamentos, a literatura ainda se mostra muito empírica quanto à influência dessas variáveis na prescrição do treinamento (Rhea et al., 2003). Em relação ao sistema cardiovascular e ao exercício resistido, são observados em muitos estudos os efeitos benéficos na combinação dessas duas variáveis (O'Connor et al., 1999; Roltsch et al., 2001).

As respostas cardiovasculares mensuradas durante a execução dos exercícios resistidos proporcionam aumento direto da frequência cardíaca (FC) e da pressão arterial (PA) e indireto do débito cardíaco e do duplo produto (DP). Essas variáveis se apresentam mediadas pelo sistema nervoso simpático, cuja ação sobre a liberação de catecolaminas afeta a permeabilidade ao sódio e ao cálcio no músculo cardíaco e na resistência periférica vascular (Polito e Farinatti, 2003; Roltsch et al., 2001). Assim, grande parte dos estudos tem se concentrado em analisar as respostas dessas variáveis hemodinâmicas durante os exercícios resistidos e em manter um padrão de segurança a partir da intensidade, do volume e da frequência.

A FC reflete a quantidade de trabalho que o coração deve realizar para satisfazer as demandas metabólicas quando iniciada a atividade física, porém em alguns trabalhos não foram observadas mudanças significativas com o treinamento de força de forma dinâmica (Fleck e Dean, 1987; Polito et al., 2004). A elevação da PA perante o exercício resistido é regulada pelo sistema nervoso simpático, sendo influenciada pelos aumentos da frequência cardíaca, volume sanguíneo e de ejeção e aumento da resistência periférica (O'Connor et al., 1999; Roltsch et al., 2001). O débito cardíaco aumenta pela elevação da frequência cardíaca, do volume sistólico e da contratilidade miocárdica. O DP é considerado o melhor indicador não invasivo para avaliar o trabalho do miocárdio durante o repouso ou esforços, sendo bastante eficiente como indicador de sobrecarga cardíaca em exercícios de força (Polito e Farinatti, 2003; McCartney, 1999).

No entanto, para a prescrição dos exercícios resistidos, algumas variáveis fisiológicas devem ser monitoradas, como a FC e a PA (Miranda et al., 2006). A observação isolada dessas variáveis não garante um nível significativo de segurança, porém a associação entre elas pode

fornecer informações que se correlacionam ao consumo de oxigênio pelo miocárdio, denominado DP e calculado a partir da multiplicação da pressão arterial sistólica (PAS) pela FC (Miranda et al., 2006).

À luz dessas considerações, serão discutidas neste capítulo, de forma concomitante, as alterações cardiovasculares e as adaptações cardiovasculares resultantes do treinamento de força.

5.1 SISTEMA CIRCULATORIO

O sistema circulatório é composto pelo *coração* e pelos *vasos sanguíneos* (artérias, veias e capilares). Sua principal função é conduzir o oxigênio para as células e hormônios (liberados pelas glândulas exócrinas) para os tecidos. Além disso, tem o papel fundamental de condução de gás carbônico (CO_2) para os pulmões, para que seja eliminado (Figura 5.1). Outras funções importantes são a coleta de excreções metabólicas e celulares, a função aumentada no sistema imunológico para a defesa contra infecções e termorregulação: calor = vasodilatação periférica e frio = vasoconstrição periférica (Cozenza, 1998; Berne e Levy, 1988).

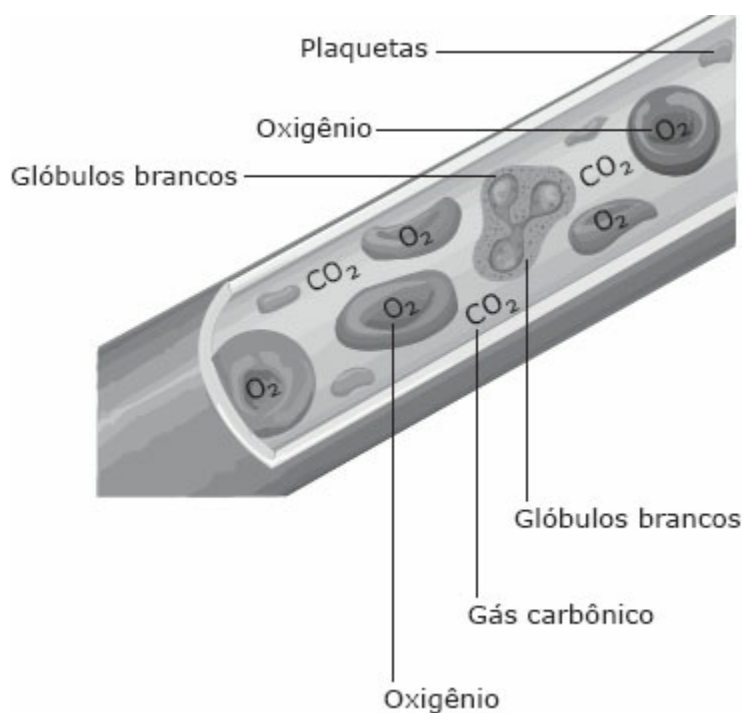


FIGURA 5.1 – Circulação sanguínea e seus componentes (visualização interna).

O fluxo sanguíneo e a capilarização contribuem diretamente para a oferta de oxigênio aos músculos em exercício físico. Já a otimização da utilização do oxigênio é determinada pelas enzimas oxidativas (Evangelista e Brum, 1999). Outro fator importante do fluxo sanguíneo em relação ao ciclo cardíaco é a estimulação dos nervos autonômicos para o coração (simpático e parassimpático). Esta estimulação favorece a ação de substâncias neurotransmissoras: a acetilcolina dos nervos parassimpático e a noradrenalina e adrenalina dos nervos simpáticos (Figura 5.2). Assim, resultam na atividade diminuída ou aumentada do ciclo cardíaco (Titus, 1973; Berne e Levy, 1988; Machado, 2002).

O nervo simpático, que libera a noradrenalina e a adrenalina, apresenta ação direta no aumento da frequência cardíaca, da contratilidade cardíaca e do metabolismo (Figura 5.2).

Contudo, o aumento do metabolismo proporciona mecanismos de regulação do fluxo sanguíneo, que auxiliam na vasodilatação coronariana; assim, o fluxo sanguíneo aumenta em proporção às necessidades metabólicas do músculo cardíaco (Berne e Levy, 1988; Guyton e Hall, 2002). Entretanto, o nervo parassimpático (estimulação vagal) auxilia na liberação de acetilcolina. Este neurotransmissor apresenta o papel da redução da frequência cardíaca e tem efeito moderadamente supressor sobre a contratilidade cardíaca. Esse papel do neurotransmissor proporciona a redução do consumo de oxigênio (VO_2) cardíaco, do inotropismo (força de contratilidade do miocárdio), do cronotropismo (ritmo cardíaco) e da resistência vascular periférica (Berne e Levy, 1988; Guyton e Hall, 2002), fato este que, após a realização de um programa de exercícios resistidos, mostra-se um componente significativo para o efeito hipotensivo arterial (fator comentado adiante).

Durante o estado de repouso, o músculo cardíaco bombeia, aproximadamente, de 4 a 6 litros de sangue por minuto. Contudo, na execução de exercícios de forma dinâmica, é necessário um bombeamento de 4 a 7 vezes essa quantidade de repouso (Guyton e Hall, 2002; Rapp, 1994). Com a realização dos exercícios resistidos, ocorre uma vasoconstrição dos vasos sanguíneos pelo aumento significativo da obstrução mecânica, da atividade dos quimiorreceptores musculares (sensíveis à acidez) e da liberação de adrenalina em receptores pré-sinápticos, consequentemente maior atividade da noradrenalina (atua sobre os receptores alfa – α) (Rapp, 1994). Assim, esta vasoconstrição está diretamente relacionada à resistência ao fluxo sanguíneo e ao aumento das respostas hemodinâmicas (frequência cardíaca, pressão arterial, débito cardíaco e DP). Contudo, após o esforço, o fluxo sanguíneo e a resistência vascular apresentam uma redução relevante, pelo aumento da liberação de substâncias vasodilatadoras (óxido nítrico e prostaglandinas) e pela redução da atividade nervosa simpática (Ward, 1999; Brum et al., 2004). Entretanto, é importante considerar que o aumento do fluxo sanguíneo pode acontecer de forma localizada ou sistêmica.

É importante, também, comentar que, durante a realização de exercícios dinâmicos, os músculos ativos necessitam de maior demanda circulatória (fluxo sanguíneo). Este fator proporciona a redução da atividade simpática das áreas menos ativas (gástrica, hepática, renal etc.) para proporcionar vasoconstrição das arteríolas e diminuir o fluxo sanguíneo nessas regiões (Bevegard et al., 1966; Johnson et al., 1996). Contudo, ocorrerá o maior aporte sanguíneo para os músculos ativos, por meio da vasodilatação das arteríolas. Além disso, o produto da degradação metabólica ocasiona aumento da vasodilatação por meio da autorregulação para os capilares ativos (Johnson et al., 1996).

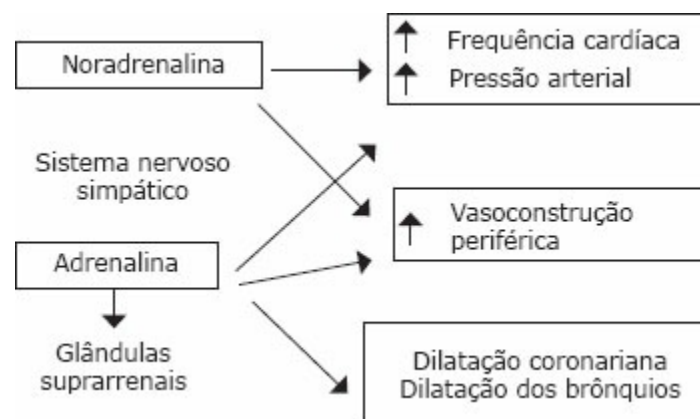


FIGURA 5.2 – Comportamento do ciclo cardíaco a partir do sistema autonômico.

Em relação a indivíduos destreinados, Klausen *et al.* (1981) concluíram uma significativa redução da diferença arteriovenosa de oxigênio, a qual não estava associada à redução da densidade capilar, porém com redução do fluxo sanguíneo para os músculos esqueléticos.

O aumento do fluxo sanguíneo pode decorrer da redução do tônus simpático e o consequente acréscimo da vasodilatação periférica, que parece estar relacionada à elevação da secreção de opioides endógenos, provocada pelo exercício, e que possuem efeito vasodilatador direto (Monteiro e Sobral, 2004). O exercício também é capaz de promover a angiogênese (crescimento de novos vasos sanguíneos a partir dos já existentes), aumentando o fluxo sanguíneo para os músculos esqueléticos e para o músculo cardíaco (Monteiro e Sobral, 2004).

O sangue venoso infiltra-se no coração, no lado direito, pela veia cava superior ou inferior. Esta infiltração é chamada de *circulação pulmonar*, ou seja, inicia-se no tronco da artéria pulmonar, segue pelos ramos das artérias pulmonares, arteríolas pulmonares, capilares pulmonares, vênulas pulmonares, veias pulmonares e deságua no átrio esquerdo do coração. Nos capilares pulmonares (responsáveis pelas trocas de gases e nutrientes), o sangue é saturado em oxigênio, transformando-se em sangue arterial (Figura 5.3). Assim, as funções essenciais do sistema circulatório são exercidas pelos capilares, e os demais elementos do sistema apresentam funções propulsoras e condutoras do sangue aos tecidos do organismo (Machado, 2002; Titus, 1973).

As artérias são os vasos pelos quais o sangue sai do coração pelo lado esquerdo. Esta fase é chamada *circulação sistêmica*, ou seja, o sangue retorna dos pulmões (rico em O₂) pelas veias pulmonares, penetra no átrio esquerdo e é conduzido para o ventrículo esquerdo. Após a liberação pelo ventrículo esquerdo, o sangue é carregado pela aorta, segue por seus ramos arteriais e, na sequência, pelas arteríolas sistêmicas, capilares sistêmicos, vênulas sistêmicas e veias sistêmicas (Figura 5.3), com a função de irrigar todos os órgãos com sangue arterial (Titus, 1973; Berne e Levy, 1988; Machado, 2002).

A partir da circulação, é determinado o ciclo cardíaco, ou seja, o ritmo de funcionamento normal do sistema cardiovascular. Este ciclo é dividido em duas etapas: diástole e sístole ventriculares. A *diástole ventricular* é definida como o ponto de enchimento (volume sanguíneo) das cavidades cardíacas (Danford et al., 1986; Berne e Levy, 1988), ou seja, a pressão do átrio direito, próxima do zero, faz que o sangue contido nas veias seja deslocado em direção ao coração (Figura 5.4). A *sístole ventricular* é definida como o ponto máximo de expulsão do sangue das cavidades cardíacas (Figura 5.3).

Durante o ciclo cardíaco, existem dois fatores significativos para o funcionamento normal:

- *Pós-carga*: é a pressão na artéria que se origina do ventrículo, sendo correspondente à pressão sistólica, que apresenta a resistência na circulação (contratilidade), em vez de pressão. No ventrículo esquerdo, os principais fatores são a impedância aórtica, a resistência vascular periférica e a massa e viscosidade do sangue; no ventrículo direito, ocorre pela impedância pulmonar e pela resistência vascular pulmonar (Sabinston e Blalock, 1958; Guyton e Hall, 2002);
- *Pré-carga*: é a pressão diastólica final quando o ventrículo já está cheio

(distensibilidade). A pré-carga mostra-se como indicio do grau de estiramento inicial da fibra miocárdica. Esse estiramento depende de fatores que aumentem ou diminuam o volume de retorno venoso e a pressão de enchimento diastólico, de um lado, e, de outro, da capacidade de distensão da parede ventricular em aceitar esse volume (Sabinston e Blalock, 1958; Guyton e Hall, 2002).

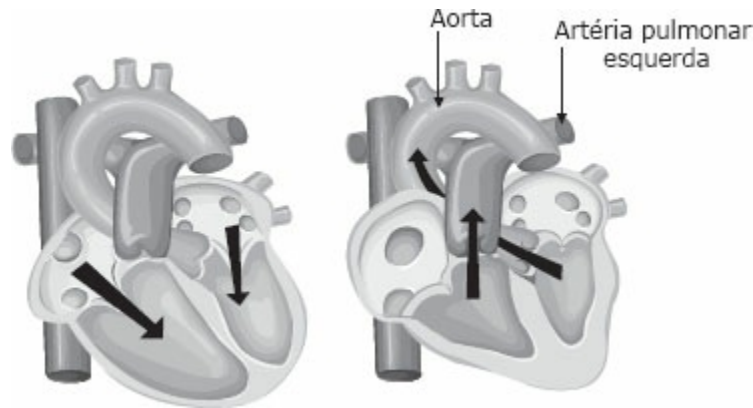


FIGURA 5.3 – Ciclo cardíaco normal.

Após a realização de um programa intenso de exercícios resistidos, é comum observar a presença de edema e aumento do volume muscular (inchaço) no local específico do treinamento. Esses sintomas ocorrem não só pelo aumento do fluxo sanguíneo no local, mas, também, pela perda de fluidos para o espaço extracelular secundário ao aumento da osmolaridade e da pressão hidrostática nos capilares, que também auxilia no preenchimento dos espaços intersticiais e intracelulares; assim, ocorre a redução do volume plasmático (Johnson et al., 1996; Guyton e Hall, 2002). A redução do volume plasmático ocorre para o preenchimento dos espaços intersticiais celulares. Tal fato ocorre pelo aumento da pressão arterial e hidrostática, que ocasiona a transferência dos compartimentos vasculares para os espaços intersticiais (Berne e Levy, 1988).

Essa redução do volume plasmático é muito comum durante o programa de exercícios resistidos, em que se proporciona o tipo de hipertrofia chamada *transitória*, ou seja, momentânea, por meio dos efeitos agudos imediatos que ocorrem nos períodos pré e pós-imediatos ao programa de treinamento. Corroborando com essas afirmações, Collins *et al.* (1986) estudaram seis jovens submetidos ao programa de exercícios resistidos (3 séries de 10 repetições com 4 exercícios para membros superiores e inferiores), com o objetivo de verificar o comportamento do volume plasmático. A partir da coleta de sangue, os resultados relataram mudanças no volume plasmático (as mudanças foram determinadas pelas concentrações de hemoglobina e hematócritos), ou seja, houve uma redução de 14,3% imediatamente após o programa de treinamento e até os 15 minutos pós-programa de treinamento. Contudo, após 30 minutos do final do treino, a concentração do volume plasmático normalizou.

A hidratação durante o pós-esforço é muito importante para manter o ciclo cardíaco normalizado e, conseqüentemente, auxiliar na restauração do volume plasmático. Durante o esforço, o principal eletrólito perdido pelo suor é o sódio (Na^+), o que prejudica a atividade elétrica cardíaca. A redução de eletrólitos pelo suor pode chegar a 18% no volume plasmático (Haymes e Wells, 1986). Assim, essa redução apresenta correlação com a perda do volume sanguíneo, que, combinada com a vasodilatação periférica, proporciona diminuição do retorno

venoso (Young, 1990). Contudo, com uma reposição hídrica significativa, há considerável redistribuição de água para os espaços intra e extracelulares.

O retorno venoso (RV) é um importante componente para um ciclo cardíaco normal. Para o funcionamento normal do RV, ocorre a redistribuição autonômica simpática do sistema venoso, que proporciona o aumento da bomba respiratória (pressão negativa no tórax) e abdominal (aumento do tônus basal) e, conseqüentemente, o aumento normal das pressões intra-abdominal e intratorácica. O aumento dessas pressões proporciona o esvaziamento dos vasos torácicos e abdominais em direção ao coração.

As veias apresentam o importante papel nesse retorno, pois possuem fi nas válvulas bicúspides que melhoram a eficiência da bomba muscular, visto que direcionam o fluxo de sangue em sentido ascendente (Berne e Levy, 1988; Machado, 2002; Titus, 1973).

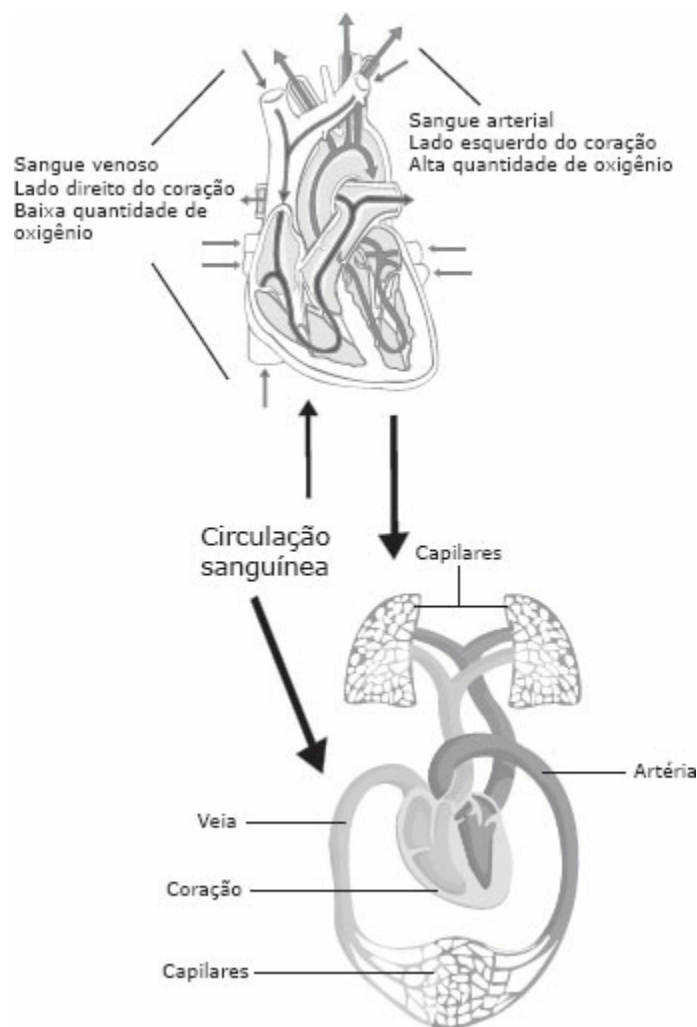


FIGURA 5.4 – Diagrama esquemático da circulação sanguínea.

A redução da pressão venosa proporciona constrição dos vasos dos leitos nativos, que provoca aumento da pressão sanguínea e da resistência periférica total, reduzindo o retorno venoso (Johnson, 1977; Coyle et al., 1984). Este mecanismo gera uma redução significativa do enchimento das cavidades cardíacas e, conseqüentemente, da função da diástole e da sístole ventricular. Outro fator importante é a realização do bloqueio respiratório que proporciona aumentos significativos da pressão intra-abdominal, gerando redução do retorno venoso (Christopoulos et al., 1988). Corroborando com essa afirmação, Miles *et al.* (1987) estudaram dezessete homens que executaram o exercício de extensão do joelho para 12 repetições. O protocolo de execução do exercício consistiu na realização concêntrica de 3 segundos, com pausa de 1 e 3 segundos para a execução excêntrica. O estudo concluiu que a instalação da

fadiga, associada aos movimentos isométricos e à manobra de Valsalva, demonstrou restrição do retorno venoso e aumento da pós-carga. Em relação aos exercícios resistidos em um volume alto de treino, Tamaki *et al.* (1994) analisaram nove sujeitos homens, saudáveis e experientes em exercícios resistidos. Os resultados sugeriram que um treinamento com carga moderada a elevada, número elevado de repetições e de séries, com períodos de descanso curtos (programa de treinamento para fisiculturistas), causou restrições significativas em relação ao retorno venoso.

De acordo com os estudos mencionados, a intensidade elevada do treinamento e o curto tempo de recuperação resultam na redução da pré-carga e aumento da pós-carga (Miles et al., 1987). O aumento significativo das pressões intratorácica e intra-abdominal relativo à manobra de Valsalva favoreceu a redução do retorno venoso e a diminuição do volume cardíaco, que realiza o controle do volume final diastólico e sistólico (Mayo e Kravitz, 1999). É importante comentar que todas essas respostas são relativas a medidas de forma aguda durante o treinamento. Entretanto, quando verificada a relação volume cardíaco x exercícios resistidos, a partir de uma resposta crônica, McCarthy *et al.* (1997) verificaram, que um programa de treinamento com exercícios resistidos (12 semanas) aumentou significativamente o volume diastólico final, sistólico final e retorno venoso. Outro fator importante é a redução na pressão perfusão cardíaca e, conseqüentemente, o aumento do retorno venoso (Vitcend e Hanson, 1990).

5.2 PRESSÃO ARTERIAL

A pressão arterial (PA) é o resultado do débito cardíaco multiplicado pela resistência periférica, ajustado para manter a pressão sanguínea em níveis abaixo de 120 mmHg sistólica e 80 mmHg diastólica (Freis, 1960). A definição de PA é a pressão exercida pelo sangue nas paredes dos vasos sanguíneos (Costill e Willmore, 1994). PA é definida por dois valores distintos, a PA distólica e a PA sistólica. O valor da pressão sistólica representa a mais alta medida nas artérias, que corresponde à sístole ventricular do coração. O menor valor refere-se à pressão diastólica e representa a reação das paredes arteriais sobre o sangue, que corresponde à diástole ventricular do coração. Em relação a novas classificações da pressão arterial, a IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2002) demonstra os seguintes estágios:

Tabela 5.1 – Classificação da pressão arterial para maiores de 18 anos

	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal a alta	130 – 139	85 – 89
Hipertensão arterial		
Estágio leve 1	140 – 159	90 – 99
Estágio moderado 2	160 – 179	100 – 109
Estágio grave 3	> 180	> 110
Sistólica isolada	> 140	< 90

Fonte: IV Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2002).

A PA é regulada por três tipos de mecanismos que visam amortecer as modificações agudas em torno do nível basal, ou seja, determinar e estabilizar o nível basal:

- Mecanismos de resposta imediata e curta ação, de natureza neural geralmente reflexa, dependentes de influências autonômicas (simpática ou parassimpática) sobre a FC, volume sistólico, débito cardíaco (por modificação da contratilidade do coração), resistência vascular periférica e retorno venoso (Abboud, 1979; Shepherd, 1982). Assim, esses mecanismos, entre os quais se destaca o reflexo barorreceptor (regulador hemodinâmico), apresentam uma atividade espontânea com o objetivo de compensar desvios agudos e rápidos da PA sistêmica (Shepherd, 1982; Guyton e Hall, 2002);
- Mecanismos de resposta e ação intermediários, de natureza neuro-humoral, hemodinâmica ou humoral, que influenciam diversas variáveis cardiovasculares e o volume sanguíneo. Esses mecanismos implicam o sistema renina-angiotensina-aldosterona (regulação do volume de líquido extracelular e na PA) e no hormônio antidiurético (regulação da osmolaridade e do volume circulante) para estabilidade do nível basal da PA (Berne e Levy, 1988; Machado, 2002);
- Mecanismos de resposta lenta e ação prolongada, de natureza humoral ou hemodinâmica (pressão de filtração glomerular). Este mecanismo influencia os processos relacionados ao controle do volume sanguíneo pelo rim; assim, apresenta uma regulação, em longo prazo, também com o objetivo de manutenção dos níveis fisiológicos basais da pressão arterial (Berne e Levy, 1988).

Os números de uma medida de pressão arterial significam uma medida de pressão calibrada em milímetros de mercúrio (mmHg). Durante a medição da PA pelo método auscultatório (manômetro coluna de mercúrio), por meio da artéria braquial, são verificadas bulhas (Figura 5.5). As bulhas são os sons produzidos pelo fechamento das válvulas cardíacas (ritmo cardíaco). O coração em seu ritmo normal produz os sons (sons de Korotkoff) distintos durante sua medição, ou seja (Titus, 1973):

- *1ª bulha*: fechamento das válvulas atrioventriculares;
- *2ª bulha*: fechamento das válvulas aórtica e pulmonar;
- *3ª bulha*: enchimento do ventrículo esquerdo;
- *4ª bulha*: sístole atrial, no final da diástole.



Figura 5.5 – Posicionamento do manguito e análise da pressão arterial por meio da artéria braquial.

Para uma medição correta da PA de forma indireta, é importante:

- O indivíduo estar em local calmo com o braço apoiado no nível do coração, deixá-lo à vontade, permitir 5 a 10 minutos de repouso (usar sempre o mesmo braço para medidas posteriores);
- Posicionar o manômetro de modo a visualizar claramente os valores da medida;
- Localizar a artéria braquial ao longo da face interna superior do braço (Figura 5.5);
- Envolver a braçadeira, suave e confortavelmente, em torno do braço, centralizando o manguito sobre a artéria braquial. Manter a margem inferior da braçadeira 2,5 cm acima da articulação do cotovelo;
- Determinar o nível máximo de insuflação, palpando o pulso radial até seu desaparecimento, registrar o valor (pressão sistólica palpada) e aumentar mais 30 mmHg;
- Desinsuflar o manguito e esperar de 15 a 30 segundos antes de insuflá-lo de novo;
- Posicionar o estetoscópio sobre a artéria braquial palpada abaixo do manguito na fossa

antecubital. Deve ser posicionado com leve pressão, assegurando o contato com a pele em todos os pontos;

- Fechar a válvula da pera e insuflar o manguito, rapidamente, até 30 mmHg acima da pressão sistólica registrada;
- Desinsuflar o manguito de modo que a pressão caia de 2 a 3 mmHg por segundo;
- Identificar a pressão sistólica (máxima) em mmHg, observando no manômetro o ponto correspondente ao primeiro batimento regular audível (sons de Korotkoff) ao último batimento regular saudável (4ª bulha);
- Identificar a pressão diastólica (mínima) em mmHg, observando no manômetro o ponto correspondente ao último batimento regular audível;
- Esperar de 1 a 2 minutos para permitir a liberação do sangue e repetir a medida.

A importância da medida da PA consiste em averiguar o relativo estresse cardiovascular. Esse procedimento constitui-se em uma forma segura de conduzir o treinamento, dando subsídios adicionais à manipulação de variáveis associadas à sua intensidade absoluta e relativa (tipo de exercício, intervalo de recuperação, número de repetições e séries, carga mobilizada e velocidade de execução) (Polito e Farinatti, 2003).

Além do método auscultatório, outras formas de mensuração podem ser aplicadas. O MAPA (monitoração ambulatorial da pressão arterial) é um método que propicia a avaliação não invasiva da PA durante as 24 horas, a intervalos muito curtos, no ambiente natural do indivíduo e durante a execução de suas atividades habituais. Esse método apresenta a observação de níveis tensionais mais elevados durante as horas em vigília e menores durante o sono (SBH, 2001). O MAPA não só estima o valor médio das pressões sistólicas e diastólicas durante a vigília e o sono, como também calcula índices que avaliam o grau de variabilidade da PA ao longo das 24 horas (SBH, 2001).

A medida direta da PA por cateterismo intra-arterial é considerada o padrão-ouro, porém, em razão de sua natureza invasiva, é um procedimento pouco usual. Além disso, sua aplicação não seria indicada em indivíduos assintomáticos, uma vez associada a riscos de dor, espasmo e oclusão arterial, síncope vasovagal e sangramento (Polito e Farinatti, 2003). A medida pelo cateterismo ocorre com o cateter intravascular sendo preenchido com líquido (solução salina fisiológica heparinizada) e conectado a um eletromanômetro. A onda de pressão é captada pelo diafragma do transdutor, que transforma o impulso mecânico em elétrico, o qual, por sua vez, é amplificado por um monitor eletrônico, podendo ser registrado em tela ou papel. A pressão é dada em mmHg e a precisão do método dependerá não só da adequada calibração do aparelho, mas, também, do emprego do ponto de referência apropriado (Bowyer, 1994).

As respostas cardiovasculares agudas ao exercício (medidas realizadas durante a execução do exercício de forma isolada) proporcionam aumento da PA mediada pelo sistema nervoso simpático, cuja ação sobre a liberação de noradrenalina e adrenalina afeta a permeabilidade ao sódio e ao cálcio no músculo cardíaco e na resistência periférica vascular (O'Connor et al., 1999) (Figura 5.6). A elevação da PA perante os exercícios resistidos é regulada pelo sistema nervoso simpático, sendo influenciada pelos aumentos da frequência cardíaca, volume sanguíneo e de ejeção e aumento da resistência periférica (Roltsch et al., 2001). Em relação às respostas agudas, Polito *et al.* (2004) estudaram dez homens saudáveis,

voluntários e experientes no treinamento de força. Eles foram submetidos a 4 séries de 8 RM de extensão unilateral de joelho realizadas com intervalos de 1 e 2 minutos entre as séries. A PAS (pressão arterial sistólica) e a PAD (pressão arterial diastólica) foram medidas no repouso, ao final de cada série e nos dois minutos subsequentes ao término do exercício. Os resultados verificaram elevação significativa da PA com 1 minuto de intervalo em relação a 2 minutos na 2ª, 3ª e 4ª séries para a PAS. Corroborando com os resultados do estudo anteriormente citado, Gotshall *et al.* (1999), ao analisarem o efeito do número de séries sobre a PA (3 séries, 10 RM no *leg press* e intervalo de recuperação de 3 minutos), verificaram picos de valores sistólicos significativos (1ª série = 238 ± 18 mmHg; 2ª série = 268 ± 18 mmHg; 3ª série = 293 ± 21 mmHg) de acordo com a progressão do treinamento. McDougall *et al.* (1985) relataram o registro da pressão arterial sistólica e diastólica em 320/250 mmHg, respectivamente, em exercícios de *leg press* com 95% de 1 RM durante uma série até a falha concêntrica, na presença de manobra de Valsalva. Em relação ao tempo de contração, Farinatti e Assis (2000) demonstraram que a PAS apresentou um aumento significativo nos exercícios com 20 RM e aeróbicos em relação aos exercícios de menor volume de treinamento (6 RM). A PAD, independentemente do tipo de atividade, permaneceu relativamente constante em todas as situações (Figura 5.7).

A elevação da PA durante o esforço é fato normal mediado pelo sistema cardiovascular; entretanto, é importante compreendê-lo fisiologicamente. O mecanismo barorreflexo arterial funciona como um agente regulador do comportamento da pressão arterial, batimento a batimento cardíaco, mantendo a PA dentro de um determinado limite de variação e exercendo interações na flutuação do tônus vasomotor (Iellamo, 2001). Por sua vez, o mecanismo central representa a atividade dos centros encefálicos (sistema autonômico cardíaco), que, concomitantemente, estabelece alterações nas atividades eferentes simpática e parassimpática durante a realização de exercícios físicos (Iellamo, 2001; Raven, Fadel e Ogoh, 2006). Esse mecanismo está diretamente relacionado à sensação subjetiva de esforço, o que pode consistir em estímulo considerável para elevar as respostas cardiovasculares quando o exercício é intenso (Fleck, 1988).

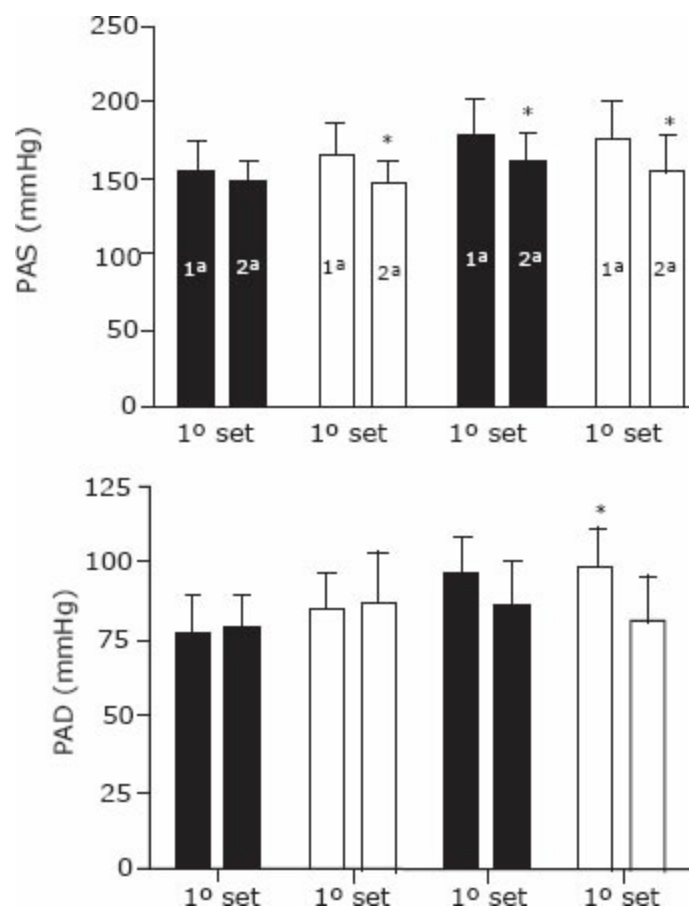


FIGURA 5.6 – Relata o comportamento da PAS e da PAD durante a evolução dos exercícios resistidos (adaptado de Polito et al., 2004). 1º – recuperação de 1 minuto; 2º – recuperação de 2 minutos para ambos os gráficos.

O mecanismo periférico é originado na liberação de metabolitos dos músculos que estão ativos (CO_2 e ácido láctico), aumentando a osmolaridade do líquido intersticial (Feigenbaum e Pollock, 1999). A liberação dessas substâncias pode ativar terminações nervosas sensíveis a alterações químicas, os quimiorreceptores periféricos (promovem aumento significativo da atividade simpática), as quais fazem *feedback* com o centro de controle cardiovascular, aumentando a PA (Fleck, 1988; Feigenbaum e Pollock, 1999). Assim, os quimiorreceptores centrais (localizados no bulbo) detectam as alterações da pressão de O_2 com aumento parcial de CO_2 no sangue arterial, que informam o centro de controle cardiovascular sobre a necessidade de modificar as respostas cardiovasculares (Prabhakar e Peng, 2004). Para a inibição de um possível risco isquêmico (falta de O_2 para o músculo cardíaco) durante altas intensidades, os quimiorreceptores (periférico e central) funcionam em parceria, ou seja, os quimiorreceptores periféricos enviam sinais inibitórios aos centrais antes de a capacidade máxima do coração ser alcançada ($\text{VO}_{2\text{máx}}$), e, assim, ocorre a redução dos comandos centrais para o músculo esquelético (Noakes et al., 2001).

Outro fator que favorece o aumento da pressão arterial pode ser o número de unidades motoras solicitadas durante o exercício dinâmico. Nesse caso, o mecanismo de ajuste cardiovascular são os mecanorreceptores, que se manifestam por meio do aumento da força, da velocidade de movimento, da tensão e do estiramento do grupo muscular envolvido durante a contração (De Quattro e Feng, 2002). Os mecanorreceptores são associados às terminações nervosas compostas por fibras pré-mielinizadas, associadas às fibras amielínicas, que são mais finas e se enrolam sobre as pré-mielinizadas, garantindo uma ligação firme com o vaso. Essa associação proporciona o bom funcionamento dos mecanorreceptores que são sensíveis à distensão das paredes dos vasos provocada pela onda de pressão e a tensão determinada pela

variação da pressão intravascular (Irigoyen et al., 2005). Os mecanorreceptores localizam-se no arco aórtico, no seio carotídeo e na artéria subclávia direita (De Quattro e Feng, 2002; Irigoyen et al., 2005). Assim, as fibras aferentes nervosas recrutam reflexamente a divisão simpática, que aumenta a frequência de batimento do coração e causa vasoconstrição periférica, aumentando a pressão arterial (Michelin e Morris, 1999).

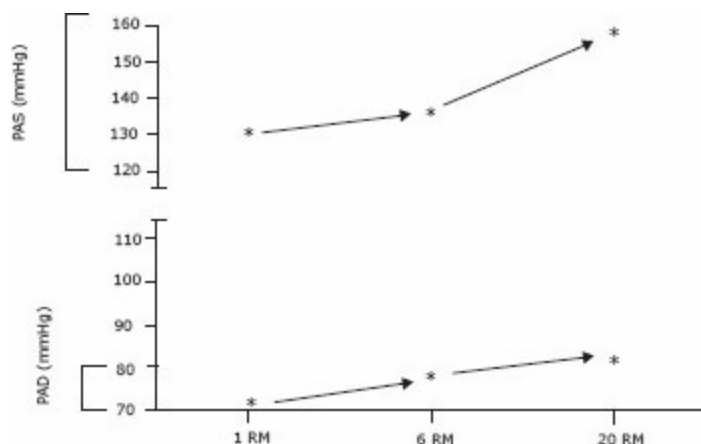


FIGURA 5.7 – Relata a elevação da pressão arterial de acordo com o volume de treinamento (adaptado de Farinatti e Assis, 2000).

5.2.1 EFEITO HIPOTENSIVO ARTERIAL

O exercício físico regular contribui para a diminuição da PA em repouso, podendo ocorrer de duas maneiras distintas. Primeiramente, ocorre o efeito hipotensivo pós-exercício, que significa redução dos valores de repouso da PA após o término do esforço (MacDonald, 2002). Essa resposta dá-se nas horas subsequentes ao término da atividade física e pode perdurar alguns dias. O controle das respostas agudas e subagudas ao exercício físico ocorre mediante a manipulação das variáveis dose/ resposta, da intensidade aplicada e/ou da duração do exercício realizado, e exerce influências significativas sobre os mecanismos de controle neural cardíaco (ACSM, 2007; Maron e Pelliccia, 2006). Tais influências podem atenuar a atividade adrenérgica e/ou proporcionar maior atividade do tônus parassimpático; consequentemente, atuam como um mecanismo cardioprotetor ao longo do exercício e imediatamente após a sua realização, bem como durante o período de repouso (ACSM, 2007; Maron e Pelliccia, 2006). Outra forma de redução da PA é por meio da resposta crônica, proporcionada pela continuidade da atividade física (Araújo, 2001). Tem-se verificado que a prática de exercícios resistidos parece diminuir a modulação simpática periférica nos vasos e reduzir a atividade vagal no coração em pacientes com hipertensão leve (Collier, Kanaley e Carhart, 2009). Da mesma forma, o tempo de prática dos exercícios resistidos parece influenciar nas respostas pressóricas com base na modulação autonômica. No estudo de Cooke e Carter (2005), observou-se que o treinamento resistido de 8 semanas não foi suficiente para alterar o perfil do componente vagal. Entretanto, os resultados de Taylor, McCartney e Kamath (2003) demonstraram que, após 10 semanas de treinamento isométrico (30% da contração voluntária máxima) em idosos hipertensos, houve um aumento significativo da atividade vagal. Assim, a redução dos valores pressóricos identifica-se como um importante fator para minimizar o risco de doença cardíaca.

A redução crônica da PA em relação ao repouso apresenta-se de forma consensual na

literatura, por meio do exercício aeróbico (Whelton, 2002). Sobre os exercícios resistidos, alguns dados apontam que a PA também pode se reduzir pela continuidade do treinamento ou não se alterar (Fleck, 1988). Essa contradição ocorre pelo envolvimento de muitas variáveis, como utilização de pesos livres, de aparelhos, da angulação articular, do tipo de respiração, e do número de séries e repetições, além do tempo de recuperação entre as séries. Assim, Hill *et al.* (1989) investigaram as respostas pressóricas após o programa de treinamento de força. Os resultados do estudo mostraram uma significativa redução na PAD após 1 hora do término dos exercícios; contrariamente, nenhum efeito hipotensivo foi encontrado na PAS. O'Connor *et al.* (1993) examinaram as respostas pressóricas entre 30 minutos e 2 horas após a sessão de exercício de força e concluíram que não houve nenhuma mudança significativa na PAD, mas observaram elevação significativa em relação à PAS.

Estudos relataram hipotensão arterial (Figura 5.8) com a utilização de exercício resistido tanto em normotensos quanto em hipertensos (Kelley e Kelley, 2000; Mediano *et al.*, 2005). Essa afirmação foi verificada por Kelley e Kelley (2000), que estudaram 320 indivíduos (homens e mulheres), dos quais 182 foram submetidos a um programa de treinamento de força e 138 fizeram parte do grupo controle. O objetivo desse estudo foi verificar a resposta hipotensiva dos indivíduos normotensos. O resultado do estudo apresentou reduções significativas de, aproximadamente, 3 mmHg no grupo que realizou o programa de treinamento de força. Essas diminuições eram equivalentes a reduções de 2% e 4%, respectivamente, para PAS e PAD. Alguns estudos mostram respostas hipotensivas agudas até 40 minutos após uma sessão de treinamento de força, mas utilizando indivíduos normotensos (Polito *et al.*, 2003). Em uma busca bibliográfica, foi constatada a redução da PAS (130 ± 3 mmHg antes a 121 ± 2 mmHg depois) e da PAD (69 ± 3 mmHg antes a 61 ± 2 mmHg depois) após um programa de treinamento de força de 3 vezes por semana, durante 8 semanas, utilizando jovens ($21 \pm 0,3$ anos), normotensos e medindo a PA pelo método auscultatório (Carter *et al.*, 2003).

A verificação da hipotensão arterial em indivíduos hipertensos foi estudada por Mediano *et al.* (2005), que analisaram o efeito hipotensivo em vinte indivíduos hipertensos controlados, os quais foram submetidos a dois volumes de exercícios resistidos (1 e 3 séries) com a mesma intensidade (10 RM). Os resultados apontaram a hipotensão em ambos os volumes, porém, quando os indivíduos realizaram 3 séries de exercícios resistidos, o efeito hipotensivo mostrou-se significativamente menor em relação a apenas uma série. A relação normotensos e hipertensos foi verificada por Kelley (1997), em uma metanálise na qual foi observada que o ER, de forma dinâmica, promoveu redução em média de 3% da PAS e de 4% da PAD em ambos os grupos. É importante mencionar que essas mudanças em populações hipertensas proporcionam redução de 5% a 9% de risco de doenças coronarianas, 8% a 14% de acidente vascular encefálico e 4% de mortalidade.

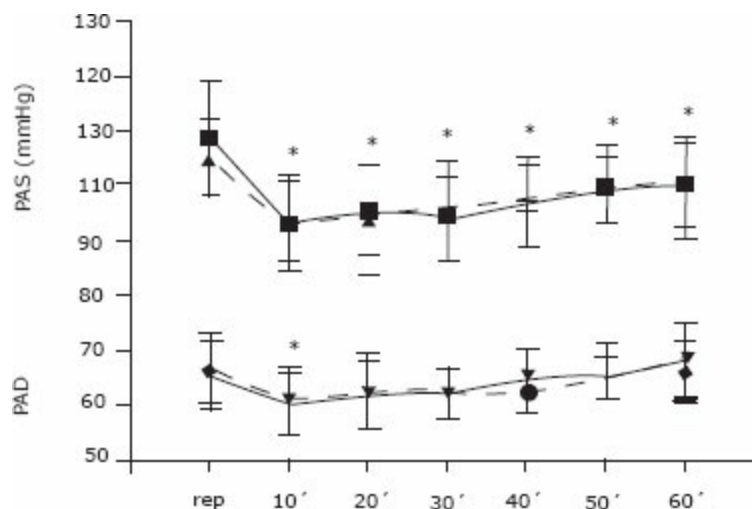


FIGURA 5.8 – Comportamento hipotensivo pós-exercícios resistidos (60 minutos) para PAS e PAD (adaptado de Polito et al., 2003). A PAS relatou hipotensão a partir do 10º minuto em relação ao repouso.

Antes de comentarmos sobre os mecanismos da hipotensão arterial, veremos a estrutura arterial. Uma artéria normal é composta por três camadas distintas: íntima, média e adventícia. A *íntima* apresenta em sua composição as células endoteliais, que auxiliam na maior liberação de óxido nítrico por ter contato direto com o fluxo sanguíneo. A *média* é composta por um número significativo de células musculares lisas, que circundam o colágeno e as fibras elásticas; assim, apresenta importante função na distensibilidade arterial. A *adventícia* é composta de fibroblastos e colágeno, e na sua espessura se distribuem as terminações nervosas vasodilatadoras (atividade parassimpática) e vasoconstritoras (atividade simpática) (Figura 5.8) (Berne e Levy, 1998; Guyton e Hall, 2002).

O efeito hipotensivo é observado após a execução de exercício resistido; assim, qual será o mecanismo fisiológico dos exercícios resistidos em relação à hipotensão arterial? Os mecanismos responsáveis pela hipotensão pós-exercício se devem à redução da resistência vascular periférica, ao débito cardíaco e à atividade nervosa simpática, além de ocasionarem, também, aumento do volume plasmático (Pollock e Schmidt, 1995). Hipoteticamente, o acúmulo de metabólitos musculares apresenta grande relevância para a instalação do comportamento vasodilatador arterial provocado pelo exercício (potássio, lactato e adenosina) (Hara e Floras, 1992). Contudo, a melhora do inotropismo no coração treinado gera maior estimulação dos barorreceptores, incluindo os receptores do bulbo carotídeo e os pressorreceptores ventriculares esquerdos com consequente estimulação aferente vagal e incremento do tônus parassimpático (Barbosa et al., 2004). Essa estimulação vagal pós-esforço promove um aumento da síntese de acetilcolina nos receptores muscarínicos da membrana celular, para inibir a adenilato ciclase. Esse mecanismo fisiológico antagoniza a atividade do Ca^{2+} e, conseqüentemente, promove redução inotrópica (Halliwill Jr., Minson e Joyner, 2000; Halliwill Jr., 2001).

Outros mecanismos também têm sido propostos, como mecanismos termorregulatórios e aumento do fluxo sanguíneo muscular, como prováveis conseqüências da diminuição da atividade simpática periférica, e modulação direta de opioides endógenos sobre o fluxo sanguíneo (Cléroux et al., 1992). Entretanto, a redução das respostas vasodilatadoras alfa-adrenérgicas (aumento das respostas beta-adrenérgicas) verificada no período de recuperação pós-esforço, em decorrência das respostas ofertadas pelo centro regulatório nervoso, também pode explicar o maior fluxo sanguíneo pós-exercício (Vanness et al., 1996). Outros fatores

humorais, como a adrenalina, o fator atrial natriurético e o óxido nítrico, podem ser envolvidos na vasodilatação pós-exercício. Fatores metabólicos também apresentam sua contribuição na hipotensão arterial pós-esforço, ou seja, a redução do gasto energético pelo miocárdio e o menor acúmulo de ácido láctico estão diretamente relacionados à menor ativação autonômica simpática (Pollock e Schmidt, 1995).

Em relação ao óxido nítrico, sua atividade nas vias autonômicas periféricas é controlar a função cardíaca, proporcionando um aumento efetivo no controle parassimpático, inibição do controle simpático e manutenção da homeostase vascular (manutenção do fluxo sanguíneo tecidual e do extravasamento tecidual). Durante a execução de exercícios resistidos, o ácido nítrico é produzido pelo endotélio, por intermédio da enzima endotélio óxido nítrico sintase, que é ativada por estresse mecânico (força de cisalhamento) (Davis et al., 2001). Assim, sua função vasodilatadora apresenta grande relevância em relação aos exercícios resistidos pelo aumento de sua liberação mediante a força de cisalhamento (fluxo sanguíneo e endotélio). Além disso, o aumento da atividade parassimpática proporciona significativa liberação da acetilcolina, que se acopla aos receptores muscarínicos, potencializando o efeito vasodilatador (Furchgott e Zawadzki, 1980). Outra característica importante é a expansão dos vasos sanguíneos, que permite o aumento do fluxo sanguíneo circulante e, assim, maior quantidade de oxigênio e nutrientes fluir para os músculos e há preenchimento do plasma sanguíneo nos espaços intersticiais e intracelulares e, conseqüentemente, aumento do volume muscular (Figura 5.9) (Green et al., 2004).

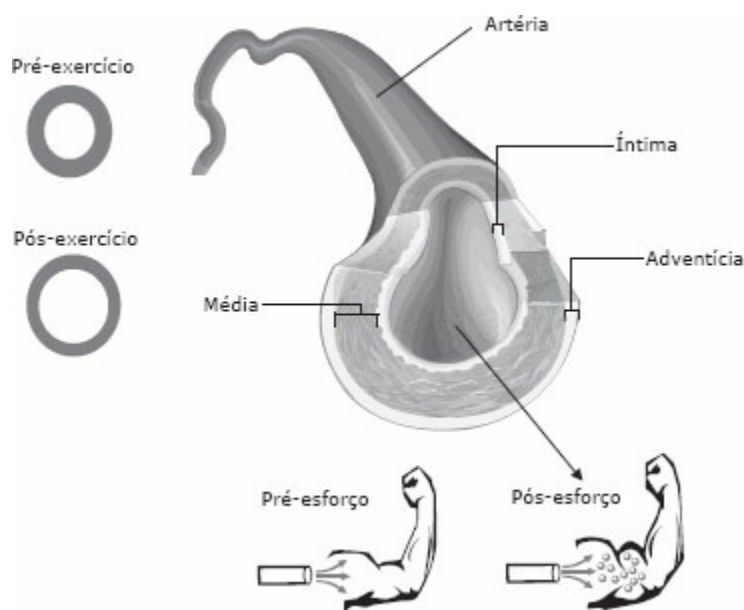


FIGURA 5.9 – Estrutura arterial, liberação de óxido nítrico e hipertrofia transitória.

É importante ressaltar os critérios básicos para a exclusão dos indivíduos (amostra) durante a realização das pesquisas relacionando exercícios resistidos e PA. São eles (Pinto et al., 2003):

- Problemas osteomioarticulares ou metabólicos que limitem ou contraindiquem a prática dos exercícios programados;
- Quadro de infarto de, pelo menos, dois anos, insuficiência cardíaca, cardiopatia isquêmica ou angina instável;
- Participação em outros programas regulares de exercícios;

- Quadro de insuficiência renal (creatinina > 1,5);
- Quadro de anemia (Hb < 10 g/dl);
- Aumento de dosagem ou mudança de classe dos medicamentos utilizados;
- Absenteísmo superior a 25% do número de sessões previstas.

5.3 FREQUÊNCIA CARDÍACA

A frequência cardíaca (FC) destaca-se como um dos principais parâmetros que fornecem as informações cardiovasculares, refletindo a quantidade de esforço que o coração deve realizar ao satisfazer as demandas aumentadas do corpo durante uma atividade (Alonso et al., 1998). Contudo, alguns trabalhos concluem que essa variável cardiovascular não apresenta relevância de forma isolada em relação aos exercícios resistidos de forma dinâmica (Fleck e Dean, 1987; Polito et al., 2004).

Durante o programa de exercícios resistidos com contração isométrica e dinâmica com altas intensidades, corre maior carga volumétrica no ventrículo esquerdo, e as respostas cardíacas e hemodinâmicas (frequência cardíaca) são proporcionais à massa muscular envolvida na contração (ação dos mecanorreceptores), à força voluntária máxima e à duração da contração. Esse aumento, durante os exercícios resistidos, varia entre 62,7% e 85,2% da FC atingida durante um teste de esforço máximo em esteira (Lewis et al., 1985).

Os fatores metodológicos apresentam grande relevância para a ação dos fatores fisiológicos em relação à elevação da FC durante a realização dos exercícios resistidos. Os valores máximos de FC ocorrem durante as últimas repetições de uma série até a falha concêntrica voluntária, sendo mais elevados durante séries com cargas submáximas até a fadiga (15 – 20 repetições), em comparação com trabalhos voltados à força máxima (< 5 – 6 repetições) (Polito e Farinatti, 2003). Contudo, é comentada a possibilidade do efeito somativo de séries de um mesmo exercício contribuir para elevar mais a FC na última série em relação à primeira, especialmente quando o intervalo de recuperação é relativamente pequeno (ação dos quimiorreceptores). Ou seja, para melhor determinar a solicitação cardiovascular imposta por um exercício, é preciso levar em conta não apenas a quantidade de repetições ou intervalos de recuperação, mas, igualmente, o número de vezes que o exercício é realizado.

Em relação ao tamanho da massa muscular envolvida na contração de forma dinâmica, ocorre a compressão muscular no leito vascular que bloqueia parcialmente a circulação e, conseqüentemente, provoca a redução do retorno venoso e o aumento significativo da FC (MacDougall et al., 1985). Assim, a prescrição de exercícios confrontando membros superiores e inferiores relata que a utilização de uma menor massa muscular interfere diretamente na redução do consumo de oxigênio em 20% ou 30% e resulta em menor esforço da FC (Franklin, 1985). Contudo, as prescrições de treinamento baseado na FC de reserva e FC máxima exibem limitações, podendo superestimar a capacidade funcional do indivíduo (Negrão et al., 1996).

Os baixos valores de FC de repouso (braquicardia – < 60 bpm) refletem uma boa condição funcional, enquanto altos valores (tarquicardia – > 100 bpm) estariam aparentemente relacionados a distúrbios fisiológicos e à predisposição para a ocorrência de doenças cardiovasculares (Palatini, 1999). É importante comentar que diferentes estímulos são responsáveis pelo padrão dinâmico do sistema nervoso autônomo, como respiração, contração

muscular e estimulação dos barorreceptores arteriais (Tulppo et al., 1996; Reis et al., 1998). O comportamento da FC durante exercícios resistidos foi investigado por Fleck e Dean (1987), que verificaram nos fisiculturistas homens, durante séries até a fadiga concêntrica voluntária em 50%, 70%, 80%, 90% e 100% de 1 RM, reduções significativas nas FCs em relação a homens sedentários ou com pouco tempo de treinamento em exercícios resistidos.

Os exercícios físicos progressivos, em todos os grupos de populações, provocam redução da atividade vagal (ação parassimpática – ativação dos receptores colinérgicos) e aumento no sistema nervoso simpático, responsável pela variabilidade da FC (VFC), por meio do aumento das secreções de noradrenalina (ativação dos receptores adrenérgicos) e adrenalina (glândulas suprarrenais) (Figura 5.2). De acordo com o tempo de contração, a FC tende a aumentar pela intensidade da estimulação adrenérgica no nódo sinusal ou pelas concentrações de noradrenalina (Berne e Levy, 1998). A noradrenalina infiltra-se no sangue pela fenda sináptica e estimula os receptores alfa e beta 1, acarretando o aumento significativo da FC e a força de contratilidade (Camm e Fei, 1995).

Assim, a VFC tem sido utilizada como meio não invasivo de avaliação do controle neural do ciclo cardíaco. A diminuição da VFC está relacionada a um maior índice de morbidade e mortalidade cardiovascular (Kleiger et al., 1987).

A análise da VFC permite quantificar a modulação do sistema nervoso autônomo (ramos simpáticos e parassimpáticos) no disparo do nódo sinoatrial, de forma não invasiva. Estudos utilizando a VFC em esforços físicos incrementais têm procurado demonstrar que o ramo parassimpático tende a diminuir progressivamente até sua completa retirada em, aproximadamente, 50% a 60% do VO_2 máx (ESC & NASPE, 1996). A verificação do comportamento do sistema nervoso autônomo por meio da VFC é realizada pela quantificação das flutuações dos intervalos R-R (em milissegundos – ms), pelo eletrocardiograma (ECG) ou monitor cardíaco (Figura 5.10), sob diversas condições fisiológicas, durante o exercício de forma aguda e em diversas fases de treinamento (Tulppo et al., 1996).

A análise da VFC no domínio de frequência decompõe, pela análise espectral, os intervalos RR em componentes oscilatórios. Isso ocorre porque os sinais são formados por ondas sinusoidais de diferentes amplitudes, fases e frequências; assim, cada sinal pode ser desdobrado em suas respectivas ondas (Iellamo, 2001; Task Force, 1996). O método da transformada rápida de Fourier (FFT) é utilizado para calcular a densidade de potência espectral da VFC e decompor o sinal em bandas de frequência. A integração dos valores de faixas sucessivas entre frequências cardíacas é dividida da seguinte forma: componente de muita baixa frequência (VLF – 0,003 Hz a 0,04 Hz); componente de baixa frequência (LF – 0,04 Hz a 0,15 Hz); componente de alta frequência (HF – 0,15 Hz a 0,4 Hz). O quociente entre LF e HF (razão LF/HF) é utilizado para calcular o índice simpatovagal. A potência normalizada dos componentes de LF e HF foi calculada em unidades normalizadas com base nas equações: $\text{unLF} = \text{LF}/(\text{Total Power} - \text{VLF}) \times 100$; $\text{unHF} = \text{HF}/(\text{Total Power} - \text{VLF}) \times 100$ (Task Force, 1996).

No domínio de tempo, a análise da VFC utiliza métodos estatísticos para calcular índices estatísticos da série temporal de sucessivos intervalos RR normais, tais como: SDNN (desvio padrão da média dos intervalos RR); coeficiente de variação; rMSSD (raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes); e pNN50 (percentual de intervalos RR normais que diferem mais que 50 ms de seu adjacente) (Task Force, 1996). Os

índices rMSSD e pNN50 refletem a ação modulatória do ramo parassimpático sobre o NSA, ao passo que o SDNN reflete a atividade de ambos, simpático e parassimpático (Task Force, 1996).

A redução da VFC está associada à disfunção autonômica cardíaca, sendo considerada um marcador de prognóstico de risco de eventos cardíacos, como arritmias ventriculares e morte súbita (Task Force, 1996). Assim, a análise da VFC é utilizada na clínica médica como uma ferramenta não invasiva de avaliação do controle neural da atividade cardíaca (Task Force, 1996).

A análise dos exercícios de força e VFC foi verificada por Paschoa *et al.* (2006), que estudaram doze indivíduos jovens e fisicamente ativos. Todos os participantes foram submetidos ao teste de 10 RM no exercício extensão de joelho unilateral na cadeira extensora sob monitoração cardíaca, mediante análise dos intervalos R–R. Os pesquisadores concluíram que ocorre uma queda acentuada da VFC no exercício, mesmo quando realizado em curto espaço de tempo, sendo rapidamente recuperada no pós-esforço.

No estudo de Maior *et al.* (2009b), não foi observada nenhuma diferença significativa entre os domínios de tempo e frequência da VFC, após uma sessão de exercícios resistidos com intensidades de 6 RM e 12 RM. Por sua vez, na comparação intragrupos (pré *versus* pós), houve diferença significativa na VFC em 6 RM, apenas nas variáveis do domínio da frequência (HF, unLF, unHF e LF/ HF), ao passo que o protocolo de treinamento de 12 RM mostrou diferença tanto no domínio do tempo (iRR, NN50, pNN50, RMSSD) quanto da frequência (potência total, LF, unLF, HF, unHF). Outro estudo verificou o comportamento autonômico cardíaco em relação a diferentes intensidades do treinamento de força (40% e 80% de 1 RM) e não revelou diferença significativa pós-esforço nas variáveis do domínio de frequência da VFC. Entretanto, esse benefício do comportamento autonômico cardíaco tem-se mostrado efetivo em indivíduos portadores de doenças (Rezk et al., 2006).

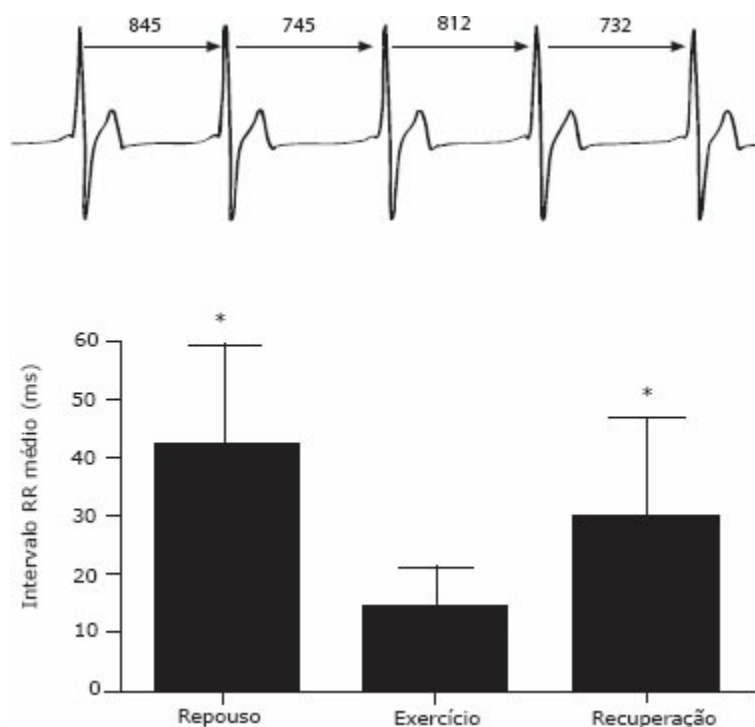


FIGURA 5.10 – Demonstração gráfica do traçado no ECG do intervalo R–R (batimento a batimento) e apresentação do comportamento da VFC entre o repouso, o esforço e a recuperação (adaptado de Paschoa et al., 2006).

O comportamento da VFC durante os exercícios resistidos pode ser explicado pela complexa interação adrenocolinérgica, responsável pelas modificações da FC. A queda da FC no início do exercício resistido é proporcional à maior estimulação vagal pré-exercício, provavelmente em razão da manobra de Valsalva. Durante o exercício, ocorre inibição da atividade vagal cardíaca, elevando a FC, enquanto a bradicardia encontrada no transiente final do exercício parece depender de uma ação conjunta dos ramos simpático e parassimpático do sistema nervoso autônomo. Ao final do exercício, ocorre o retorno da atividade vagal, responsável pela queda do pulso nos segundos iniciais, ao que parece, e pela redução da descarga adrenérgica (Paschoa et al., 2006).

A análise da VFC em relação aos exercícios aeróbicos apresenta grande relevância como marcador autonômico, preditor clínico de taquiarritmias ventriculares e morte súbita (Huikuri et al., 1999, 2003). Contudo, a literatura científica apresenta escassez em relação a essa variável cardiovascular e exercícios resistidos.

5.4 DÉBITO CARDÍACO

O débito cardíaco (DC) define-se como a quantidade de sangue bombeada pelo coração a cada minuto. O DC é o resultado entre a frequência cardíaca e o volume de ejeção sistólico (componente determinante da capacidade de resistência cardiorrespiratória para taxas de esforço máximas e submáximas). O DC caracteriza-se por ser aproximadamente 90% do valor máximo de esforço a ser alcançado por indivíduos, cujo objetivo principal é suprir a demanda de oxigênio exigida pelos músculos ativos (Tamaki et al., 1994). A alteração durante o esforço ocorre proporcionalmente ao aumento do consumo de oxigênio (VO_2), progredindo do repouso para o esforço físico.

Durante o esforço, o DC sofre uma imediata elevação, seguida por um aumento gradual, até alcançar seu platô máximo. Tal fato ocorre pelo aumento do fluxo sanguíneo para os músculos em atividade em razão de vasodilatação local e redução do fluxo em regiões esplânica e renal, por vasoconstrição simpática (redirecionamento do fluxo sanguíneo) (Berne e Levy, 1998). Dessa forma, ocorre elevação da PAS, com pouca alteração da PAD, e queda da resistência vascular periférica (RVP). Em relação aos exercícios resistidos de forma isométrica, o DC sofre limitações em virtude da maior resistência periférica, já que a oclusão nos capilares teciduais proporcionada pelos músculos ativos prejudica o fluxo sanguíneo do compartimento arterial para o venoso (Polito e Farinatti, 2003). Relatos de Willmore e Costill (1994) demonstram que o valor do DC de repouso é de aproximadamente 5,0 l/min, sendo proporcional ao aumento da intensidade do exercício, atingindo níveis de 20 a 40 l/min (Tabela 5.2).

Para uma avaliação precisa do DC, pesquisas observaram a significância de exames como a ecocardiografia e a avaliação invasiva por meio do cateter, apresentando maior sensibilidade (87%) deste em relação à ecocardiografia (55%), que define uma fração exata do volume sistólico (Huang et al., 2002).

O VO_2 é uma medida objetiva da capacidade do organismo em transportar e utilizar o oxigênio para a produção de energia enquanto uma pessoa desempenha exercício dinâmico envolvendo uma grande porcentagem da massa muscular corporal (Guyton e Hall, 2002). Os

valores do VO_2 são expressos em valores absolutos (ℓ/min) e relativos (ml.kg.min), assim, relacionados com idade, sexo, massa corporal, hereditariedade, hábitos de exercícios e estado clínico cardiovascular (Guyton e Hall, 2002). Ele aumenta linearmente com o trabalho muscular progressivo, sendo considerado máximo ($\text{VO}_{2\text{máx}}$) quando apresenta uma tendência a se estabilizar com o incremento da carga de exercício (Frontera et al., 1990; Zipes e Garson, 1994).

Segundo estudos de Whipp (1994), adaptados por Silva e Oliveira (2004), existem três fases distintas para o ajuste do $\text{VO}_{2\text{máx}}$ e o tempo de carga. Contudo, é importante comentar que o programa de exercícios resistidos apresenta correlação com a fase I.

- *Fase I*: os primeiros segundos do exercício, denominados fase I da resposta do VO_2 , com uma trajetória ascendente, são caracterizados por um atraso temporário na resposta do VO_2 , ocasionado pela dissociação entre o oxigênio absorvido no pulmão e o consumido na musculatura esquelética, especialmente nos músculos responsáveis pela contração muscular. Essa fase tem a duração aproximada de 15 a 20 segundos;
- *Fase II*: após esses 15 a 20 primeiros segundos, existe a fase II da resposta *on*, apresentando um aumento contínuo no VO_2 , podendo ou não resultar em uma fase de equilíbrio (*steady-state*), dependendo da intensidade do exercício. A fase II caracteriza-se, especialmente, pela utilização dos estoques de oxigênio pelos músculos esqueléticos, ocasionando uma redução no conteúdo de oxigênio do sangue venoso misto, uma redução da pressão de oxigênio (PO_2) nas unidades contráteis e, possivelmente, menor contribuição da dessaturação do complexo oxigênio – mioglobina nas fibras musculares. Como consequência, ocorre um aumento na diferença do conteúdo de oxigênio arteriovenoso;
- *Fase III*: quando o exercício é realizado em intensidades abaixo do primeiro limiar ventilatório (subL1), o VO_2 estabiliza e permanece com pouca variação até o final, representando um aparente equilíbrio metabólico. Essa estabilização representa a principal característica da fase III, porém, quando os exercícios são realizados em intensidades acima do primeiro limiar ventilatório (supraL1), o VO_2 correspondente à carga encontra-se acima do predito pela relação VO_2 – carga das intensidades – subL1 e muitas vezes pode não chegar a estabilizar. Esse oxigênio extraconsumido é denominado *componente lento do consumo de oxigênio*.

A idade apresenta grande influência na capacidade do $\text{VO}_{2\text{máx}}$, ou seja, o declínio do $\text{VO}_{2\text{máx}}$ é curvilíneo, podendo destacar que a responsabilidade para essa redução seria a massa muscular reduzida, a redução na habilidade do fluxo sanguíneo e a habilidade dos músculos de utilizarem oxigênio (Lakatta et al., 1990). Em indivíduos idosos ativos, esta queda ocorreria mais lentamente caso tais indivíduos mantivessem se exercitando, porém, em indivíduos sedentários, o declínio seria mais rápido inicialmente (Tabela 5.3). Portanto, comparando jovens e idosos, verifica-se uma redução do DC em torno de 50%, o que contribui para o decréscimo do consumo de oxigênio (Fleg et al., 1995). Entretanto, em relação ao sexo, as mulheres apresentam consumo de oxigênio e débito cardíaco menores em relação aos homens, pelo fato de apresentarem redução na capacidade de carregar oxigênio no sangue em

virtude de menores taxas de hemoglobina, tamanho da massa muscular e menor volume sistólico (Freedson et al., 1979).

Durante os exercícios resistidos, o volume sistólico apresenta aumentos significativos durante a fase excêntrica em relação à fase concêntrica de tais exercícios, alterando, conseqüentemente, o DC (Falkel et al., 1992). Assim, esse aumento significativo no DC nas fases concêntrica e excêntrica do movimento é relativo, em grande parte, da demanda metabólica na musculatura ativa recrutada (Alonso et al., 1998; Fleck e Dean, 1987). Corroborando com essa afirmação, a melhora do $\text{VO}_2\text{máx}$ é relevante em relação ao tamanho da massa muscular.

Normalmente, considera-se que o treinamento de força com altas cargas não tem um impacto sobre o $\text{VO}_2\text{máx}$, entretanto, o $\text{VO}_2\text{máx}$ de fisiculturistas competitivos, levantadores de peso olímpicos e levantadores de força atingem de 41 a 55 ml/kg/ min (Komi, 2003), que são valores médios relevantes para o $\text{VO}_2\text{máx}$. Dessa forma, isso pode relatar a significância dos exercícios resistidos no aumento do $\text{VO}_2\text{máx}$ em alguns indivíduos, mas não em todos os métodos de programa de exercícios resistidos. Uma hipótese relevante é que o volume de treinamento total e os períodos de descanso entre as séries e exercícios, envolvendo grandes massas musculares *versus* pequenas musculaturas, poderiam considerar diferenças no $\text{VO}_2\text{máx}$ entre atletas de treinamento de força de elite. Corroborando com tais informações, Falkner *et al.* (1992), que analisaram a resposta do $\text{VO}_2\text{máx}$ e DC em uma grande massa muscular (quadríceps), concluíram que fisiculturistas apresentam essas variáveis cardiovasculares mais elevadas do que levantadores olímpicos ao executarem exercícios máximos e submáximos de extensão de joelho e agachamento de forma unilateral (Figura 5.11).

O treinamento com pesos em circuito consiste no desempenho conjunto de exercícios resistidos de 12 a 15 repetições, 40% a 60% de um 1 RM, com 15 a 30 segundos de intervalo entre as séries (Gettman e Pollock, 1981). Esse tipo de treinamento causa um aumento moderado no $\text{VO}_2\text{máx}$ de 4% nos homens e 8% nas mulheres, em 8 a 20 semanas de treinamento. Um programa de exercícios resistidos mais tradicional, que usa 3 a 5 séries, resulta em ganhos moderados no $\text{VO}_2\text{máx}$ absoluto (9%) e relativo (8%) em um período de 8 semanas (Hickson et al., 1980; Stone et al., 1983). Nesse estudo, durante as primeiras cinco semanas de treinamento, 3 a 5, séries de um exercício de 10 repetições por séries, com períodos de repouso de 3 a 4 minutos entre as séries, foram desempenhados por 2 sessões de treinamento por dia, em 3 dias alternados por semana. Em 2 dias da semana, 5 séries de 10 saltos verticais foram desempenhadas, totalizando 5 dias de treinamento por semana. Esse período de treinamento resultou no ganho em $\text{VO}_2\text{máx}$ (39,5 – 42,4 ml/kg/min⁻¹). As duas semanas seguintes de treinamento foram essencialmente iguais às primeiras cinco semanas, às três séries de cinco repetições por exercício que foram realizados. Esse período de treinamento não resultou em maior aumento no $\text{VO}_2\text{máx}$. Os resultados desses estudos indicam que um grande volume de treinamento típico de força pode resultar em ganhos moderados no $\text{VO}_2\text{máx}$ (Hickson et al., 1980; Stone et al., 1983). Entretanto, o aumento no $\text{VO}_2\text{máx}$ proporcionado pelos exercícios resistidos é de uma magnitude menor que os ganhos de 15% a 20%, normalmente associados a um programa de treinamento tradicional de corrida, ciclismo ou natação (Wilmore e Costill, 2001).

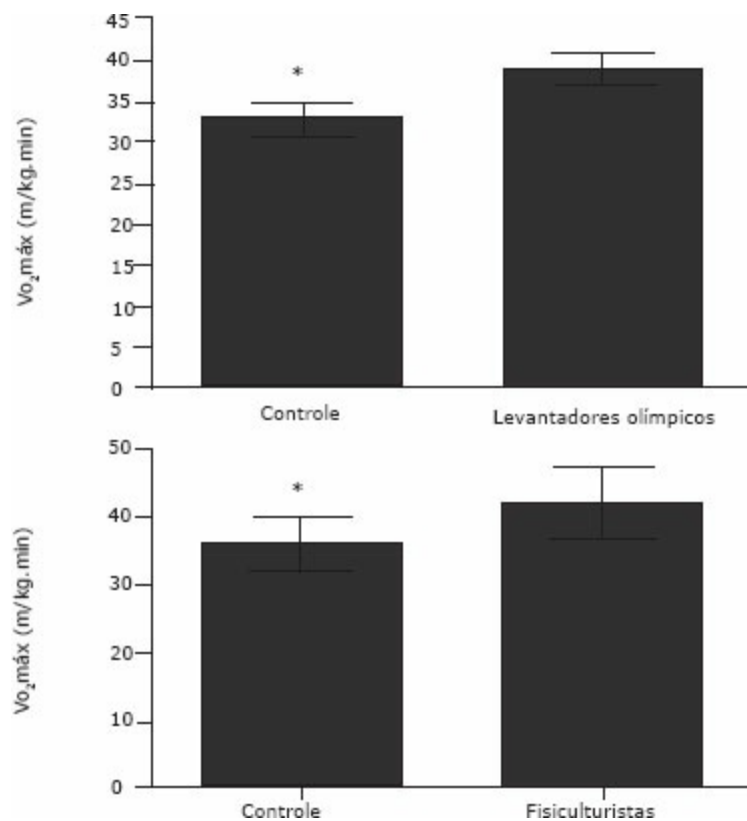


FIGURA 5.11 – Aumento significativo do VO_{2max} em atletas treinados com exercícios resistidos.

O comportamento da resposta do DC em relação à massa muscular é analisado pelo índice cardíaco (IC), ou seja, é o cálculo do DC com a massa corpórea ($IC = DC/MC$). Essa medida é mais precisa para avaliar a função dos ventrículos. Os valores hemodinâmicos indexados são calculados utilizando a massa corpórea do paciente, calculada por meio do seu peso e da sua altura.

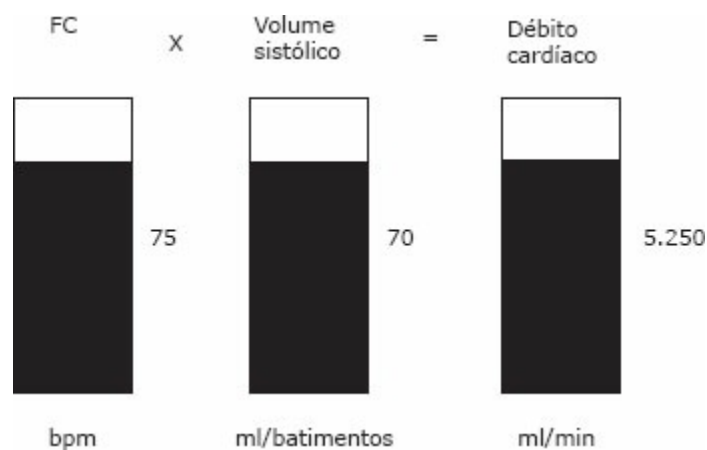


FIGURA 5.12 – Comportamento da FC e volume sistólico durante o repouso (valores expressos em ml/min).

Tabela 5.2 – Cálculos e índices relacionados ao débito cardíaco

Débito cardíaco (l/min)	
Sadios	$DC = 5,31 + 4,6 \cdot VO_{2max}$
Homens cardiopatas	$DC = 3,1 + 5,9 \cdot VO_{2max}$
Mulheres não atletas	$DC = 4,72 + 4,07 \cdot VO_{2max}$

Durante exercícios aeróbicos a 80% da FC máxima, uma das características para a elevação significativa desta variável cardíaca é a atenuação da pré-carga e o declínio concomitante do volume cardíaco durante exercícios que envolvam grandes grupos musculares. Proporciona, simultaneamente, a elevação da contratilidade do ventrículo esquerdo, frequência cardíaca, DC, volume sistólico e $\text{VO}_2\text{máx}$ de forma linear (Wilcken, 2006). Todavia, em sobrecargas acima de 80% da FC máxima, a FC e o DC não apresentam nivelamento linear durante a elevação; assim, a elevação adicional no $\text{VO}_2\text{máx}$ é resultado da maior distensibilidade da diferença arteriovenosa (Wilcken, 2006).

Durante a execução de exercícios resistidos máximos, ocorre aumento significativo da FC com uma elevação não significativa do volume sistólico; assim, a elevação do DC é proporcional ao aumento da FC, porém é contrariada pelo aumento da pós-carga.

Tabela 5.3 – Comportamento do $\text{VO}_2\text{máx}$ em relação à faixa etária

$\text{VO}_2\text{máx}$ relativo (ml/min/kg)					
Idade	Muito fraca	Fraca	Regular	Boa	Excelente
Homens					
20 – 29	< 24	24 – 30	31 – 37	38 – 48	> 48
30 – 39	< 20	20 – 27	28 – 33	34 – 44	> 44
40 – 49	< 17	17 – 23	24 – 30	31 – 41	> 41
50 – 59	< 15	15 – 20	21 – 27	28 – 37	> 37
60 – 69	< 13	13 – 17	18 – 23	24 – 34	> 34
Mulheres					
20 – 29	< 25	25 – 33	34 – 42	43 – 52	> 52
30 – 39	< 23	23 – 30	34 – 42	43 – 52	> 52
40 – 49	< 20	20 – 26	27 – 36	36 – 44	> 44
50 – 59	< 18	18 – 24	25 – 33	34 – 42	> 42
60 – 69	< 16	16 – 22	23 – 30	31 – 40	> 40

Fonte: American Heart Association (1994).

Contudo, de acordo com a adaptação do treinamento, pode-se concluir que um indivíduo treinado aumenta o volume sistólico máximo, o DC máximo e a tolerância à acidose muscular (Falkel et al., 1992; Frontera et al., 1990). Outras alterações relacionadas ao treinamento são os aumentos da complacência dos ventrículos (distensibilidade), do efeito de pré-carga e da diminuição das resistências periféricas (ACSM, 2004). A melhora da função autonômica e endotelial está entre os possíveis mecanismos responsáveis por essas adaptações significativas. Em relação ao comportamento da pressão arterial pós-esforço, o DC apresenta influência significativa no efeito hipotensor, ou seja, por meio da sua diminuição momentânea do DC, ocasionada pela redução do volume diastólico final e pela redução da resistência vascular periférica (ACSM, 2004). Contudo, os exercícios resistidos, de forma isolada, apresentam poucos estudos que fundamentam o aumento significativo em relação ao $\text{VO}_2\text{máx}$.

5.5 DUPLO PRODUTO

O duplo produto (DP) define-se como a relação entre FC e PA ($DP = FC \times PA$), que se destaca como mediador direto entre a captação de oxigênio pelo miocárdio e o fluxo sanguíneo pelo miocárdio durante o repouso ou esforço físico. McArdle (1998) defende que a captação de oxigênio pelo miocárdio é determinada por interações entre vários fatores mecânicos e apresenta maior importância no desenvolvimento de tensão dentro do miocárdio e sua contratilidade, com o aumento em cada um desses fatores durante o exercício. O fluxo sanguíneo do miocárdio é ajustado de forma a equilibrar o suprimento com a demanda de oxigênio. Araújo (1984) afirma que o DP apresenta uma correlação de 0,88 com o consumo de oxigênio pelo miocárdio; assim, torna-se seu melhor preditor indireto. O DP apresenta aumento significativo em relação à intensidade, à duração e às condições ambientais.

A análise do DP em portadores de doenças cardiovasculares foi estudada por Gobel *et al.* (1978), que avaliaram 27 pacientes portadores de angina peitoral. Eles observaram a relação entre a captação de oxigênio e o fluxo sanguíneo, ambos pelo miocárdio, durante o esforço máximo. Concluíram que o treinamento proporcionou alterações de 71% e 81% no valor de repouso no fluxo sanguíneo e na captação de oxigênio pelo miocárdio, respectivamente, assim correlacionados pelo DP. Clausen e Trap-Jensen (1976), em outro estudo com as mesmas características, observaram que o esforço, mesmo em pacientes com angina peitoral, acarreta uma capacidade aumentada do exercício, podendo ser explicada pela redução nas respostas do DP ao treinamento. Diante desses fatos, as variáveis hemodinâmicas do DP avaliadas tornam-se bons preditores da captação de oxigênio pelo miocárdio durante exercícios, mesmo em pessoas portadoras de doenças cardiovasculares (Gobel *et al.*, 1978).

A FC e a PAS mais baixas diante da carga de trabalho submáxima padronizada indicam um menor fluxo sanguíneo pelo miocárdio e, conseqüentemente, uma melhora da eficiência do sistema cardiorrespiratório, refletindo adaptações do DP reduzidos em repouso (Pollock, 1973). A partir de resultados obtidos em inúmeras pesquisas, defende-se a importância de utilizá-lo como parâmetro de segurança para observar em que tipos de atividades o sistema cardiovascular é exposto a maior estresse cardiovascular (Farinatti e Assis, 2000).

Segundo Kawamura (2001), indivíduos fisicamente ativos apresentam aumento no volume de ejeção sistólica à medida que aumenta a FC e a intensidade do esforço físico. Relatos de Benn *et al.* (1996) constataram em seu estudo que caminhar rápido em planos inclinados causa maior estresse cardiovascular do que os exercícios resistidos a 80% da carga máxima (Tabela 5.4). Seguindo a mesma conclusão, Farinatti e Assis (2000) observaram que o comportamento do DP mediante sobrecarga imposta ao miocárdio tende a depender mais do tempo do exercício (número de repetições) do que da carga em si. No estudo desses autores, o valor médio atingido pelo DP em 20 RM foi cerca de 30% maior que o valor observado para 6 RM, destacando uma relação hierárquica, de acordo com as conclusões do estudo:

Repouso < 1 RM = 6 RM < 20 RM < Exercícios aeróbicos

Em alguns relatos, o DP pode assumir valores típicos, que variam de 6.000 em repouso (FC = 50 bpm, PAS = 120 mmHg) a 40.000 (FC = 200 bpm e PAS = 200 mmHg), dependendo da intensidade e da modalidade do exercício.

Tabela 5.4 – Relação DP e tipos de exercícios

Duplo produto = FC × PA		
A	80% RM / 12 repetições	27.200
B	4,8 km/h esteira rolante	28.100
C	Subir 60-65 degraus/min	41.000

Fonte: Benn *et al.* (1996).

Os estudos relatando o comportamento do DP e exercícios resistidos apresentam pouca fundamentação científica. Contudo, alguns estudos analisam a resposta dessa variável cardiovascular frente à resposta de exercícios de forma estática e aeróbica em grupos de atletas e coronariopatas (Blumenthal *et al.*, 1988; Polonetskii *et al.*, 1991). Em relação à intensidade do treinamento, alguns dados fornecidos por periódicos científicos relataram que exercícios realizados entre 60% e 80% de 1 RM apresentam significativa preservação do DP (McCartney *et al.*, 1993).

No que diz respeito a séries de exercícios resistidos fracionadas (três séries de 12 repetições, com 70% da carga de 12 RM e intervalo de três segundos entre cada repetição) e contínuas (sem intervalo entre as repetições), não foram observadas diferenças significativas interseqüências no DP durante o esforço e até 50 minutos pós-esforço (Maior *et al.*, 2009a).

A utilização da engenharia biomédica tem evidenciado preservação do sistema cardiovascular com execução de exercícios resistidos com auxílio de eletroestimulação em relação à execução de forma tradicional. Maior *et al.* (2007) estudaram dezesseis indivíduos jovens do sexo masculino, separados de forma randomizada em dois grupos: grupo sem a utilização de eletroestimulação (GSE) e grupo com a utilização de eletroestimulação (GEE). Os indivíduos realizaram 3 séries de 10 repetições a 80% de 10 RM, com intervalos de recuperação fixos em 2 minutos. Os resultados mostraram diferença significativa entre a 3ª série da frequência cardíaca (GEE – $98,3 \pm 10,1$ bpm e GSE – $112,8 \pm 12,2$ bpm, $p < 0,05$) e do DP (GEE – 11590 ± 706 bpm/mmHg e GSE – 13340 ± 1224 bpm/mmHg, $p < 0,05$) do GEE em relação ao GSE.

Em relação ao estudo realizado por Maior *et al.* (2007), a hipótese para tal preservação cardiovascular foi baseada no mecanismo relatado por Mitchell *et al.* (1980). Este autor menciona que a preservação do sistema nervoso autônomo, por meio da utilização da eletroestimulação (EE), ocorre em virtude de uma contração involuntária isométrica. Contudo, outro fator de especulação é a redução da noradrenalina plasmática, que sugere preservação ou redução da atividade nervosa simpática associada ao aumento da taurina sérica e prostaglandina. Esses produtos inibem a liberação de noradrenalina nas terminações nervosas simpáticas e auxiliam na redução do peptídeo natriurético atrial, que provocaria recaptção de noradrenalina nas fendas sinápticas (Monteiro e Sobral, 2004; Negrão *et al.*, 2001). Em relação à circulação arterial, as correntes de média frequência não alteram a perfusão. Todavia, a contração muscular induzida por essas correntes proporciona melhora do fluxo sanguíneo e efeito analgésico.

Entre todos esses relatos, concluiu-se que o DP tem uma variação de acordo com o volume do treinamento e aplicabilidade da metodologia. É provável que o fato de a FC manter-

se mais baixa durante a execução dos exercícios resistidos leve à menor demanda de oxigênio. Em relação à PAD, quando se apresenta ligeiramente mais alta, leva à maior oferta de sangue para o miocárdio.

5.6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este capítulo apresentou o comportamento das variáveis cardiovasculares em relação aos exercícios resistidos. Algumas variáveis dos exercícios resistidos devem ser levadas em consideração para a prescrição do treinamento, como intensidade, volume, tempo de recuperação e tipo de respiração. A inclusão dos exercícios resistidos em programas de treinamento e reabilitação cardíaca favorece contrações e relaxamentos intermitentes da massa muscular solicitada e, assim, favorece o aporte sanguíneo e o retorno venoso, além de estimular a função contrátil do miocárdio. Esses fatores proporcionam uma relação distinta entre as variáveis cardiovasculares, ou seja, FC, PAS, PAD e DP.

A elaboração de um programa de exercícios físicos é importante para que se tenha o conhecimento específico sobre a faixa etária em que o indivíduo está inserido e sobre as alterações decorrentes nesse período, além de considerar as peculiaridades individuais. Assim, destacam-se no Quadro 5.1, os grupos aptos e os que apresentam cuidados especiais nessa faixa etária: Quadro 5.1 – Nivelamento numérico da capacidade adaptativo ao

Nível	Classificação	Características
I	Fisicamente incapaz	Nenhuma atividade diária/ altamente dependentes.
I	Fisicamente dependente	Realização de básicas atividades diárias: banho, caminhar pouco, dependentes.
II	Fisicamente frágil	Realizam tarefas leves: compras, atividades básicas, comida.
III	Fisicamente independente	Realizam exercícios físicos leves, apresentam baixas reservas físicas e padrões de sedentarismo.
IV	Fisicamente apto	Realizam exercícios físicos moderados, exercícios de resistência e jogos.
V	Atletas	Realizam atividades físicas competitivas, competidores de alto nível.

treinamento físico

CAPÍTULO 6

Sarcopenia e Treinamento de Força

O Centro Nacional de Estatística para a Saúde mostra que 84% das pessoas idosas são dependentes para realizar suas tarefas cotidianas, o que poderá acarretar, em 2020, um aumento de 84% a 167% no número de idosos com moderada ou grave incapacidade funcional (SBME e SBGG.,1999). O envelhecimento é um processo único e inexorável, caracterizado pela redução gradativa da capacidade dos vários sistemas orgânicos para realizar eficazmente suas funções (Raso et al., 1997; Monteiro et al., 1999). Muitas dessas reduções associadas ao processo de envelhecimento podem ser resultado do estilo de vida dos indivíduos, e não apenas uma característica própria e inevitável deste processo (Barbosa et al., 2000).

Dentre as alterações acometidas com a idade avançada, a que mais chama atenção é a perda da força muscular, que se associa diretamente à dependência funcional. Em relação à dependência funcional, além dos fatores fisiológicos, outros fatores associam-se ao seu aprimoramento, como ser anal-fabeto, aposentado, pensionista, dona de casa, não ser proprietário de moradia, ter mais de 65 anos, ter composição familiar multigeracional, ter sido internado nos últimos seis meses, ser “caso” no rastreamento de saúde mental, não visitar amigos e parentes, ter problemas de visão, ter história de derrame e ter avaliação pessimista da saúde ao se comparar com seus pares (Rosa et al., 2003). No início da década de 1990, surgiu o termo *sarcopenia* (no grego, “pobreza de carne”), que se refere ao declínio em força e massa muscular relacionado à idade (Evans, 1995, 1996), fato que conduz à perda da independência funcional, associado à dificuldade na realização de atividades da vida diária (Dutta, 1997; Monteiro et al., 1999).

Os exercícios resistidos são bastante estudados em razão de sua eficiência para o aprimoramento da força e aumento da independência funcional (Fiatarone, 1996; Rogers e Evans, 1993), apresentando, assim, boa eficiência no trato de pessoas debilitadas, saudáveis e idosas, que resulta em melhor qualidade de vida (ACSM, 1998, 2002). Este tipo de exercício tem sido utilizado como um meio efetivo de incremento da força muscular e melhora do estado funcional do idoso, justificando, nessa fase da vida, a necessidade da prescrição de treinamentos que utilizem exercícios com sobrecargas objetivando melhorar a capacidade funcional e aumentar a força física (Fiatarone, 1996).

Por meio de diversos relatos (Roth et al., 2000; Rogers e Evans, 1993; Hurley e Roth, 2000), os exercícios resistidos aparecem como fatores consideráveis para minimizar e retardar o processo de sarcopenia, obtendo significantes respostas neuromusculares por meio do aumento da capacidade contrátil dos músculos esqueléticos. Com isso, além de minimizar o processo de sarcopenia, os exercícios resistidos tornam-se atuantes para evitar quedas nas situações de desequilíbrio do corpo, pelo aumento da massa magra e da força muscular

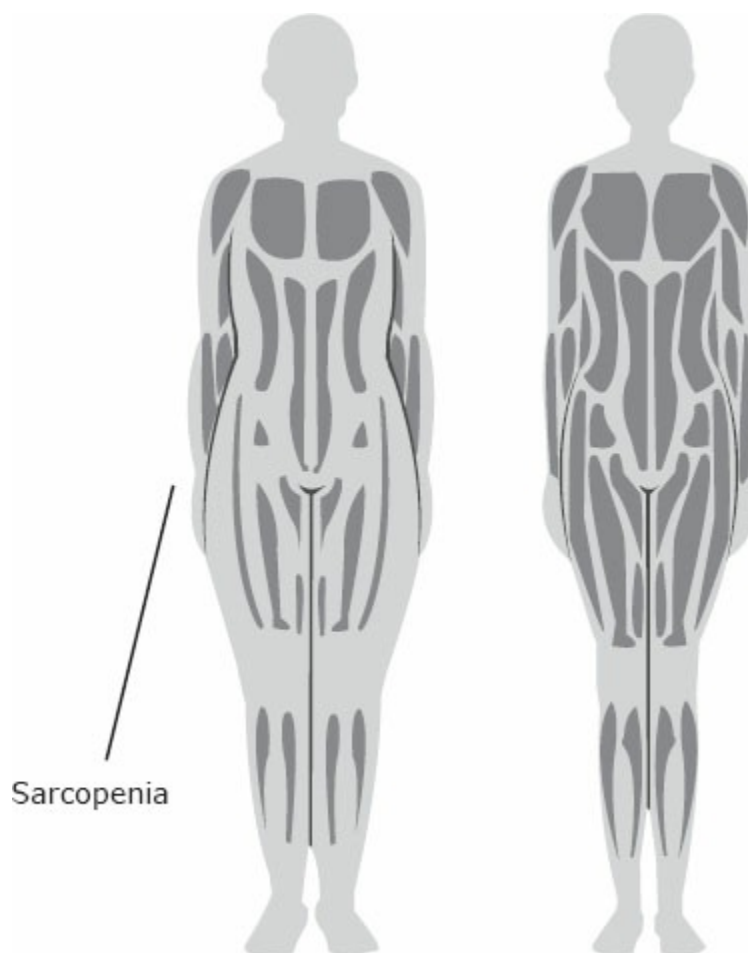
(Frontera et al., 1991) e, consequentemente, pela melhora na qualidade de vida.

O objetivo deste capítulo é discutir a contribuição do exercício resistido na prevenção e na melhora da sarcopenia. Assim, observar-se-á de forma concomitante os efeitos a favor da qualidade de vida e da manutenção neuromuscular e metabólica por meio de perspectivas atuais.

6.1 FISIOPATOLOGIA E SARCOPENIA

A sarcopenia apresenta mudanças na capacidade neuromuscular com o avanço da idade, acompanhado da perda involuntária de massa muscular e força (Holloszy, 1995; Rosenberg, 1997). Com isso, a diminuição da massa muscular é a principal razão para a redução na capacidade de produzir força (Dutta, 1997), aumentando a dependência funcional (Figura 6.1). Consequentemente, essa síndrome representa uma vulnerabilidade fisiológica relacionada à idade, pela deterioração da homeostase biológica. Em um número crescente de mulheres e homens idosos, a perda de massa muscular e de força é um importante parâmetro para uma vida dependentemente funcional (Lamberts et al., 1997). Holloszy (1995) identificou vários possíveis mecanismos que conduzem à sarcopenia, entre eles, a redução de motoneurônios, de secreções hormonais, desnutrição e atrofia pelo estilo de vida sedentário (Figura 6.2).

Cruz-Jentoft *et al.* (2010) classificaram a sarcopenia em primária e secundária. A sarcopenia primária é diretamente proporcional à idade, e, no caso da secundária, outros fatores são inseridos na sua classificação, como: indivíduo acamado, sedentarismo, doenças degenerativas, doenças inflamatórias, restrição proteica na dieta e desordem gastrointestinal.



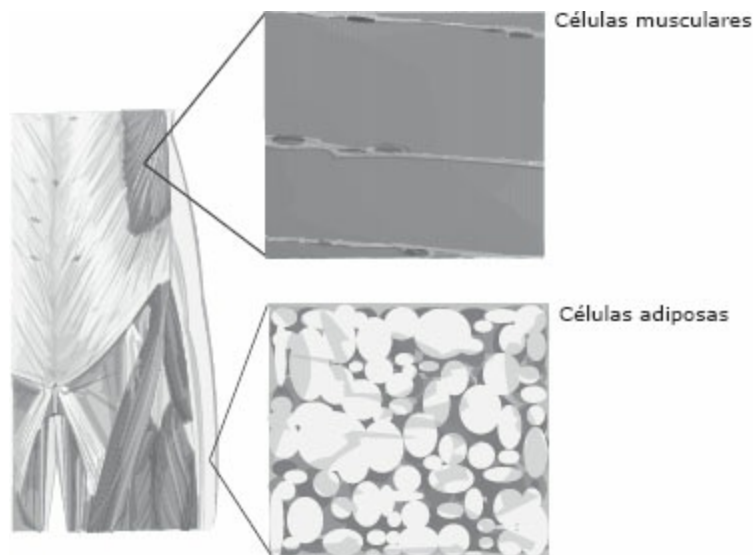


FIGURA 6.1 – Diferenciação entre gordura corporal (cinza-claro) e massa magra (cinza-escuro).

A probabilidade de inaptidão física, a *sarcopenia*, prevalece independentemente da idade, sexo, obesidade, estado socioeconômico, morbidez crônica e comportamentos de saúde. De acordo com Novak (1972), os homens apresentam maior perda de massa muscular entre as idades de 41 e 60 anos. Em recentes pesquisas, foi constatado que, estatisticamente, a perda de massa muscular inicia-se na quarta década e acelera seu efeito a partir dos 75 anos de idade, aproximadamente (Waters et al., 2000; Kyle et al., 2001). Em relação às mulheres, Hansen e Allen (2002) defendem que a perda de massa muscular acontece depois de 60 anos, pelo fato de o conteúdo de potássio apresentar redução com idade avançada, indicando uma perda acelerada do músculo esquelético depois de 65 anos. Observando a prevalência de sarcopenia, Iannuzzi-Sucich *et al.* (2002) estudaram idosos com idades entre 64 e 93 anos, que somam o total de 195 mulheres e 142 homens. Os resultados apresentaram prevalência de sarcopenia de 22,6% em mulheres e 26,8% em homens, com idades de até 65 anos. Em uma análise do subgrupo de mulheres e homens a partir de 80 anos, as taxas de prevalência revelaram 31,0% e 52,9%, respectivamente.

A redução de massa muscular associa-se a outras perdas: nitrogênio, cálcio, água e minerais ósseos (Flynn et al., 1992) (Figura 6.2). Com o envelhecimento e a inatividade muscular, a maior parte das atrofia é vista nas fibras de contração rápida (tipo II), que são recrutadas durante o treinamento de força. Parece que o mecanismo-chave para essa atrofia muscular está na apoptose acelerada dos miócitos (eliminação de mionúcleos) (Dupont--Versteegden, 2005). A sarcopenia estabelece seus sintomas, especialmente em indivíduos fisicamente inativos, mas também é vista em indivíduos que permanecem fisicamente ativos ao longo de suas vidas; com isso, corroboram fatores pertinentes à saúde pública.

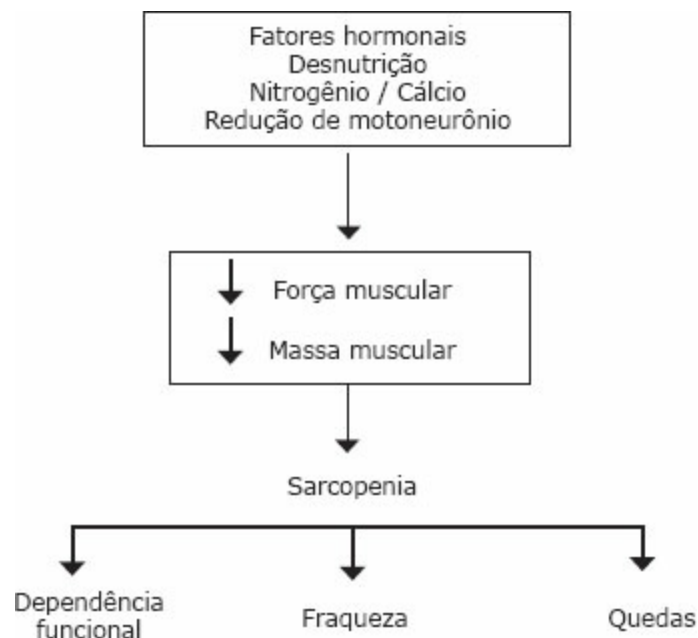


FIGURA 6.2 – Diagrama esquemático do processo de sarcopenia.

Pesquisas atuais sugerem que o desenvolvimento da sarcopenia é um processo multifatorial, ou seja, que múltiplos fatores contribuem para o desenvolvimento de possíveis comprometimentos, como inatividade física, unidade motora remodelada, nivelação de hormônio diminuído e redução da síntese de proteína (Roth et al., 2000). O que mais chama atenção é a ausência de um consenso na definição da sarcopenia como uma doença ou um processo de envelhecimento normativo. A perda da massa muscular acontece até mesmo durante o envelhecimento saudável, portanto, a sarcopenia deve ser considerada uma doença somente quando induzir à inaptidão funcional (Rosenberg, 1997).

6.2 MUDANÇAS NA COMPOSIÇÃO CORPORAL

Diante da prevalência da sarcopenia, ocorrem mudanças na composição corporal com o envelhecimento, que demonstram implicações importantes para o estado funcional (Roubenoff, 1999; Forbes, 1999). Entre as mudanças, estão o aumento da gordura nas primeiras décadas do envelhecimento, a perda de gordura que ocorre, sobretudo, a partir da oitava década de vida (Cohn et al., 1980), a redução da taxa metabólica e do nível de atividade somada a uma ingestão energética, que não se igualam a reduções das necessidades calóricas (Roberts et al., 1992). Essas mudanças parecem ser o padrão mais provável de comportamento da adiposidade corporal com o processo de envelhecimento (Matsudo et al., 2000; Hughes et al., 2002).

As estatísticas em relação à variação da massa gorda no idoso foram observadas por Kyle *et al.* (2001), que avaliaram os parâmetros da composição de corpo, em homens e mulheres entre 60 e 95 anos. Os autores observaram nesse estudo que homens acima de 80 anos apresentavam redução de 7,3% de massa gorda quando comparados aos idosos de 70 anos, e as mulheres acima de 80 anos apresentavam 6,8% em relação às de 70 anos. Segundo Hughes *et al.* (2002), a realização de estudos longitudinais em idosos (homens e mulheres) teve como objetivo avaliar a composição corporal por meio da hidrodensitometria. A metodologia do estudo realizou a primeira medida com idades iniciais de, aproximadamente, 62 anos e a segunda medida, dez anos depois. A observação foi de que ocorreram aumentos similares em ambos os sexos (7,5% por década) em relação à massa gorda, porém se atenuou o

aumento em mulheres com o avançar da idade.

A redução da massa magra e a prevalência da massa gorda apresentam reduções significativas em relação à força muscular e capacidade física em relação à fadiga (Cuneo et al., 1991). Assim, o aumento da massa gorda e a dependência funcional estão intimamente relacionados, pelo fato de não ocorrer a homeostase da glicose (Hurley e Hagberg, 1998) (Figura 6.3). A relação massa gorda e dependência funcional gera reduções das habilidades básicas, caracterizadas pelas tarefas consideradas simples do cotidiano, como sentar, levantar, deitar, andar e subir escadas (Ricardo e Araújo, 2001; Fried e Guralnik, 1997).

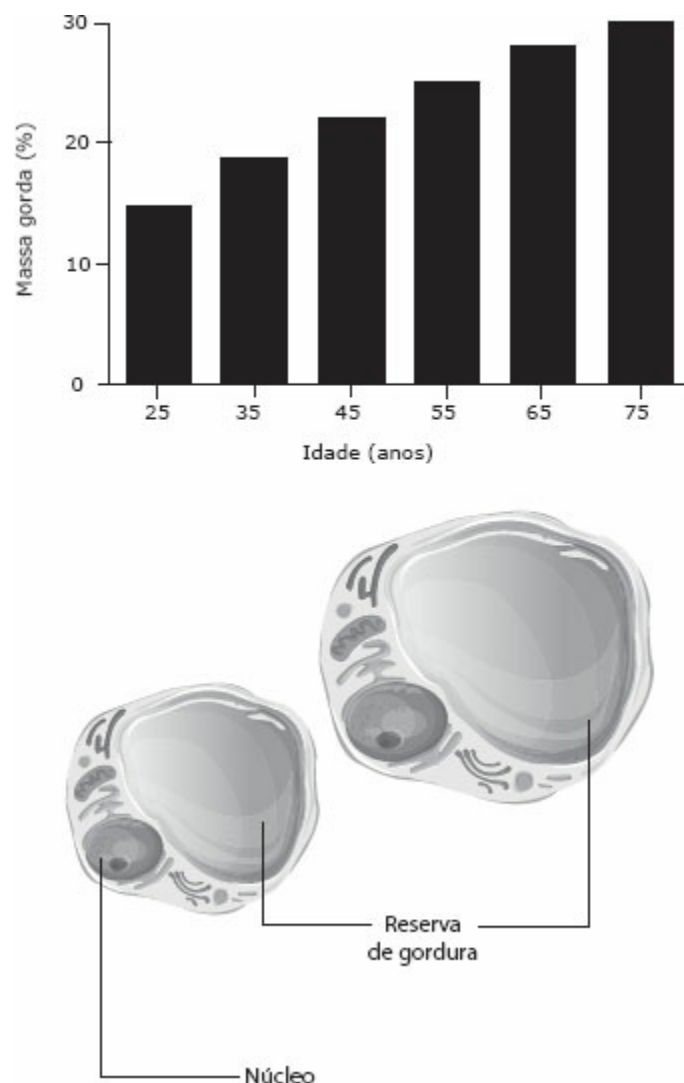


FIGURA 6.3 – Variação significativa da massa gorda em relação à idade. Abaixo do gráfico, visualização do acúmulo de gordura intracelular.

A avaliação anual da composição corporal foi proposta por Visser *et al.* (2003), que avaliaram dados da composição corporal em homens e mulheres, brancos e negros, com idades entre 70 e 79 anos. Destacaram a proposta de avaliar a composição corporal em um ano e reavaliar no ano seguinte. Depois do segundo ano, foi observado um pequeno declínio na massa corporal total (homens: 0,3%; mulheres: 0,4%), a massa de gordura total apresentou aumento simultâneo de 2% nos homens, e, nas mulheres, nenhuma mudança significativa. De acordo com Goings *et al.* (1995), parece existir uma redistribuição da gordura corporal dos membros para o tronco com o avanço da idade, especialmente na região abdominal (Bemben et al., 1995), relacionando-se às circunferências da cintura e do quadril. Dessa forma, é necessária uma avaliação não invasiva com base na relação entre cintura e quadril (RCQ),

$$\text{RCQ} = \frac{\text{circunferência da cintura (cm)}}{\text{circunferência do quadril (cm)}} \quad (\text{Eq. 6.1})$$

mensurada pela equação:

Os resultados dessa equação para indivíduos com idade superior a 60 anos revelam que valores acima de 0,99 (homens) e 0,84 (mulheres) implicam alto risco para o desenvolvimento de doenças metabólicas e cardiovasculares.

Estudos que utilizam tomografi a computadorizada revelam depósito de gordura intramuscular nos membros inferiores de idosos e aumento da gordura visceral na região abdominal com o envelhecimento (Fiatarone et al., 1994). O acúmulo de gordura nessa região leva ao desenvolvimento de resistência à insulina e dislipidemia (Brasil et al., 2001), pelo fato de o tecido adiposo intra-abdominal ter o metabolismo particularmente ativo, tornando-se um instrumento do aumento do fluxo de ácidos graxos livres transportados ao fígado e da maior prevalência do aumento do LDL colesterol. Observa-se que a insensibilidade à insulina e a intolerância à glicose no idoso, provavelmente, são resultados da gordura abdominal aumentada e, também, de alterações em captação de glicose pelo músculo (Dutta, 1997). Em relação ao sexo, os homens apresentam diminuição da gordura subcutânea na periferia, mas aumento dela centralmente (tronco – região abdominal) e internamente (vísceras), mais que nas mulheres. Assim, 40% do aumento da gordura intra-abdominal acontece na quinta década da vida (Matsudo et al., 2000), quando se apresenta uma alteração do padrão em virtude da gordura ser estocada primariamente no tronco, tórax, costas e abdômen (Spiriduso, 1995).

Nas mulheres, a gordura subcutânea pode permanecer estável até os 45 anos, sendo que o aumento na gordura corporal total acontece, preferencialmente, por acúmulo de gordura corporal interna e intramuscular (Matsudo et al., 2000); assim, apresentam o padrão ginecoide caracterizado pelo depósito de gordura no quadril e nas pernas (Spiriduso, 1995). O envelhecimento está associado a uma distribuição aumentada da adiposidade corporal (Kehayias et al., 1997), resultante da perda de massa muscular (Flynn et al., 1992; Fleg e Lakatta, 1988). Como o aumento da adiposidade intramuscular e do tecido conjuntivo (Tseng et al., 1995) reduz-se o volume do tecido contrátil, presumivelmente, disponibilizando as funções metabólicas, fatos pertinentes para a redução da velocidade contrátil (Fleg e Lakatta, 1988; Frontera et al., 2000).

Em relação ao índice de massa corporal (IMC), Spiriduso (1995) constatou que homens atingem seu máximo valor de IMC entre 45 e 49 anos, apresentando, em seguida, um ligeiro declínio (Figura 6.4). Entretanto, as mulheres somente atingem o pico entre 60 e 70 anos, o que significa que elas continuam aumentando seu peso. Isso pode ser em razão das diferenças nos componentes da endomorfia e da mesomorfia entre homens e mulheres, permitindo, assim, que, nos homens, muitas vezes o peso proporcionalmente maior em relação à altura seja em virtude da maior massa muscular, enquanto nas mulheres isso ocorre, na maioria das vezes, pelo aumento da quantidade de gordura corporal (Ricardo e Araújo, 2001). Esse fator limita as ações motoras das mulheres, quando comparadas aos homens.

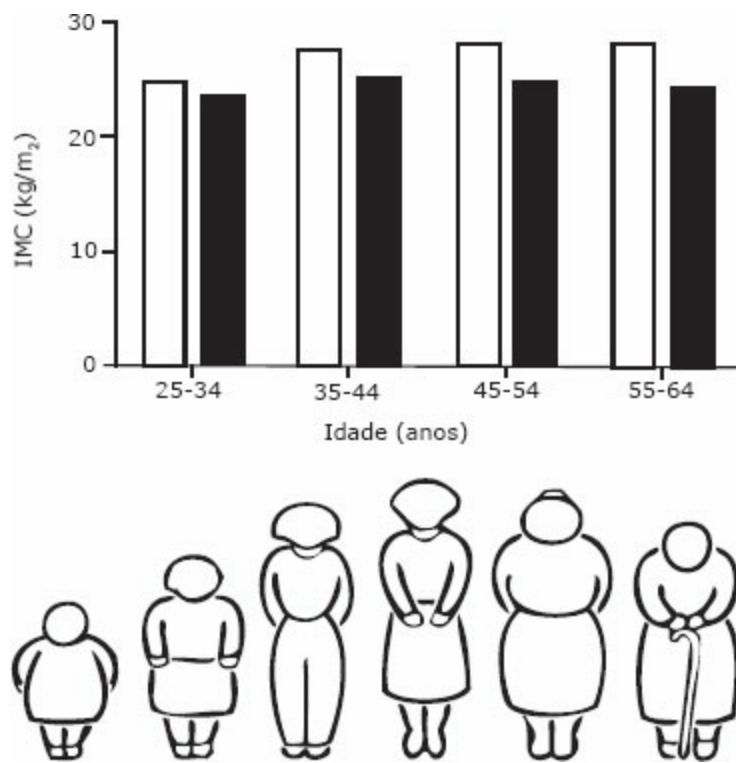


FIGURA 6.4 – Diferença de índice de massa corporal (IMC) em relação ao sexo. Barra preta – sexo masculino; barra branca – sexo feminino.

6.3 MUDANÇAS NA PROTEÍNA MUSCULAR

Aproximadamente 20% do peso dos músculos é composto de proteínas. A associação da sarcopenia em relação às mudanças na massa muscular provavelmente está associada às alterações na proteína muscular (Kehayias et al., 1997). Resultados sugerem que o envelhecimento associa-se à capacidade reduzida de o músculo esquelético sintetizar novas proteínas e, assim, conduzir a massa muscular e o conteúdo de proteína reduzido (Nair, 1995). Segundo Volpi *et al.* (2001), que avaliaram jovens (28 anos) e idosos (70 anos) com o propósito de analisar a síntese e a degradação da proteína muscular comparando-os entre si, foram avaliados os parâmetros metabólicos por meio do equilíbrio arteriovenoso. Assim, foram encontradas diferenças significativas em relação à síntese de proteína, em que os jovens apresentavam 48 nmol/min por 100 ml de volume da coxa e os idosos 32 nmol/min por 100 ml. Em relação à degradação da proteína muscular, os idosos apresentavam 66 nmol/min por 100 ml de volume da coxa e, os jovens, 53 nmol/min por 100 ml de volume da coxa. Em relação ao uso de ingestão correta de proteína para idosos, esses resultados recalculados do equilíbrio nitrogenado de curto período recomendam, para mulheres e homens, um conjunto de proteína de alto valor biológico a 1,0 – 1,25 g . kg – ℓ – d – ℓ (Campbell et al., 1994) (Figura 6.5).

Ao seguir a mesma linha de estudo anterior, Volpi *et al.* (2003) compararam as respostas metabólicas da síntese de proteína muscular em idosos, por meio de grau comparativo entre eles, de acordo com as idades. O primeiro grupo (69 anos) utilizou 18 gramas de aminoácidos essenciais e o segundo (71 anos), 40 gramas (18 gramas de aminoácidos essenciais, mais 22 gramas de aminoácidos dispensáveis), e a mensuração ocorreu por meio de cateter arteriovenoso femoral e biópsia. Os resultados demonstraram que, em relação à síntese proteica muscular, ocorreram mudanças significativas, mas nenhuma alteração ao se tratar da degradação da proteína muscular ocorrente em idosos. Estudos que envolvem biópsia indicam

que a proteína miofibrilar é a que possui menor percentual na estrutura proteica do idoso, tornando-se principal responsável pelas mudanças na massa muscular em pessoas idosas quando comparadas a pessoas jovens (Welle et al., 1995; Fukagawa et al., 1989). O percentual da proteína miofibrilar em idosos é 28% menor em relação a jovens, porém, quando ocorre a normalização das taxas de proteína, a massa de gordura livre não apresenta nenhuma diferença entre indivíduos jovens e velhos (Fukagawa et al., 1989).

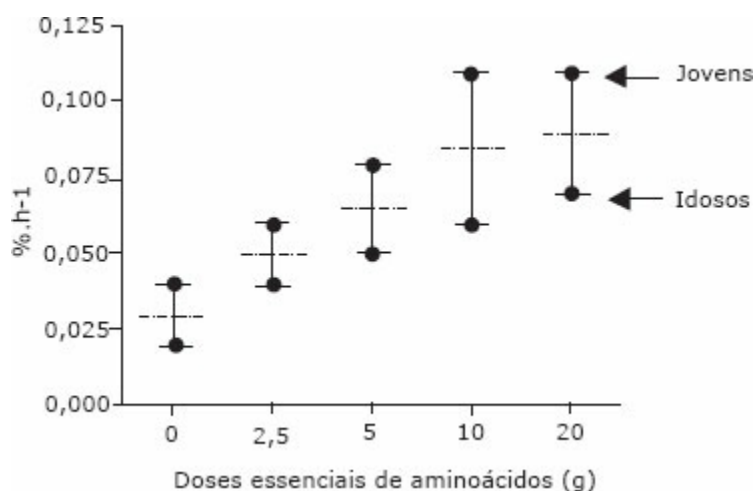


FIGURA 6.5 – Comportamento da ingestão de aminoácidos em jovens e idosos em relação à síntese de proteína (adaptado de Rennie, 2005).

Em relação às proteínas individuais, outros estudos mostraram reduções significativas, como ATPase, enzimas glicolíticos e oxidativos; estoques de ATP, CP, glicogênio e proteína mitocondrial; e proteínas sarcoplasmáticas e intracelulares (Cartee, 1994; Thompson, 1994). Com isso, para entender os mecanismos que conduzem as reduções da massa muscular no idoso, seria necessário avaliar as proteínas individuais, que apresentam funções específicas (Balagopal et al., 1997). À luz dessas considerações, o estudo de Balagopal *et al.* (1997) revelou na taxa de miosina (proteína contrátil) reduções significativas de 31% durante a meia-idade e 44% em idosos, tanto homens quanto mulheres. Porém, nesse mesmo estudo, a síntese de proteína sarcoplasmática não apresentou reduções com elevação da idade. Os resultados obtidos não indicam que as reduções na disponibilidade do RNAm, que codificam a actina e a miosina, sejam responsáveis pelas mudanças estruturais da proteína miofibrilar (Balagopal et al., 1997; Welle et al., 1996).

A proteína mitocondrial (capacidade aeróbica aumentada) dos idosos apresenta reduções em relação a jovens, mas não diferença significativa quando comparada a adultos de meia-idade, medida por meio de biopsia (Rooyackers et al., 1996). É provável que a diminuição nas taxas da síntese de proteína mitocondrial seja responsável pelo declínio da capacidade oxidativa do músculo e da função mitocondrial (Nair, 1995) (Figura 6.6). Outros fatores que apresentam fortes influências no equilíbrio entre a síntese e a degradação das proteínas musculares, observadas com o envelhecimento, são a interleucina-1, o fator de necrose tumoral, a interleucina-15 e o fator ciliar neurotrófico. O equilíbrio entre essas citocinas descobertas recentemente é crítico para a viabilidade em longo prazo do tecido muscular esquelético (Matsudo et al., 2000).

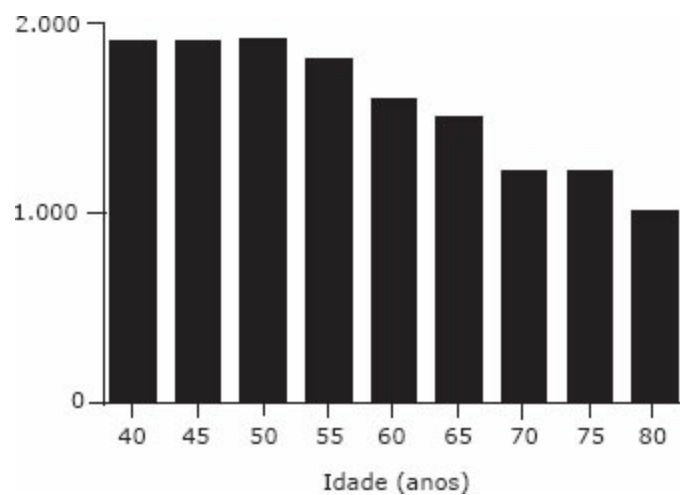


Figura 6.6 – Redução da proteína mitocondrial em relação à idade Embora seja possível avaliar as reduções da síntese proteica muscular em idosos (homens e mulheres) por meio de métodos invasivos, ainda assim, apresenta-se pouca informação sobre o regulamento genético da síntese de proteína de músculo esquelético dos humanos (Kehayias et al., 1997; Volpi et al., 1998; Welle et al., 1996).

6.4 ALTERAÇÕES NEUROMUSCULARES

A sarcopenia está relacionada a mudanças no sistema neuromuscular. Com o passar da idade, ocorre perda no número de neurônios motores α da medula espinhal com a subsequente degeneração dos seus axônios, ocasionando a redução no recrutamento das unidades motoras e, conseqüentemente, limitação no funcionamento do sistema neuromuscular e aumento da dependência funcional (Roth et al., 2000; Roubenoff, 2001).

Como consequência da sarcopenia, ocorrem alterações no sistema nervoso, pela redução de neurônios motores e mudanças da síntese proteica, o que acarreta problemas na função neuromuscular, que causam problemas de equilíbrio, além do risco aumentado de quedas e fraturas (Rosenberg, 1997; Evans, 1997). A mobilidade funcional prejudicada foi estudada por Araújo *et al.* (2002), que avaliaram idosos com idades entre 60 e 105 anos. Foram constatados prejuízos na capacidade funcional em 100% dos avaliados, geralmente relacionada ao enfraquecimento musculoesquelético (76,7%), força e resistência muscular diminuídas (61,7%) e diminuição de resposta neuromuscular (55%), além de dano perceptual ou cognitivo (53,3%). Destacaram, ainda, nesse estudo que as características mais frequentes foram flexibilidade diminuída (96,7%), comprometimento das articulações (91,7%) e incapacidade para mover-se significativamente dentro do ambiente físico (83,63%). Assim, essas variáveis, analisadas e fundamentadas por outros estudos, são significativas na relação vida sedentária e incapacidade funcional (Figura 6.7).

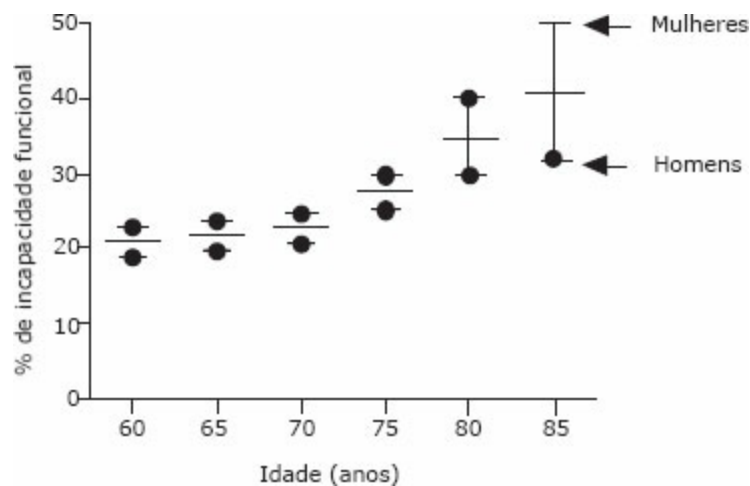


FIGURA 6.7 – Percentual de incapacidade funcional de acordo com a idade e o estilo de vida (adaptado de Camargos et al., 2005).

A diminuição dos neurônios motores torna-se um processo contínuo ao longo da vida, considerado irreversível (Roubenoff, 2001; Lexell, 1997), que resulta na deservação das fibras musculares no interior das unidades motoras e, conseqüentemente, na menor velocidade contrátil (Evans, 1997). A partir do estudo de Tomlinson e Irving (1977), que calcularam os números de neurônios motores de membros lombossacrais (L1-S3) em 47 indivíduos saudáveis, com idades entre 13 e 95 anos, os autores concluíram que a perda de neurônios motores a partir da segunda para a décima década foi de, aproximadamente, 25%, embora idosos a partir de 60 anos apresentassem cotas de 50% reduzidas em relação a jovens e adultos de meia-idade (Figura 6.8).

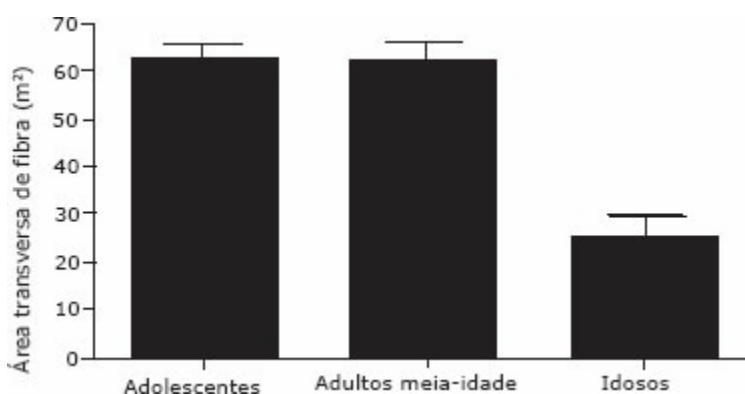


FIGURA 6.8 – Comportamento do diâmetro da fibra muscular em relação à faixa etária.

A fibra do tipo II é a que sofre maior impacto com o incremento da idade, pelo fato de apresentar maior número de cadeia de miosina por área transversal da fibra, enquanto o tamanho da fibra do tipo I permanece muito menos afetado (Porter et al., 1995). Essas reduções das fibras do tipo II foram observadas com a contagem de fibras individuais em cortes transversais de cadáveres de idades variadas (Lexell et al., 1988), e, como consequência, ocasionam a diminuição da massa muscular (Roth et al., 2000; Porter, 2001; Roubenoff e Hughes, 2000). A diminuição das fibras do tipo II, junto com o aumento da gordura intramuscular e do tecido conjuntivo (Frontera et al., 1991; Overend et al., 1992), reduz o volume de tecidos contráteis (particularmente da miosina isoforme) prescindíveis para as funções neuromotoras e metabólicas do músculo esquelético (Figura 6.9).

A deservação das fibras do tipo II pode exceder taxas de reinervação, por meio das fibras do tipo I, no neurônio motor ou a capacidade de reinervação é diminuída, e algumas fibras musculares se tornarão deservadas permanentemente, explicando, assim, a

atrofia das fibras do tipo II nos idosos (Roth et al., 2000; Fleg e Lakatta, 1988; Lexell, 1997). Alguns dos fatores responsáveis pela atrofia muscular no idoso, além da redução dos neurônios motores, são a falta de uso causada pelo sedentarismo, doenças catabólicas, medicamentos e desnutrição proteica ou calórica (Fiatarone, 1998). Assim, é importante estimar o valor da massa muscular dos idosos para minimizar os efeitos do envelhecimento por meio do treinamento resistido. A equação de estimativa da massa muscular (EMM) parece ter um efeito significativo sobre o perfil da massa muscular (Lee et al., 2000): $EMM = \text{estatura (cm)} \times (0,00744 \times CMB_2$

$+ 0,00088 \times CMC_2 + 0,00441 \times CMP_2) + 2,4 \times \text{sexo} - 0,048 \times \text{idade} + \text{raça} + 7,8$ (Eq. 6.2)
Onde:

$CMB = \text{perimetria de braço (cm)} - (\text{dobra cutânea de braço} \times \pi)$ $CMC = \text{perimetria de coxa (cm)} - (\text{dobra cutânea de coxa} \times \pi)$ $CMP = \text{perimetria de panturrilha (cm)} - (\text{dobra cutânea de panturrilha} \times \pi)$

$CMB = \text{circunferência muscular do braço dominante}$; $CMC = \text{circunferência muscular da coxa dominante}$; $CMP = \text{circunferência muscular da panturrilha dominante}$; $\text{sexo} = 1$ para homens e 0 para mulheres; $\text{raça} = 0$ para brancos e 1 para negros; idade em anos. Nas equações de circunferência muscular (CMB , CMC e CMP), é necessária a conversão de mm para cm para os valores de dobra cutânea.

Segundo Porter (2000, 2001), o sistema neuromuscular previne-se de uma atrofia total. Fato esse que se inicia quando o neurônio motor morre, e um neurônio motor adjacente associa-se à fibra do tipo I para dar início ao processo de reinervação das fibras, denominada *unidade motora remodelada*. Como consequência à unidade motora remodelada, associada a reduções na miosina isoforme, o controle de movimentos será menos preciso, o que acarretará na redução da velocidade contrátil do músculo (Roth et al., 2000; Roubenoff, 2001; Waters et al., 2000; Overend et al., 1992). Assim, a prevalência de atrofia musculares torna-se mútua em relação a idosos, pela redução dos neurônios motores, causando, consequentemente, a diminuição gradual e seletiva das fibras musculares, sendo mais pronunciada nas fibras do tipo II (Larsson, 1983). A atrofia preferencial das fibras do tipo II é a possível explicação para o maior risco de fratura traumática do quadril, já que as pessoas que habitualmente caem têm significativamente menor velocidade para andar (Vandervoort, 1992).

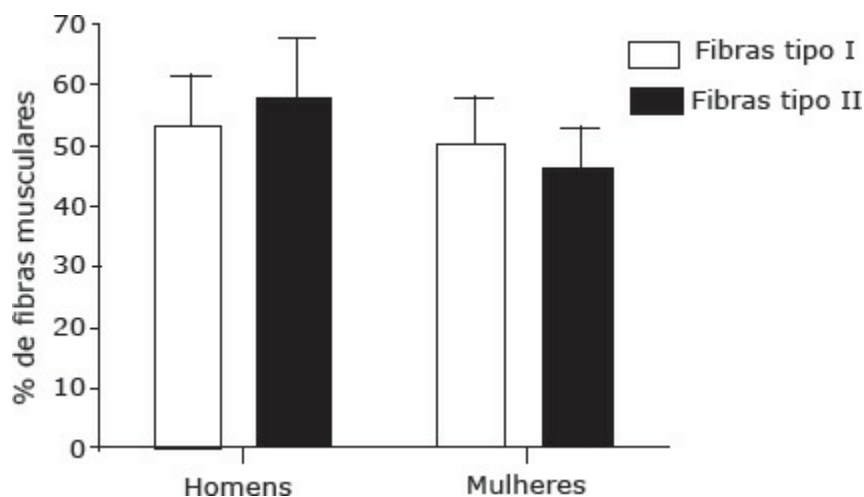


Figura 6.9 – Variação da porcentagem de fibras musculares em relação ao sexo (adaptado de Mattiello-Sverzut et al., 2003).

A atrofia seletiva das fibras do tipo II associa-se à redução da força muscular. Essa

redução da força muscular destaca-se pela perda de massa muscular, por meio das reduções nas propriedades contráteis intrínsecas das fibras restantes e habilidades reduzidas de ativação neural. Em estudo longitudinal de 12 anos, Frontera *et al.* (2000) avaliaram, por meio de biópsia muscular, que a área de seção transversa era responsável por cerca de 90% da força muscular e que seu declínio corrobora com a redução da força. A Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte e a Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (1999) destacaram, por meio do documento oficial, que indivíduos em torno de 60 anos apresentam reduções da força máxima entre 30% e 40%, o que corresponde a uma perda de 6% por década dos 35 aos 50 anos e, a partir daí, 10% por década. Contrariamente, Murray *et al.* (1985) e Danneskoild-Samsøe *et al.* (1984) destacaram que em valores transversais, bem como longitudinais, a força muscular declina, aproximadamente, 15% por década na sexta e sétima décadas de vida, e 30% posteriormente. De acordo com recentes estudos, ocorre um declínio de força muscular de, aproximadamente, 1% a 2% por ano depois da sexta década (Vandervoort, 2002; Rantanen *et al.*, 1998). Comparando o decréscimo de força entre membros superiores e inferiores em homens e mulheres, Hughes *et al.* (2001) observaram em membros inferiores médias de 14% por década para os músculos extensores de joelho e 16% por década para flexores de joelho em homens e mulheres. Em relação aos membros superiores, mulheres demonstraram taxas mais lentas de declínio da força em músculos extensores (2% por década) e flexores (12% por década) de cotovelos, quando comparadas aos homens. A partir desses conceitos, Goodpaster *et al.* (2001) concluíram o declínio de força muscular, mas observaram a relação comparativa de força entre homens e mulheres com idades entre 70 e 79 anos. Os resultados desse estudo mostraram que os homens apresentavam maior força em relação às mulheres nos músculos extensores de joelho ($1,00 \pm 0,21$ Nm e $0,88 \pm 0,21$ Nm). Em relação às intervenções metabólicas, Going *et al.* (1995) descrevem que o maior decréscimo dos componentes ocorre na faixa dos 70-79 anos de idade aos 80-89 anos, período em que as perdas chegam a 20% (água), 28% (proteína) e 17% (mineral).

As mudanças neuromusculares associadas à idade tornam-se um fator etiológico nas ocorrências de fraturas associadas a quedas. Estatisticamente, 32% das quedas são observados em idosos entre 65 e 74 anos, 35% em idosos entre 75 e 84 anos e 51% em idosos acima de 85 anos (Baraff *et al.*, 1997). A incidência de óbito em idosos resultante de quedas é de 12% em toda população geriátrica e constitui a sexta causa de óbito em idosos com mais de 65 anos (Baraff *et al.*, 1997). Assim, Dutta (1997) associa as alterações neuromusculares ao aumento de 26% a 35% na compressão das forças elásticas nos ossos, aumentando o impacto sobre estes, fatores que definem a capacidade reduzida de gerar força, na limitação da habilidade de resposta motora rápida, e, com isso, a perda do equilíbrio e, conseqüentemente, maior o risco de quedas e fraturas.

6.5 SARCOPENIA E TREINAMENTO DE FORÇA

A força muscular é um fator importante para as capacidades funcionais do idoso, juntamente com o estilo de vida saudável. A fraqueza dos músculos pode avançar até que uma pessoa idosa não possa realizar as atividades comuns da vida diária, como tarefas domésticas, levantar-se de uma cadeira, carregar uma sacola de compras *etc.* (Raso *et al.*, 1997; Monteiro *et al.*, 1999). A força tem papel fundamental para idosos, tornando-se vital para a saúde e

proporcionando a independência funcional. O aumento da força muscular e da reabilitação funcional das articulações pode ser decisivo para a preservação da mobilidade articular.

O treinamento de força destaca-se como uma intervenção poderosa na prevenção e no tratamento de sarcopenia (Roth et al., 2000) e, utilizado de forma progressiva, influencia positivamente as respostas do sistema neuromuscular da composição corporal e das taxas de síntese de proteína. Segundo o American College of Sports Medicine (2000) e Caspersen *et al.* (2000), o treinamento de força deve ser incluído no programa de treinamento físico, especialmente em indivíduos com mais de 40 anos de idade, objetivando minimizar ou impedir o desenvolvimento da sarcopenia.

As mudanças na composição corporal associadas à sarcopenia mostram que o treinamento de força torna-se um incremento significativo em relação à taxa metabólica de repouso; também está associado aos aumentos na ingestão energética necessária para manter o peso corporal em pessoas idosas (Campbell et al., 1994; Pratley et al., 1994). No estudo de Pratley *et al.* (1994), foram avaliados treze homens de meia-idade e idosos (55 a 65 anos), submetidos ao programa de treinamento de força durante 16 semanas, em que foram avaliados o percentual de gordura, a massa de gordura livre e a taxa metabólica basal. As amostras resultaram em reduções em relação ao percentual de gordura ($25,6\% + 1,5\%$ antes e $23,7\% + 1,7\%$ depois do treino), aumento da massa de gordura livre ($60,6 + 2,2$ kg antes e $62,2 + 2,1$ kg depois) e, por meio da calorimetria indireta, foi avaliada a taxa metabólica de repouso, que apresentou aumentos de $7,7\%$ ($6,449 + 217$ kJ antes e $6,998 + 226$ kJ/24 horas depois). O treinamento de força destaca-se efetivamente por aumentar os requerimentos energéticos, diminuir a massa de gordura corporal (Hagerman et al., 2000), manter a massa do tecido metabolicamente ativo e melhorar a ação da insulina em pessoas idosas (Miller et al., 1994; Campbell et al., 1994). Treuth *et al.* (1994) testaram homens idosos (60 anos), submetidos ao programa de treinamento de força por 16 semanas. Concluíram, por meio de análise feita por hidrodensidometria, antes e depois do treinamento, que os idosos obtiveram aumentos da massa de gordura livre ($61,3 + 7,8$ kg a $63,0 + 7,6$ kg, antes e depois, respectivamente) e reduções da massa de gordura corporal ($23,8 + 7,9$ kg a $22,1 + 7,7$ kg, respectivamente) (Figura 6.10). Comparações relacionando treinamento de força, treinamento de resistência e composição corporal foram avaliadas por Sipila e Suomien (1995), que estudaram os músculos extensores e flexores de joelho em idosos (76 a 78 anos), divididas em dois grupos (resistência e força) durante 18 semanas. Os resultados, por meio de tomografia computadorizada, mostraram que o grupo que treinou força obteve $5,8\%$ de aumento de massa magra em relação ao grupo de resistência. Os pesquisadores concluíram que o treinamento de força reduz a quantidade relativa de gordura intramuscular e aumenta a massa magra, considerando os resultados do treinamento de resistência desprezíveis. A relação do treinamento de força, suplementação nutricional (proteína e creatina mono-hidratada) e composição corporal em idosos apresenta total vantagem no aumento da massa de gordura livre e massa corporal total, não apresentando nenhum tipo de efeito co-lateral (Brose et al., 2003; Bunout et al., 2001). Em destaque, a suplementação nutricional sem acompanhamento de um programa de treinamento de força não demonstra características significativas na composição corporal do idoso (Fiatarone et al., 1994).

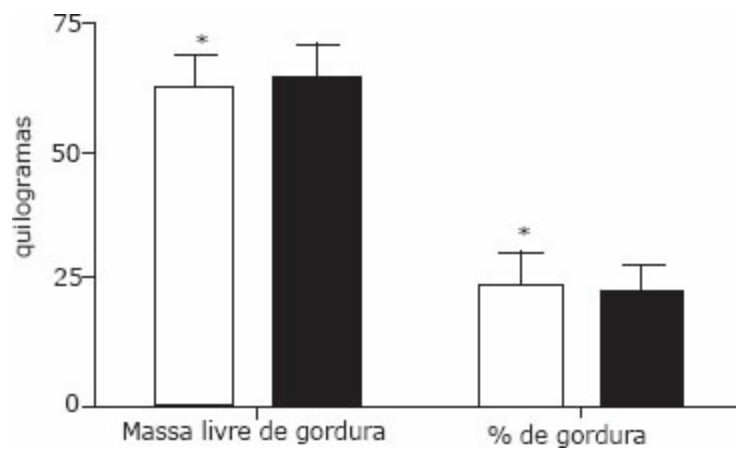


FIGURA 6.10 – Comportamento das variáveis corporais após 16 semanas de exercícios resistidos (adaptado de Treuth et al., 1994).

Com a perda da massa muscular, decorrente da sarcopenia, a taxa da síntese de proteína reduz significativamente, por ser um dos seus componentes principais. Assim, ocorre diminuição da quantidade e da habilidade das proteínas contráteis, que exercem tensão necessária para vencer uma resistência externa durante o programa de treinamento de força (Dutta, 1997; Raso et al., 1997; Waters et al., 2000; Vandervoort e Symons, 2001). O treinamento de força torna-se um fator concomitante para a manutenção da síntese proteica, pois seu efeito progressivo aumenta a proteína muscular e suas unidades contráteis, o que contribui diretamente para a melhora na capacidade funcional do idoso (Kraemer et al., 1996). Durante um programa de treinamento de força progressivo, ocorrem melhoras no equilíbrio nitrogenado, e, com isso, aumenta a retenção de nitrogênio em qualquer ingestão de proteína para os indivíduos com ingestão marginal de proteína. Isso pode acarretar a diferença entre a redução continuada ou a retenção dos estoques de proteína corporal (Meredith et al., 1992). Yarasheski *et al.* (1993) estudaram idosos entre 63 e 66 anos, durante duas semanas, que realizaram um programa de treinamento de força. A conclusão desse estudo foi o aumento significativo da síntese de proteína no músculo esquelético de, aproximadamente, 55%, que, antes de iniciar o programa de treinamento, era de $0,030 + 0,003\%/h$ e, ao fim da segunda semana, era de $0,076 + 0,011\%/h$. Yarasheski *et al.* (1999) fizeram nova pesquisa envolvendo idosos (homens e mulheres) entre 76 e 92 anos, durante três meses, que realizaram treinamento de força com 65% a 100% de 1 RM. Concluiu-se, nesse estudo, que houve aumento aproximado de 50% da síntese de proteína no músculo (96 e 106 mg de proteína por quilograma de massa muscular antes e depois do treino, respectivamente), por meio de avaliação feita nos vastos laterais. Em outro estudo, com os mesmos objetivos, Hasten *et al.* (2000) supervisionaram um programa de treinamento de força de duas semanas, voltado a idosos com idades entre 78 e 84 anos (três homens e quatro mulheres), que consistia em 2 a 3 séries de 8 a 12 repetições (60% a 90% da força máxima). Na conclusão, observou-se aumento das taxas de síntese de proteína em, aproximadamente, 105% a 182%. Apesar da pequena quantidade de indivíduos avaliados, esse estudo (Hasten et al., 2000) sugere que idosos apresentam a habilidade de elevar a taxa da síntese de proteína durante a realização do treinamento de força progressivo, embora haja diminuição desta taxa com o passar da idade.

A relação da sarcopenia na influência negativa das fibras do tipo II é afirmada em diversos estudos mencionados anteriormente. Um programa de treinamento de força corretamente delineado pode melhorar o recrutamento de fibras musculares e a eficiência das unidades motoras e aumentar a velocidade contrátil (Roth et al., 2000; Roubenoff, 2001),

proporcionando maior produção de força. Trappe *et al.* (2000) investigaram a relação do treinamento de força e da fibra do tipo II. Nesse estudo, foram investigados homens idosos na faixa etária de 74 anos, submetidos a exercícios de extensão de joelho a 80% de 1 RM, 3 vezes por semana, durante 12 semanas. Observaram nos resultados, por meio de biópsias do músculo vasto lateral antes e depois do treinamento de força, que o diâmetro das fibras do tipo II aumentou 20% ($83 \pm 1 \mu\text{m}$ antes do treinamento e $100 \pm 1 \mu\text{m}$ depois). Os pesquisadores concluíram que o treinamento de força repercute em idosos na melhora da força, velocidade contrátil e recrutamento das fibras tipo II. Outro estudo com os mesmos objetivos e procedimentos de avaliação do anterior, mas utilizando mulheres idosas (74 anos), apresentou conclusões de que o treinamento de força aumentou o diâmetro das fibras II em 24% ($90 \pm 2 \mu\text{m}$ antes do treinamento e $112 \pm 6 \mu\text{m}$ depois) (Trappe *et al.*, 2001). A partir do estudo de Tracy *et al.* (1999), que observaram variações hipertróficas do quadríceps em idosos (homens e mulheres) com idades entre 68 e 70 anos, submetidos a um programa de treinamento de força durante 9 semanas (3 vezes por semana), conclui-se, por meio da análise feita por ressonância magnética antes e depois do treinamento, que os homens apresentaram maior volume muscular em relação às mulheres (homens = $1,753 \pm 44 \text{ cm}^3$ e $1,955 \pm 43 \text{ cm}^3$ antes e depois, respectivamente); (mulheres = $1,125 \pm 53 \text{ cm}^3$ e $1,261 \pm 65 \text{ cm}^3$ antes e depois, respectivamente). Nesse mesmo estudo, por meio da análise estatística, observaram que, em relação à qualidade muscular, as mulheres eram superiores aos homens (14% e 16%, homens e mulheres, respectivamente).

Em relação à força muscular, em ambos os estudos de Trappe *et al.* (2000; 2001), foram observadas melhoras em relação à força muscular em mulheres (56%) e homens (50%). Os incrementos de força são destacados de acordo com a intensidade dos exercícios e o treinamento de baixa intensidade em idosos reporta incrementos de força de menos de 20%, enquanto o treinamento de força de moderada a alta intensidade resulta em incrementos acima de 227% de 1 RM (Porter *et al.*, 1995), que auxiliam na melhora da mobilidade funcional de idosos e independência funcional. Apresentando resultados menos expressivos, mas significativos, MacDougall (1986) demonstra que a força repercute incrementos entre 60% e 100% durante um programa progressivo de treinamento com sobrecarga (Figura 6.11). Estudo relacionado ao aumento de força e da área de secção transversa foi aplicado por Hakkinen *et al.* (1998), que avaliaram idosos (homens e mulheres) entre 67 e 72 anos, submetidos ao treinamento de força durante 6 meses. Eles concluíram que a força dos homens aumentou 36% e a das mulheres 57%. Em relação à área de secção transversa, as mulheres apresentaram aumentos de 6% e os homens de 2% (sem mudança significativa). Outros pesquisadores (Fiatarone e Evans, 1993; Fiatarone *et al.*, 1994) apresentaram resultados parecidos em relação à mudança não significativa da área de secção transversa (2,7%) em idosos, que demonstram que os ganhos iniciais de força têm origem neural, e não no aumento da área de secção transversa.

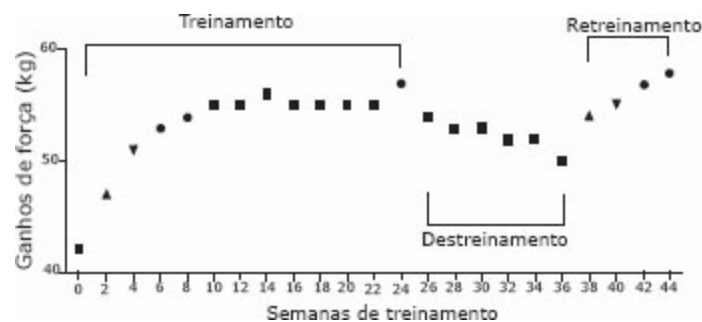


FIGURA 6.11 – Relação ganhos de força e perda significativa de força em relação ao destreinoamento (adaptado de Taaffe e Marcus, 2000).

Benefícios diretos do treinamento de força muscular são mais proeminentes nos membros inferiores do que nos superiores. Raso *et al.* (1997) concluíram que exercícios direcionados aos membros superiores incrementaram sua capacidade de produzir força muscular em valores que variaram de 25,6% a 66,8%, enquanto o aumento observado para os membros inferiores variou de 69,7% a 135,2% em relação a populações idosas submetidas a 12 semanas de treinamento de força. Indo de encontro à conclusão do estudo anterior, Antoniazzi *et al.* (1999) aplicaram um programa de três meses de treinamento de força para os membros superiores e inferiores, em quinze indivíduos de 50 a 70 anos de idade, e observaram aumentos significativos da força muscular dos membros superiores (23% a 77%) e inferiores (46% a 88%), com maior incremento relacionado aos membros inferiores. Os efeitos do programa de treinamento de força sobre a densidade óssea em indivíduos idosos podem compensar o declínio típico relacionado à idade, gerando melhoras na manutenção ou incremento na densidade mineral óssea e no conteúdo mineral corporal (Nelson *et al.*, 1994).

Assim, o treinamento de força, mais que o treinamento aeróbico, apresenta diminuição nos efeitos negativos do envelhecimento sobre as variáveis neuromusculares, como a sarcopenia, e proporciona ao idoso a possibilidade de ser funcionalmente independente (Raso *et al.*, 1997). Segundo Fiatarone (1998), o treinamento de força de alta intensidade nessa faixa etária é seguro e muito mais efetivo do que o treinamento de baixa intensidade para que aconteçam as adaptações neuromusculares e metabólicas.

6.6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A sarcopenia tem se tornado um dos principais problemas da saúde pública em populações idosas, e rapidamente tem se expandido em nossa sociedade. O melhor entendimento das bases bioquímicas e da fisiopatologia da sarcopenia convém como um passo crucial para o desenvolvimento de medidas terapêuticas ou preventivas racionais para solucionar esse problema. Os exercícios resistidos e as mudanças no estilo de vida desempenham um papel importante na patogênese da sarcopenia. Conclui-se que o exercício resistido aparece como uma intervenção não farmacológica que apresenta relevante eficiência sobre as variáveis neuromusculares e metabólicas do idoso.

CAPÍTULO 7

Osteoporose e Exercícios Resistidos

Os benefícios dos exercícios resistidos incluem, entre outros, o aumento da massa muscular, da força, da potência e da formação da massa óssea (ACSM, 1995, 2002). O treinamento de força utiliza valias físicas como a força e a potência muscular, que promovem o desenvolvimento da massa muscular e de uma estrutura óssea saudável. Além desses benefícios, o treinamento de força resulta na melhora do equilíbrio, na prevenção de doenças articulares e na redução de quedas e fraturas (Dutta, 1997). O efeito do treinamento de força minimiza os principais fatores de risco para qualquer prejuízo ósseo, incluindo a osteoporose (Simão, 2003).

A osteoporose é uma doença que se caracteriza pela diminuição da massa óssea, associada à deterioração na macroarquitetura do tecido ósseo, que atinge mais o público feminino após a menopausa. A preservação de bons níveis de densidade mineral óssea (DMO) é o fator crucial para um envelhecimento saudável. O pico de massa óssea é influenciado pelo sexo, raça, nutrição, exercícios e saúde global. Em relação ao sexo e à etnia, a massa óssea é 30% maior nos homens do que nas mulheres e, aproximadamente, 10% mais alta na população negra em relação à branca (Simão, 2003).

Com o avançar da idade, ao alcançar o seu pico de mineralização, a massa óssea inicia seu declínio. Este declínio é pertinente ao processo que ocorre durante toda a vida em razão do desequilíbrio na remodelagem óssea. Assim, os ossos perdem tanto a matriz colágeno quanto conteúdo mineral, mas retêm sua organização básica.

Entre os fatores que influenciam na saúde da estrutura óssea, o exercício físico reforça sua importância por meio do American College of Sports Medicine (ACSM, 1995) e diversos autores (Morris et al., 1997; Henderson et al., 1998; Welten et al., 1994) que concordam que, para os exercícios maximizarem ganhos da DMO, é necessário que possuam determinadas características, como a união entre a tensão muscular e a ação da gravidade. Com isso, os efeitos do treinamento estariam associados à implementação de cargas superiores ao peso corporal sob efeito da gravidade.

Dessa forma, o objetivo deste capítulo é relacionar a atribuição do exercício resistido como sugestão para a prevenção da osteoporose por meio da remodelação óssea.

7.1 ESTRUTURA ÓSSEA

O sistema esquelético apresenta funções vitais, como locomoção, respiração e proteção dos órgãos internos. Esse sistema é dividido em duas partes distintas (Wolman, 1994):

- *Esqueleto axial*: formado pela caixa craniana, caixa torácica e coluna vertebral;
- *Esqueleto apendicular*: formado pelas cinturas escapular (escápulas e clavículas) e pélvica (ossos ilíacos) e o esqueleto dos membros (superiores ou anteriores e inferiores ou posteriores).

O osso é uma estrutura sólida composta de um tecido dinâmico e constituído de, aproximadamente, 50% de água. Os ossos são formados por cartilagens (ossificação endocondral) ou por uma membrana conjuntiva (ossificação intramembranosa). A estrutura rígida está relacionada ao sal ósseo, ou seja, uma combinação de pirofosfato de cálcio, carbonato de cálcio e pequenas quantidades de magnésio, sódio e cloro, todas combinadas com o colágeno (propriedade elástica do osso) (Bassey e Ramsdale, 1994). Contudo, a organização óssea do esqueleto pode ser dividida em dois compartimentos: o *compartimento periférico* (osso cortical), que constitui 80% da massa óssea total e tem função de transportar os nutrientes, e o *compartimento central* ou *esponjoso* (osso trabecular), responsável por 20% do volume ósseo e com função de manter a força e a flexibilidade da estrutura esquelética (Riggs e Melton, 1997) (Figura 7.1).

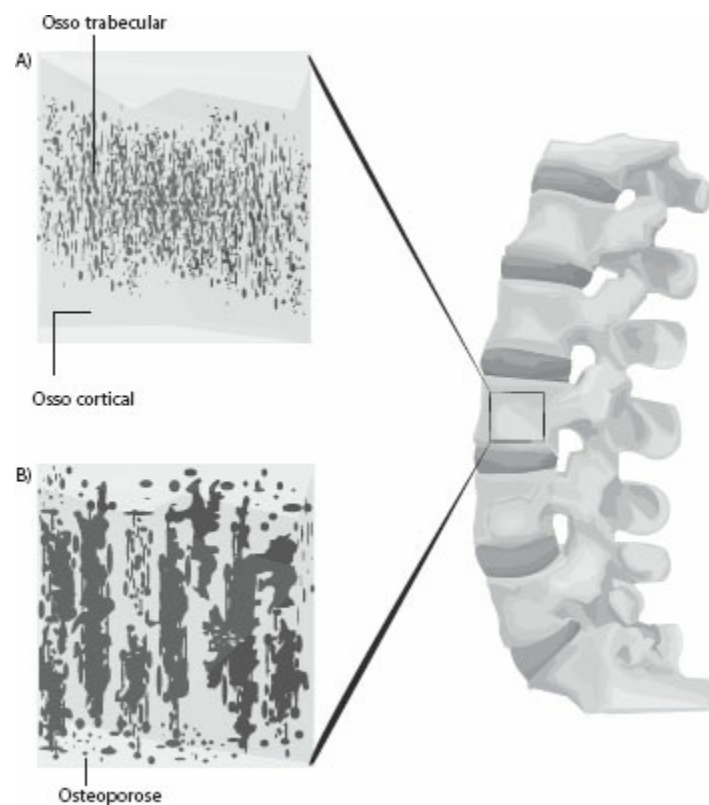


FIGURA 7.1 – Desenho esquemático da diferença entre o osso normal (A) e o portador de osteoporose (B).

A principal função do sistema esquelético é a realização da homeostase mineral, que, por meio de elementos hematopóéticos (produção de células sanguíneas – hematopoiese), oferece sustentação mecânica aos movimentos, protege e determina atributos do tamanho e da forma corporais (Balsamo e Simão, 2005). Assim, auxilia na formação do osteoide pelos osteoblastos, que, com a fixação do cálcio e do fósforo, constituem o osso jovem, compensando suas perdas. Contudo, com o envelhecimento ósseo, ocorre reabsorção do osso adulto pelos osteoclastos e osteócitos, fornecendo aos humores o cálcio e o fósforo necessários, consequentemente proporcionando a homeostase mineral (Riera et al., 2003).

A estrutura óssea é constituída por material orgânico e inorgânico. O componente

orgânico consiste, essencialmente, de matriz óssea (matriz proteica), glicoproteínas não colágenos, fosfoproteínas e mucopolissacarídeos que formam, juntos, o tecido osteoide, que representa 95% do volume total da massa óssea. Em relação ao material inorgânico, o cálcio é o principal composto inorgânico. Ele é responsável por dois terços de seu peso. A relação concentração/percentual mostra que o cálcio possui de 97% a 99% de suas concentrações localizadas na estrutura óssea. Outro material inorgânico, como fosfato, apresenta cerca de 70% a 85% do fósforo encontrado no osso. Contudo, a combinação do hidróxido de cálcio e fosfato é responsável por uma substância chamada *hidroxiapatita*, ou seja, tem a função de aumentar a mineralização óssea (Riggs e Melton, 1997).

A estrutura óssea é composta por três elementos essenciais: osteócitos, osteoblastos e osteoclastos.

Os *osteócitos* são células oriundas dos osteoblastos que, após a calcificação da matriz óssea, auxiliam na redução da secreção de material orgânico (Figura 7.2). Os osteócitos se comunicam entre si por canalículos, com a função de realizar a difusão nutricional fornecida pela circulação óssea. Outra função significativa dos osteócitos é a realização da síntese e a reabsorção óssea periosteocitárias (Garland et al., 1992). O mecanismo de ação dos osteócitos reflete a reduzida capacidade de reprodução; assim, entram em apoptose e liberam indutores de formação dos osteoclastos, que geram a fagocitose. Contudo, após essa fase inicial, os osteoblastos auxiliam na formação óssea (Carvalho, 2006).

Os *osteoblastos* são células cúbicas ou cilíndricas, localizadas na superfície do osso periosteal (membrana fina que reveste o osso) e originadas das células mesenquimais da medula óssea (células-tronco) (Figura 7.2). Eles participam do processo de síntese da parte orgânica da matriz óssea. Assim, apresentam significativa concentração de cálcio e fosfato, consequentemente auxiliando no processo de mineralização da matriz. Possuem sistema de comunicação intercelular semelhante ao existente entre os osteócitos (Pereira e Pereira, 2004).

Os *osteoclastos* são células volumosas, ramificadas, multinucleadas (10 a 20 núcleos por célula) e localizadas em quase todas as cavidades do osso. Essas células se originam de precursores mononucleados provenientes da medula óssea (células hematopoiética da linhagem monócito-macrófago) que, em contato com o tecido ósseo, unem-se para formar os osteoclastos multinucleados (Teitelbaum et al., 1995). Dessa forma, as estruturas celulares especializadas delimitam uma área de reabsorção em que o osteoclasto, por meio da utilização de um mecanismo de redução do pH (acidez) dessa área, possibilita a reabsorção da matriz calcificada e libera para o líquido extracelular (Carvalho, 2006).

Em relação à biomecânica do osso, é necessário entender que a deposição do osso é parcialmente regulada pela quantidade de tensão imposta ao osso. Assim, Carvalho *et al.* (2001) comentam que os ossos com maior tensão e maior curvatura apresentam osteoblastos mais ativos e, consequentemente, mais resistentes. Entretanto, ossos não submetidos à tensão, como os ossos de uma pessoa acamada, enfraquecem e são mais suscetíveis a fraturas.

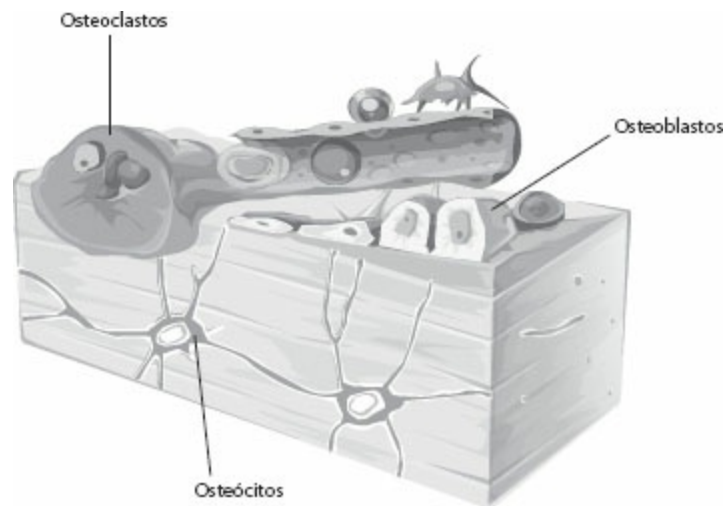


FIGURA 7.2 – Análise esquemática e de corte histológico relacionada ao posicionamento dos osteoclastos, osteoblastos e osteócitos na composição da estrutura óssea.

Os ossos e tecidos conjuntivos, quando deformados, geram gradientes de pressão dentro dos canalículos (osteócitos) e, conseqüentemente, deslocam o fluxo de fluido intersticial. As células ósseas respondem à micropressões provenientes de cargas mecânicas. Formas diferentes de compressão sobre células podem gerar respostas diferentes (Carvalho et al., 2001). Estudos sugerem que a geração desses fluidos intersticiais são importantes para que o osso detecte e responda aos estímulos mecânicos; assim, o fluxo proporciona uma força de cisalhamento sobre a membrana celular de osteócitos. Esta força de cisalhamento permite o aumento de nutrientes e de transporte metabólico dentro dos canalículos do osso. O processo de deformação do osso promove os osteócitos a sensores de tensão óssea local (Duncan e Turner, 1995; Pereira e Pereira, 2004).

7.2 FISIOPATOLOGIA DA OSTEOPOROSE

A osteoporose é um distúrbio osteometabólico, caracterizado pela diminuição da DMO, com deteriorização da microarquitetura óssea, que proporciona aumento da fragilidade esquelética e, conseqüentemente, aumento no risco de fraturas e dependência funcional (Cadore et al., 2005). O metabolismo ósseo ou a remodelagem é caracterizado no adulto por atividade de reabsorção (remoção localizada do osso antigo) e formação óssea estritamente acoplada, dependente no tempo e no espaço, e caracteriza, histologicamente, uma unidade de remodelação óssea (Shaw e Witzek, 1998). No sistema esquelético, a reabsorção é seguida da formação óssea em ciclos constantes orquestrados pelas células do tecido ósseo, que incluem os osteoclastos, osteoblastos e osteócitos. Com a idade, ocorre um desacoplamento desses processos, e a reabsorção passa a superar a formação óssea (remodelação óssea). Isso pode estar ligado a uma deficiente formação ou a uma atividade aumentada dos osteoclastos. Os mecanismos implicados são diferentes em razão do sexo, da idade e do estado hormonal (Eriksen et al., 1990; Ramalho e Lazaretti-Castro, 1999).

A remodelação óssea (RO) é um fenômeno que nos acompanha ao longo da vida, sendo fundamental para a renovação do esqueleto. O mecanismo da RO não foi totalmente elucidado, no entanto, evidências mostram que a força mecânica aplicada por meio de apoio de cargas e contrações musculares pode alterar a arquitetura óssea local, na qual a falta desses estímulos resulta na depleção da massa esquelética (Duncan e Turner, 1995).

Fisiologicamente, a RO apresenta as seguintes características (Figura 7.3):

- Os osteoclastos são recrutados para a superfície (processo chamado *ativação*) e reabsorvem uma quantidade de mineral, que origina a lacuna de Howship (área de reabsorção da matriz óssea pela atividade osteoclástica) no osso trabecular. Essa fase dura em torno de duas semanas e é seguida por um período de aparente inatividade no sítio da reabsorção (Cadore et al., 2005; Amadei et al., 2006);
- Nessa fase, os osteoclastos desaparecem – pois sofrem apoptose, possivelmente induzida pelo fator de crescimento transformante beta (TGF-beta), responsável, também, pelo bloqueio da reabsorção óssea e pela proliferação dos osteoblastos – e são substituídos por macrófagos (células derivadas dos monócitos, ricas em lisossomos, que fagocitam corpos estranhos), cuja função é remover o coágulo sanguíneo e os restos celulares da matriz reabsorvida e, paralelamente, ocorre a liberação da matriz extracelular mineralizada. Como esse processo ocorre entre a remoção do osso e sua subsequente substituição, é chamado *fase de reversão* (Amadei et al., 2006);
- Após a liberação da matriz extracelular, os osteoblastos aumentam sua proliferação – fatores que auxiliam nesta proliferação: TGF- β (14, 32), IGF-I e II, fator de crescimento fibroblástico (FGF) e o fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF) – e aderem-se à superfície da cavidade. Essas células sintetizam colágeno e outras proteínas não colagenosas, que são secretadas dentro da cavidade para formar o osteoide (aprisionamento dos osteoblastos na matriz recém-sintetizada), uma matriz não mineralizada, que o será mais tarde, formando um osso novo. Essa fase de formação pode levar vários meses para se estabelecer. Sob condições normais, a quantidade de osso novo sintetizado em cada sítio de remodelação é exatamente igual àquela que foi removida pelos osteoclastos. Calcula-se que os adultos remodelem de 10% a 30% da sua massa óssea a cada ano (Kessel, 2001; Amadei et al., 2006).

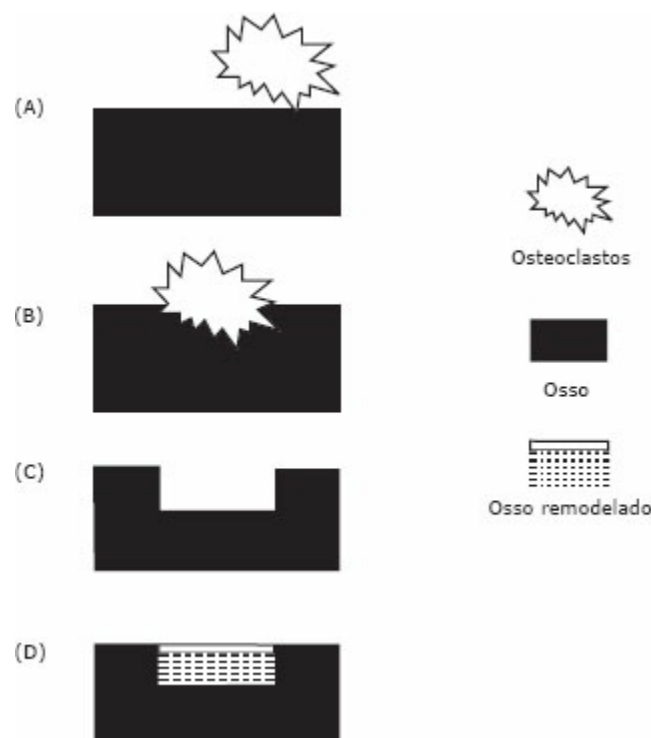


FIGURA 7.3 – Processo esquemático de remodelação óssea em relação aos seus estágios: A– ativação; B – reabsorção pelos osteoclastos; C – reversão; D – atividade dos osteoblastos.

O quadro clínico de osteoporose ocorre pelo aumento da reabsorção óssea, por suprimir o controle inibitório sobre osteoclastos, ocorrendo desequilíbrio no remodelamento ósseo (Garland et al., 1992). Em relação a essa afirmação, Carvalho *et al.* (2001) comentam que o organismo não consegue fazer o remodelamento ósseo na mesma proporção que ocorre reabsorção, tornando o osso mais frágil e menos capaz de resistir à compressão e à torção, consequentemente aumentando a incidência de fraturas. As principais fraturas associadas ao quadro da osteoporose são vértebras, fêmur e antebraço.

A osteoporose apresenta dois tipos significativos de classificações: primária (pós-menopausa e senil) e secundária (reacionadas a processos inflamatórios) (Tabela 7.1). A osteoporose relacionada à pós-menopausa, ou tipo I, apresenta rápida perda da matriz óssea e afeta especialmente o osso trabecular, consequentemente associando-se a fraturas das vértebras, do rádio distal e da cabeça do fêmur (Chow et al., 1989; Ramalho e Lazaretti-Castro, 1999) (Figura 7.4 e Tabela 7.1). A osteoporose do tipo senil, ou tipo II, é relacionada ao envelhecimento, em que o portador apresenta deficiência crônica de cálcio, aumento da atividade do paratormônio (inibidor de hidroxapatita do osso), redução das funções adrenais, hipertireoidismo secundário e redução da matriz óssea. Este tipo de osteoporose acarreta perdas significativas dos ossos corticais e trabeculares (Peck, 1993; Chow et al., 1989).

Em relação à osteoporose pós-menopausa e senil, Ramalho e Lazaretti-Castro (1999) comentam que, nos dez anos que se seguem à menopausa, a perda da matriz óssea é, em média, de 0,3% a 2% ao ano, o que resulta em uma redução de 20% a 30% do osso trabecular e 5% a 10% do osso cortical. A partir dos 60 anos, há uma desaceleração da perda trabecular e observa-se uma velocidade de perda semelhante de osso cortical. A perda do osso trabecular em uma mulher dos 30 aos 90 anos é de, aproximadamente, 45%.

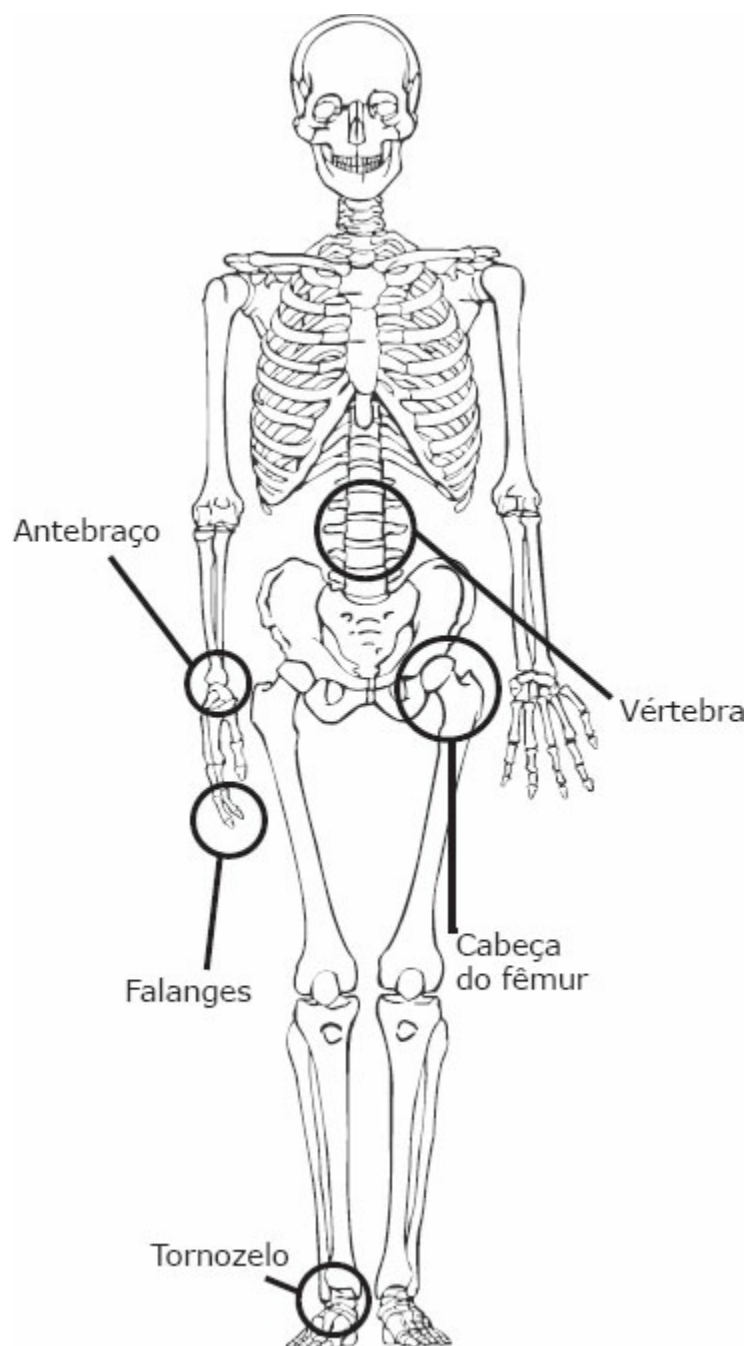


FIGURA 7.4 – Pontos significativos relacionados à proliferação da osteoporose.

A osteoporose secundária está diretamente relacionada à artrite reumatoide, às alterações endócrinas (hipertireoidismo e desordens adrenais), ao mieloma múltiplo, ao estilo de vida sedentário, ao uso de álcool e à utilização de medicamentos que contenham heparina, vitamina A e corticoides. Em relação aos corticoides, eles apresentam inibição da reabsorção intestinal do cálcio (aumento da eliminação urinária), reduzem a formação osteoblástica e aumentam a reabsorção osteoclástica.

Tabela 7.1 – Diferenças bioquímicas e funcionais em relação aos tipos de osteoporose

Principais parâmetros	Tipo I	Tipo II
Idade	50 – 65	> 70
Proporção sexo feminino: masculino	6:1	2:1
Perda preferencial do osso	trabecular	trabecular e cortical

Velocidade de perda óssea	acelerada	lenta
Remodelação óssea	aumentada	aumentada ou diminuída
Fraturas mais frequentes	vértebras e punhos	colo de fêmur e vértebras
Nível do paratormônio	baixo	elevado
Absorção de cálcio intestinal	baixa	baixa
Deficiência da vitamina D ativa1, 25(OH)2D3(calciferol)	secundária	primária
Etiologia principal	climatério	deficiência diária de vitamina D e seus metabolitos
Alguns fármacos mais eficazes no tratamento	cálcio, tibolona, calcitonina, biofosfonatos, estrógenos	vitamina D3 ou seus metabolitos

Fonte: Peck (1993).

De acordo com o Consenso Brasileiro de Osteoporose (2002), outras formas de contrair a osteoporose são por meio de um grande número de doenças e drogas, como:

- Hiper cortisolismo (endógeno ou exógeno);
- Hiperparatireoidismo primário ou secundário;
- Hipertireoidismo;
- Acromegalia;
- Neoplasias do sistema hematopoético;
- Cirrose biliar primária;
- Doenças inflamatórias intestinais;
- Doença celíaca;
- Pós-gastrectomia;
- Homocistinúria;
- Hemocromatose;
- Doenças reumáticas inflamatórias.

Nos homens, a presença de uma causa secundária de osteoporose é mais frequente (30% a 60%), sendo o uso de glicocorticoide, hipogonadismo e o alcoolismo as mais prevalentes. Nas mulheres na pós-menopausa, a presença de causas secundárias é menos frequente, embora deva ser sempre considerada.

7.3 CÁLCIO

O papel da nutrição está relacionado ao desenvolvimento da massa óssea como fator de crescimento e proteção do esqueleto contra a perda de cálcio em longo prazo (Consenso Brasileiro de Osteoporose, 2002). As glândulas paratiroides têm a função de regular a concentração de cálcio sérico pela síntese e secreção de paratormônio (PTH). A ação do PTH se faz diretamente sobre o osso e o rim e, indiretamente, sobre o intestino, elevando o fluxo de cálcio para a circulação (Riggs et al., 1998). Na osteoporose, ocorre a diminuição da concentração de cálcio e a estimulação da síntese de PTH, que resulta em reabsorção renal de cálcio e aumento de sua reabsorção dos ossos (Marx, 2000). Dessa maneira, a elevação dos níveis plasmáticos de PTH está envolvida na fisiopatologia da perda óssea na osteoporose senil, como consequência à deficiência de vitamina D (Riggs et al., 1998; Marx, 2000).

Quando o cálcio é insuficiente para manter os níveis séricos, os níveis de PTH aumentam, então, para estimular a reabsorção óssea osteoclástica, aumentar a retenção renal de cálcio e acelerar a absorção intestinal de cálcio (Le Mura e Duvillard, 2006). O PTH endógeno atua sistematicamente sobre todos os ossos, como estímulo para reabsorver osso e liberar cálcio. Contudo, se os níveis séricos de cálcio aumentarem, a calcitonina é liberada pela tireoide para suprir a reabsorção óssea osteoclástica. Tal fato ocorre pela calcitonina promover a absorção do cálcio, pois age no enterócito do intestino delgado, que estimula a síntese da proteína ligadora de cálcio. Portanto, o PTH e a calcitonina atuam proporcionalmente para manter a homeostasia mineral do cálcio sérico (Le Mura e Duvillard, 2006).

Em relação às afirmações do parágrafo anterior, é importante destacar de forma significativa o papel do cálcio na mineralização do osso. O cálcio é o mineral mais abundante do corpo humano: corresponde a 1% ou 2% do peso corporal e ocorre em uma porcentagem de 39% em relação a outros minerais. Sua distribuição é de 99% nos ossos e 1% no sangue, espaço extracelular e células de tecidos moles (Le Mura e Duvillard, 2006). É necessário, para a formação e manutenção da matriz óssea, estabilizar membranas de células excitáveis, como músculos e nervos, participar do processo de coagulação do sangue e na atividade de diversas enzimas. Dessa forma, o cálcio é um elemento fundamental ao organismo, porém não é produzido endogenamente e somente é adquirido por meio da ingestão diária de alimentos (Tabela 7.2) (Levenson e Bockman, 1994). Em relação à formação óssea, uma ingestão adequada de cálcio é importante para alcançar uma massa óssea significativa para adaptação do osso ao exercício; manter as reservas de cálcio e a integridade estrutural do osso durante o processo de envelhecimento; e proporcionar cálcio suficiente para reparo de microfraturas (ACSM, 1995; Bassey e Ramsdale, 1994).

A quantidade de cálcio absorvida é determinada pela ingestão e pela capacidade de absorção intestinal. Assim, quando a ingestão é baixa, a absorção é alta, enquanto na ingestão alta, a absorção é baixa. A absorção é dependente de pH ácido, por isso ocorre com maior intensidade no duodeno, e vai diminuindo no restante do intestino, à medida que a alcalinidade aumenta (Bronner e Pansu, 1999). A absorção do cálcio se processa por meio de dois mecanismos. A difusão passiva ocorre por diferença do potencial eletroquímico, quando a concentração de cálcio no lúmen intestinal está alta, e o transporte ativo ocorre por uma via transcelular, dependente do hormônio calcitriol (forma biologicamente ativa da vitamina D) (Bryant et al., 1999).

Tabela 7.2 – Recomendação nutricional para cálcio

--	--

Faixa etária (anos)	Cálcio (mg)
Infância	
0 – 6 m	210
7 – 12 m	270
Crianças	
1 – 3	500
4 – 8	800
Homens	
9 – 13	1.300
14 – 18	1.300
19 – 30	1.000
31 – 50	1.000
51 – 70	1.200
> 70	1.200
Mulheres	
9 – 13	1.300
14 – 18	1.300
19 – 30	1.000
31 – 50	1.000
51 – 70	1.200
> 70	1.200
Gravidez	
< 18	1.300
19 – 30	1.000
31 – 50	1.000
Lactação	
< 18	1.300
19 – 30	1.300
31 – 50	1.300

Fonte: Bryant *et al.* (1999) e Teegarden *et al.* (1995).

As recomendações relacionadas à ingestão de cálcio mostram alta correlação no que diz respeito à redução dos riscos de osteoporose. Assim, alguns fatores mencionados a seguir apresentam prevalência no aumento da absorção do cálcio.

- *Vitamina D*: apresenta uma via endógena de formação (pele – ativada pelos raios ultravioletas) e tem em seu aporte exógeno um importante fator para a manutenção de níveis ideais às necessidades orgânicas (Kessel, 2001). A formação dessa vitamina é ativada mais significativamente durante a exposição ao sol. Assim, ao atingir a

circulação, a vitamina D é imediatamente transportada até o fígado para sofrer a primeira hidroxilação, resultando na formação da vitamina D circulante. No fígado, é encaminhada até o rim pelo túbulo contornado proximal, onde finalmente é convertida em calcitriol (Angelis, 2001);

- *Lactose, caseinato e citrato*: são componentes significativos do leite que mantêm a solubilidade do cálcio no lúmen intestinal, uma vez que o cálcio é pouco solúvel em água. A lactose, dissacarídeo formado por glicose e galactose, sofre a ação da enzima β -galactosidase no enterócito, desdobrando-se nesses monossacarídeos e liberando o cálcio. A manutenção dessa solubilidade parece favorecer a melhor absorção do cálcio em relação a outros alimentos que contêm cálcio (O'Brien et al., 1996; Kessel, 2001);
- *Lipídios*: em quantidades normais na dieta, diminuem o trânsito intestinal, mantendo por mais tempo o contato do cálcio com a mucosa, o que aumenta a absorção. Entretanto, gorduras em excesso, não digeridas, como nos casos de pancreatite ou doenças disabsortivas intestinais, causam a precipitação e a formação de sais insolúveis que são eliminados nas fezes (Dibba et al., 1998);
- *Isoflavonas*: as isoflavonas da soja apresentam resultados promissores na redução da perda óssea. Este fato ocorre porque as isoflavonas, na forma de agliconados, apresentam efeito de fito-hormônio, ou seja, atuam como estrógenos (fitoestrógenos), porém sem os possíveis efeitos colaterais em relação à questão da reposição hormonal (Angelis, 2001). Em mulheres pós-menopausa tratadas com 80 mg de isoflavona isolada de soja/dia, houve diminuição significativa da perda óssea lombar (Alekel et al., 2000).

Contudo, serão mencionados alguns componentes que diminuem a absorção do cálcio:

- *Ácido fítico*: diminui a absorção do cálcio por redução da solubilidade, quer por alteração do pH, quer por formação de sais insolúveis, como fitato e oxalato de cálcio. O ácido fítico, ao combinar-se com o cálcio no intestino, forma um complexo insolúvel, não podendo ser absorvido, sendo, assim, eliminado pelas fezes. Este composto é encontrado na casca de cereais, principalmente na aveia e na soja, e se combina com o cálcio, formando fitato de cálcio (Grüdtner et al., 1997);
- *Ácido oxálico*: é um potente inibidor da absorção, pois, ao combinar-se com o cálcio, forma oxalato de cálcio, que é insolúvel e eliminado nas fezes. Este composto é encontrado no chocolate, na pimenta, em nozes, em alguns vegetais, como folhas de ruibarbo, folhas de beterraba, acelga, espinafre, cenoura, cebola verde, batata doce, em algumas frutas, como morango, laranja, figo e em bebidas como o chá (Grüdtner et al., 1997);
- *Sódio*: alta ingestão de cloreto de sódio resulta em aumento do sódio urinário e, obrigatoriamente, na perda de cálcio na urina, pois ambos dividem o mesmo sistema de transporte no túbulo proximal (Weaver et al., 1999).

7.4 EXERCÍCIOS RESISTIDOS E DENSIDADE MINERAL ÓSSEA (DMO)

É importante comentar no início deste tópico a importância do cálcio relacionada aos exercícios resistidos, com os quais o indivíduo, ao atingir um consumo diário de aproximadamente 1.800 mg/dia, reduz significativamente a perda óssea no sítio dos quadris (Prince et al., 1995).

Os exercícios com cargas elevadas proporcionam ao esqueleto humano respostas diferentes, dependendo da magnitude, distribuição e frequência de tensão gerada nos ossos. Contudo, possuem diferentes propriedades quando se aplicam cargas em direções diferentes, sendo classificados como anisotrópico (Charman, 1990). Dessa forma, a ação de cargas elevadas e o estresse contínuo provocado pelos exercícios resistidos em relação à massa óssea ou à DMO resultam em adaptações morfológicas, como aumento da espessura óssea cortical e maior conteúdo ósseo na inserção musculotendínea (Krahl et al., 1994).

O sucesso dos exercícios resistidos tem sido julgado, primariamente, pelas mudanças na medida em DMO por meio da ação das forças mecânicas sobre o osso (ACSM, 2002). A força óssea depende tanto da quantidade de minerais no osso quanto da macro e microarquitetura óssea, embora apenas o componente mineral da força óssea possa ser medido nos humanos. As regiões esqueléticas acessadas mais frequentemente para medir o efeito do treinamento são aquelas suscetíveis a fraturas osteoporóticas mais sérias, que seriam as vértebras lombares, o fêmur e o antebraço (Handy et al., 1994; Karlsson et al., 1993).

A afirmação no parágrafo anterior corrobora com os comentários de Carvalho *et al.* (2001), segundo os quais a ausência de carga mecânica promove reabsorção óssea aumentada, enquanto uma aplicação de mil microdeformações no tecido ósseo na frequência de cem ciclos de carga diária inibe a reabsorção óssea, mantém a massa óssea e promove o aumento na formação óssea. Assim, sob o estímulo mecânico, os osteoblastos aumentam os níveis de elevação rápida de AMPc, o qual está associado ao seu crescimento e proliferação (Vandeburgh, 1992).

A literatura sugere que os exercícios que implicam o transporte do próprio peso podem reduzir a perda da massa óssea (Grimston et al., 1993; Taaffe et al., 1997), enquanto a inatividade física tende a exercer papéis opostos. Assim, Dutta (1997) conclui que as alterações neuromusculares associadas ao sedentarismo provocam uma redução de 26% a 35% na remodelação dos ossos. Pesquisas têm focado o papel da atividade física na maximização da massa óssea durante a infância e os primeiros anos adultos. A manutenção da massa óssea durante os anos da pré-menopausa é a possível atenuação da perda óssea nos anos da pós-menopausa (Simão, 2003).

Em relação ao tipo de contração muscular, Turner (1998) afirma que exercícios de forma dinâmica são mais eficazes para a formação de osso, pois, sob cargas estáticas, as células ósseas se acomodam, tornando-se menos responsáveis aos estímulos.

A aplicabilidade dos exercícios resistidos em relação à osteoporose pós-menopausa foi estudada por Pruitt *et al.* (1992), que analisaram o comportamento da DMO da região lombar, da cabeça de fêmur e da parte distal do antebraço em mulheres (17 e 53 anos), no início do período de pós-menopausa, submetidas a um programa de exercícios resistidos. O programa de treinamento foi realizado três dias por semana por nove meses. Os resultados mostraram que as mulheres que participaram do programa de treinamento apresentaram um aumento de 1,6% da DMO em relação a -3,6% da DMO na região lombar do grupo controle. Os efeitos mais notórios foram verificados nas regiões do fêmur e do antebraço. Os autores concluíram que o

programa de exercícios resistidos pode ser uma atividade preventiva e estabilizadora para a manutenção da DMO nas mulheres que iniciaram o período pós-menopausa.

Para a aplicabilidade correta do programa de exercícios resistidos, devem ser considerados os seguintes princípios:

- *Princípio da especificidade*: o impacto da atividade deve privilegiar os locais com maiores riscos de fraturas. Assim, a carga apresenta uma aplicabilidade localizada;
- *Princípio da sobrecarga*: para mudança significativa na DMO, o estímulo do programa de treinamento deve apresentar uma carga que exceda a utilizada em tarefas diárias, ou seja, a sobrecarga deve começar de forma suave e aumentar a sua aplicação suavemente;
- *Princípio da reversibilidade*: o efeito positivo do programa de treinamento sobre a DMO será perdido se o programa for descontinuado;
- *Princípio da individualidade biológica*: o limite biológico da capacidade individual é quem determina a extensão dos efeitos adaptativos do programa de treinamento;
- *Princípio dos valores iniciais*: os indivíduos com baixos níveis de DMO têm uma maior capacidade para melhora percentual com o programa de treinamento. Contudo, os indivíduos com níveis na média ou acima da média da DMO apresentam menor capacidade para melhora percentual.

A lei de Wolff estabelece que o osso responde aos esforços mecânicos com modificação de sua arquitetura interna e na conformação externa. Assim, os ossos se fortalecem de acordo com a maneira como são estimulados e com as regiões que são mais estimuladas (Wolff, 1986). O Quadro 7.1 relata o comportamento da DMO em relação aos exercícios resistidos, assim, dois desses estudos mostraram que os homens que praticam exercícios resistidos têm uma DMO maior do que os homens ativos não praticantes de exercícios resistidos. Karlsson *et al.* (1993) propuseram que este efeito é específico do local avaliado, com base no maior saldo corpóreo de DMO (SCDMO) e na maior quantidade de DMO em todos os locais medidos (coluna, quadril, tíbia e antebraço). Entre os locais medidos, a única exceção é o crânio, tanto dos praticantes ativos de treinamento de força quanto dos inativos entre 16 e 54 anos de idade, quando comparados a um grupo de controle. Vários outros estudos compararam a DMO de homens praticantes de treinamento de força com outros atletas, no intuito de determinar se o efeito no osso é específico do esporte.

Handy *et al.* (1994) compararam a DMO de praticantes de treinamento de força, corredores, atletas de recreação e *cross-trainers* por meio do duplo fóton de medida de absorção. Os resultados mostraram que a DMO dos braços era maior nos praticantes de treinamento de força e *cross-trainers* (que faziam treinamento com peso na parte superior do corpo como parte do programa) quando comparados aos corredores, que não treinavam a parte superior do corpo. Esses resultados também reforçam a teoria de que os efeitos do treinamento de força nos ossos são específicos do local avaliado. Nenhuma diferença foi notada na densidade dos ossos vertebrais e da parte inferior do corpo entre os quatro grupos de exercícios, já que cada grupo de atletas fazia algum tipo de exercício de força. Similarmente, Smith e Rutherford (1993) relataram que os remadores que treinavam musculação tinham um SCDMO significativamente maior que os triatletas ou grupo de controle. A DMO da coluna, da lombar e da pélvica foi aferida pelo sistema de medida de absorção de energia dupla de raio

X. A densidade do osso do braço também foi significativamente maior nos praticantes de musculação quando comparados aos do grupo de controle. A investigação desses estudos pode sugerir a relação entre osso e treinamento de força e pode fazer a comprovação de sua eficácia, oferecendo informações derivadas de uma grande amostra de observação.

Quadro 7.1 – Eficácia do treinamento de força e outras atividades na melhora da DMO

Referências	N.	Sexo	Idade	Exercícios	Medidas – locais	Resultados*
Hamdy et al. (1994)	40	M	19 – 42	Exercícios resistidos e corridas	AFD – SCDMO, coluna lombar, membros superiores e inferiores, cabeça do fêmur	Maior DMO nos membros superiores com o treinamento de força, menor DMO em corredores
Heinonen et al. (1993)	105 C = 25	F	23	Exercícios resistidos, ciclismo, <i>tracking</i> e corrida de <i>ski</i>	ADX – coluna lombar, cabeça do fêmur, fêmur distal, patela, tibia proximal, calcânhar, rádio distal	Treinamento de força ajusta maior DMO na coluna lombar, fêmur distal, patela, tibia proximal, rádio distal
Karlsson et al. (1993)	G1 = 19 G2 = 21 C = 52	M	16 – 54	Exercícios resistidos G1= ativos G2= inativos	ADX – SCDMO, coluna, quadril, tibia proximal AFS – antebraço	Maior DMO em G1 e G2 (todos os locais exceto o crânio)
Smith e Rutherford (1993)	G1 = 12 G2 = 8 C = 13	M	21 – 29	Remo – G1 <i>Triathlon</i> – G2	ADX – SCDMO, coluna lombar	DMO = G1 > G2, C
Fiore et al. (1991)	18 C = 14	M	28	Exercícios resistidos máximos	AFS – rádio medial, distal	Rádio distal CMO, DMO = EX > C
Suominen e Rakkila (1991)	G1 = 67 G2 = 16 G3 = 14 C = 42	M	70 – 81	Corrida à distância, corrida de <i>ski</i> (G1), corrida de velocidade, saltos (G2) + ALRT (G3)	AFS – calcânhar	Largura e profundidade do osso: G2, G3 > CCMO G1, G3 > C
Davee et al. (1990)	G1 = 9 G2 = 9 C = 9	F	20 – 23	Aeróbico > 2,5 h/ semana (G1) Aeróbico + Exercícios resistidos > 1 h/semana (G2)	AFD – coluna lombar	Coluna lombar; DMO = G2 > G1, C
Heinrich et al. (1990)	G = 40 C = 18	F	17 – 38	Corrida, exercícios resistidos, natação: colegial e recreativa	AFD – coluna lombar, fêmur proximal AFS – rádio proximal e distal	CMO = treinamento de força > C Corrida e natação
Colletti et al. (1989)	G = 12 C = 50	M	19 – 40	Exercícios resistidos (2 x/semana/1 ano)	AFD – coluna lombar, trocanter, cabeça do fêmur AFS – rádio medial, não dominante para o antebraço	Coluna lombar, trocanter, cabeça do fêmur DMO = G > C

*Todos os resultados são estatisticamente significativos.

CMO – conteúdo mineral ósseo; DMO – densidade mineral óssea; C – grupo de controle; AFD – medida de absorção fóton duplo; ADX – absorção de energia dupla de raio X; G – grupo de exercício; AFS – absorção de fóton simples; SCDMO – saldo corpóreo de densidade mineral óssea.

Está bem documentado o fato de que a prática de exercícios regulares, em razão de estresse mecânico exercido pela força de gravidade e pela tensão muscular, está associada ao aumento na DMO (Henderson et al., 1998; Wolman, 1994; Ross, 1998). Baseada em pesquisas, a posição do ACSM (1995) está evidenciada em quatro pontos:

- Atividade física que envolve pesos é essencial para o desenvolvimento normal e a

manutenção de um esqueleto saudável; atividades que enfocam um aumento de força muscular podem, também, ser benéficas, particularmente, para ossos que nunca realizaram exercícios resistidos;

- Exercício não pode ser recomendado como um substituto para a terapia de reposição hormonal na menopausa;
- O programa otimizado para mulheres idosas incluiria atividades que melhorariam a força, a flexibilidade e a coordenação, que podem, indiretamente, diminuir a incidência de fraturas osteoporóticas pela diminuição da probabilidade de queda;
- Na formulação de um programa de exercícios resistidos para idosos, o número de exercícios deve ser inicialmente pequeno, no máximo cinco a sete exercícios, com ênfase nos exercícios direcionados aos grandes grupamentos musculares, especialmente na região dos membros inferiores.

Complementando o posicionamento do ACSM (1995), Júnior *et al.* (1997) relatam as seguintes recomendações:

- O programa de treinamento deve ter, no mínimo, 60 minutos ao dia, com frequência de três a quatro vezes por semana;
- Exercícios resistidos associados a caminhadas de 20 minutos em terreno plano e regular, com aumento progressivo do tempo conforme sua tolerância;
- Exercícios abdominais devem ser evitados, pois podem sobrecarregar regiões da coluna, local comum de fraturas.

Entre os estudos revisados pode-se mencionar algumas atividades eficazes para o aumento significativo da DMO, como corrida (Wolman, 1994), exercícios resistidos (Grimston, 1993; Chow et al., 1989), exercícios que promovam impactos (Taaffe et al., 1997; Bass et al., 1998; Robinson et al., 1995), aulas de ginástica aeróbica e *step* (Morris et al., 1997), esportes como o voleibol e o basquete (Lee et al., 1995), ou pular corda ou saltitar no mesmo lugar (Basse e Ramsdale, 1994). Entretanto, a grande maioria dos resultados dessas pesquisas tem demonstrado que as atividades físicas realizadas sem a presença da gravidade terão um menor impacto sobre a DMO. Como exemplo, pode-se citar o ciclismo (Issekutz et al., 1996; Etherington et al., 1996; Slemenda et al., 1991), a natação (Shaw e Wittek, 1998) e a hidroginástica.

Assim, exercícios sem a presença de gravidade (redução do impacto articular) proporcionam maior relaxamento, amplitude dos movimentos, ação analgésica e condicionamento cardiorrespiratório que uma contribuição significativa em relação ao aumento da massa óssea.

As evidências sugerem que ambos os componentes da carga de treinamento (intensidade e número de repetições) propiciam melhora da DMO. É importante mencionar que qualquer programa de treinamento deve considerar os componentes da aptidão física relacionados à saúde: flexibilidade; resistência e força muscular; capacidade cardiorrespiratória; e composição corporal. Tratando-se de osteoporose, os exercícios resistidos parecem ser a estratégia mais adequada para traduzir em mineralização óssea os padrões de cargas aplicadas. O exercício resistido contribui não só com o desenvolvimento da força e da DMO, mas,

também, com a diminuição do risco de fraturas causadas por quedas. Os programas de exercícios resistidos são adaptáveis e recomendados para indivíduos de qualquer idade, especialmente para aqueles de meia-idade e idosos (ACSM, 2002).

As estratégias dos exercícios resistidos para prevenir a osteoporose deveriam centrar-se em três objetivos primordiais: aumentar a massa óssea, durante e imediatamente após os períodos de crescimento, maximizando o pico de massa óssea; exercícios que mantenham ou desacelerem a taxa de perda da massa óssea durante a vida adulta; e treinamento para fortalecer a musculatura, com o objetivo de minimizar os índices de propensão às quedas. Assim, programas que utilizam sobrecargas médias e intensas com o objetivo de desenvolver a força e a massa muscular deveriam ser encorajados e recomendados desde a infância (ACSM, 1995; Consenso Brasileiro de Osteoporose, 2002).

Outro fator comumente associado aos exercícios resistidos e à osteoporose é o uso terapêutico do esteroide anabólico decanoato de nandrolona (DN). O DN apresenta um aumento significativo de 3% ao ano de massa óssea. Assim, esse aumento é proporcionado por alterações sobre os diversos sistemas que ocorrem em razão do estímulo na produção do fator de transformação e crescimento beta (TGF- β) e do IGF-1, que atuam sobre o DNA, promovendo a proliferação das células (Júnior et al., 1997; Lowe, 1993).

A ação do DN apresentou efeito significativo em relação à remodelação óssea, não decorrente apenas da proliferação e ativação dos osteoblastos, mas, também, do aumento da absorção de cálcio pelo intestino. A função da utilização do DN é o resultado do aumento da DMO de forma proximal e distal do rádio e, em alguns pacientes, da melhora da DMO nas vértebras lombares. Além disso, o DN aumenta equilíbrio de cálcio e de massa muscular, diminui dor vertebral e proporciona aumentos da mobilidade (Geusens, 1995).

7.5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A atividade que envolve trabalho com pesos é essencial para o desenvolvimento normal e para a manutenção de um esqueleto saudável. Os efeitos de um programa de exercícios resistidos sobre a DMO podem compensar o declínio típico relacionado à idade e, assim, contribuir na manutenção ou incremento da DMO e do conteúdo mineral corporal. Porém, a aplicabilidade dos exercícios resistidos apresenta maior influência associada a uma dieta rica em cálcio para melhor mineralização óssea. Essas questões devem ser tratadas no âmbito das possíveis contribuições dos exercícios resistidos na maximização da resistência do osso e na redução do risco de quedas, destacando-se como um método de tratamento e prevenção da osteoporose de forma não farmacológica.

CAPÍTULO 8

Ciclo Alongamento-Encurtamento Durante Ações Pliométricas

O ciclo alongamento-encurtamento (CAE) é um mecanismo fisiológico que tem como função aumentar a eficiência mecânica e, em consequência, o desempenho motor de um gesto atlético. O CAE ocorre quando as ações musculares excêntricas são seguidas imediatamente por uma explosiva ação concêntrica (Wilk et al., 1993). Este fato resulta em uma forte ação concêntrica; por exemplo, durante um salto em altura, o atleta flexiona os joelhos e os quadris (ação excêntrica dos extensores), rapidamente muda de direção e salta (ação isométrica por ação concêntrica), com a realização de uma flexão plantar (Fleck e Kraemer, 1999). O CAE é regulado, essencialmente, pela quantidade do padrão de ativação nervosa dos músculos envolvidos, pela quantidade de energia elástica armazenada e pelo equilíbrio entre os fatores nervosos facilitadores e inibidores da contração muscular (Komi, 1983). No cotidiano, grande parte das atividades mais corriqueiras, como correr, andar (Komi e Bosco, 1978), arremessar e saltar, enquadra-se como ações do CAE (Kubo et al., 1999). Quando as partes componentes do ciclo (fases excêntrica e concêntrica, mediadas por rápida transição) são sistematizadas, procurando-se caracterizar seu efeito por meio da manipulação das variáveis intervenientes, tem-se o tipo de treinamento muscular denominado *pliométrico*.

Neste capítulo, foi ditada a necessidade de co-nectar o conhecimento do alicerce fisiológico do CAE e a compreensão de sua aplicação no desenvolvimento da potência muscular, entendendo a participação das variáveis intervenientes. O embasamento fisiológico pode ser encontrado em três diferentes mecanismos: o acúmulo de energia potencial elástica durante as ações musculares excêntricas utilizadas sob a forma de energia cinética na fase concêntrica; o padrão de recrutamento das unidades motoras; e o reflexo miotático originado da ativação das estruturas proprioceptivas quando do estiramento.

8.1 BASES FISIOLÓGICAS DO CAE

Os modelos mecânicos para o estudo da função do CAE subdividem-se em contrátil, elástico em série e em paralelo. Os componentes elásticos em série (pontes cruzadas e os tendões) são aqueles pertinentes à apreciação da geração de energia elástica presentes no CAE (Bosco et al., 1982) (Figura 8.1). Segundo Farley (1997), durante a ação muscular excêntrica, produz-se um trabalho negativo, o qual tem parte da sua energia mecânica absorvida e armazenada sob a forma de energia potencial elástica nos elementos elásticos em série. Quando ocorre a passagem da fase excêntrica para a concêntrica, os músculos podem utilizar

parte desta energia rapidamente, aumentando a geração de força na fase subsequente, com menor gasto metabólico e maior eficiência mecânica (Kubo et al., 1999). Porém, se a passagem de uma fase para outra for lenta, a energia potencial elástica será dissipada sob forma de calor, não sendo convertida em energia cinética (Cavagna, 1977; Goubel, 1997). Kreighbaum e Barthels (1990) verificaram que a capacidade de geração de força pode aumentar em até 20% com a participação do CAE. Em relação ao consumo de oxigênio, Komi (1983) citou que, em duas atividades idênticas, em que uma delas utiliza o CAE, o consumo de oxigênio será menor naquela que utilizar o CAE.

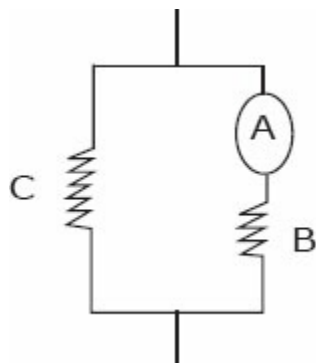


FIGURA 8.1 – Revela o comportamento dos componentes contráteis e elásticos durante os exercícios pliométricos.

Estudos destinados a quantificar a contribuição da energia potencial elástica, em relação ao seu acúmulo na melhora do desempenho, partiram da comparação da resposta motora observada em diferentes técnicas de execução de salto (*squat jump*, *counter movement jump*, *drop jump* e saltitamentos). A análise dos arremessos supinos, os desenvolvimentos supinos e os arremessos de *medicine ball* também foram mensurados. Os arremessos supinos diferem do desenvolvimento supino comumente praticado, pois, normalmente, são executados com barra guiada (derivando força, trabalho e potência durante o lançamento), por questões de segurança, e sua técnica se beneficia dos efeitos do CAE.

Para a realização da primeira técnica, chamada *squat jump* (SJ), ou salto agachado, o executante parte de uma posição estática de meio-agachamento, flexão dos joelhos a 90°, mãos na cintura e pés paralelos, não se permitindo novo abaixamento do centro de gravidade (CG), sendo o movimento somente ascendente. Assim, a energia potencial elástica acumulada é perdida sob forma de calor em virtude da manutenção da posição estática inicial, e o salto é realizado somente por uma ação concêntrica da musculatura agonista sem a utilização do CAE (Goubel, 1997; Komi e Bosco, 1978) (Figura 8.2a).

No *counter movement jump* (CMJ), ou salto contramovimento, é permitido ao sujeito efetuar a fase excêntrica, em que o indivíduo executa o mais rápido possível a transição para a fase concêntrica. Durante a ação explosiva, verifica-se o maior benefício do CAE, utilizando alta geração de força, consequentemente, ocorre a elevação do CG e o aumento da eficiência mecânica (Figura 8.2b).

No *drop jump* (DJ), ou salto em profundidade, o executante salta de uma plataforma. Durante essa fase, passa-se por uma rápida transição e entra em contato com o solo para lançar-se explosivamente em um salto vertical, tentando fazê-lo com potência máxima (Figura 8.2c).

Os multissaltos, como o nome define a técnica, apresentam-se sob duas formas básicas: os saltos horizontais e os verticais, utilizando ou não sobrecargas (coletes ou cintos lastrados e

corda de 1,36 kg) (Blattner e Noble, 1979), com uma ou ambas as pernas. Na execução dos saltos horizontais e verticais, é importante ter cuidado no estabelecimento de um tempo ótimo para a transição, pois, se muito curto, não colherá a correta ativação dos grupos musculares envolvidos e, se longo, dissipar-se-á a energia elástica.

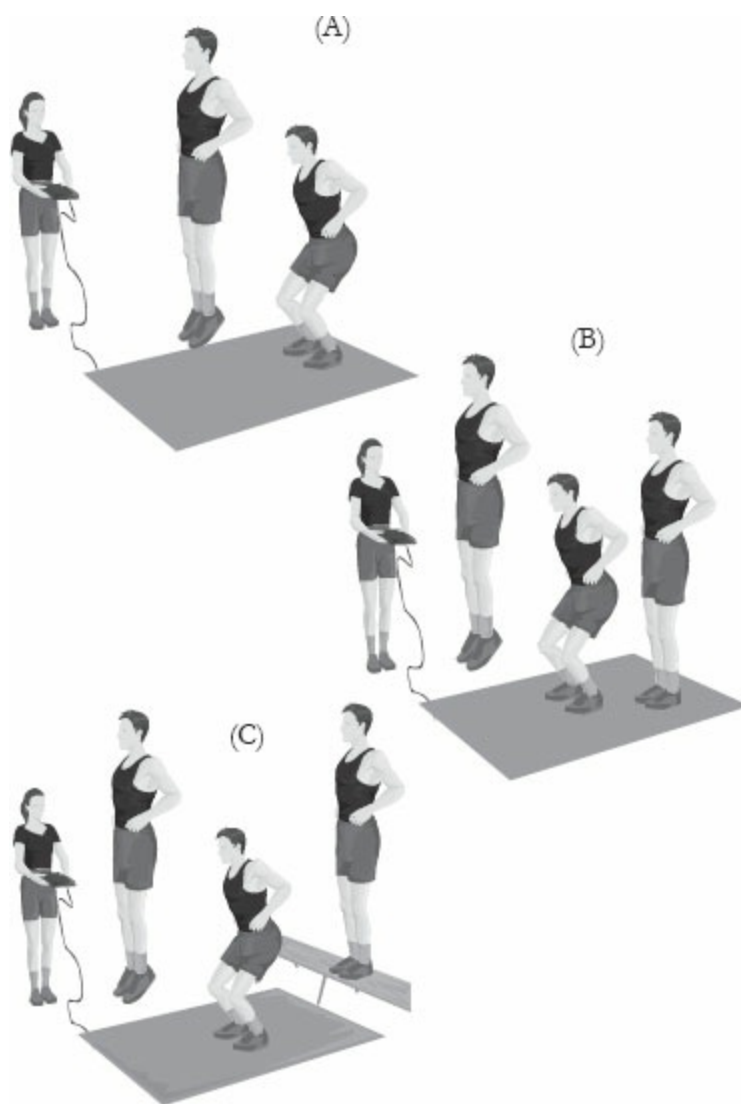


FIGURA 8.2 – Exercícios *squat jump* (A); *counter movement jump* (B); *drop jump* (C).

As evidências científicas dos ganhos do trabalho pliométrico estão demonstradas em várias pesquisas, contudo sem apresentar consenso em alguns resultados. Aura e Komi (1986) avaliaram os efeitos da intensidade do pré-alongamento sobre a eficiência mecânica do trabalho positivo (fase concêntrica) e sobre o comportamento dos músculos esqueléticos nos exercícios do CAE. Foram utilizadas amostras de 25 indivíduos jovens, do sexo masculino, investigados em 92 diferentes situações de intensidade de contrações excêntricas. Os resultados confirmaram a suposição de que a elasticidade muscular pura tem importante papel na potencialização do desempenho em exercícios do CAE, pelo acúmulo de energia potencial elástica.

A análise da atividade mioelétrica dos músculos extensores das pernas mostrou que o sistema nervoso contribui eficazmente na regulação da tensão (*stiffness*) muscular e, portanto, na utilização da elasticidade muscular em exercícios balísticos. *Stiffness*, termo adotado mais comumente, foi definido por Gans (1982) como a resistência oposta, pelo complexo músculo-tendão, à deformação em razão de um alongamento rápido. Huijing (1992) e Cook e McDonagh (1996) definiram matematicamente *stiffness* como sendo a variação da força sobre a variação

do comprimento da estrutura tendinosa ($\Delta f/\Delta c$), podendo quantificá-lo em valores numéricos. Tem-se, então, que o grau de *stiffness* da estrutura musculotendinosa e o acúmulo de energia elástica estão ligados em razão direta.

Newton *et al.* (1999) observaram dois grupos de jogadores de elite de voleibol. O grupo experimental executou um treinamento balístico (SJ) e o outro grupo apenas agachamentos e *leg press*. Testados em salto vertical, os resultados apontaram que o treinamento balístico foi superior. Importante notar que, embora balístico, o CAE não foi utilizado. A comparação entre a eficiência mecânica de trabalhos puramente concêntricos ou excêntricos e o CAE efetuado em um grupo de vinte mulheres foi realizada por Kyrulainen *et al.* (1990), que concluiu no trabalho negativo puro o aumento da velocidade de alongamento correspondente ao aumento da eficiência mecânica; na fase concêntrica do CAE, a atividade eletromiográfica dos músculos estudados (vastos lateral e medial) foi menor que na ação concêntrica pura, quando o trabalho mecânico era o mesmo. Durante o trabalho excêntrico puro, a eletromiografia integrada foi menor em comparação à fase excêntrica do exercício com o uso do CAE, contrapondo-se ao observado por Komi (1983), que mencionou em sua literatura maior atividade eletromiográfica do movimento excêntrico puro.

As características eletromiográficas (EMG) e de produção de força dos músculos extensores das pernas em levantadores de peso de elite foram verificadas por Hakkinen *et al.* (1986) em exercícios isométricos, concêntricos e várias formas de CAE. Os dados colhidos mostraram que a utilização da energia elástica armazenada era observável nos CMJ executados com diversas cargas. Lephart *et al.* (2005) verificou, por meio do EMG, atividade aumentada das musculaturas do quadríceps após 8 semanas de treinamento pliométrico (Figura 8.3).

As maiores alturas alcançadas no salto vertical com o CMJ, em comparação aos respectivos SJs, aconteceram em todas as cargas examinadas de 0 a 180 kg, entre as fases concêntricas, em desacordo com o concluído por Kyrulainen *et al.* (1990).

Em pesquisa *in vivo*, para apurar o comportamento elástico do complexo músculo-tendão, Fukashiro *et al.* (1995) compararam saltos verticais máximos nas posições de SJ, CMJ e saltitamentos submáximos utilizando-se alturas de 33 cm para o SJ, 40 cm para o CMJ e 7 cm para os saltitamentos. As porcentagens de energia elástica armazenada no tendão de Aquiles foram de 23%, 17% e 34%, respectivamente, do trabalho total da musculatura agonista da flexão plantar, evidenciando melhor desempenho motor nos exercícios de CAE. Os mesmos exercícios foram utilizados por Fukashiro e Komi (1987) com o objetivo de examinar o momento das articulações e a potência mecânica nos membros inferiores. Eles observaram que as execuções dos movimentos das articulações envolvidas eram maiores nos CMJ do que nos SJ, porém em ambos os movimentos sempre apareceram escalonados na mesma ordem quadris, joelhos e tornozelos. O trabalho mecânico dos extensores do quadril era muito maior que no SJ, embora o trabalho dos extensores do joelho e dos flexores plantares do tornozelo fosse quase sempre o mesmo. Parece, dessa forma, que o diferente desempenho entre o SJ e o CMJ deve resultar da ação dos extensores do quadril mais do que do efeito da energia potencial elástica. A execução de SJ e CMJ caracterizou-se por maior momento nos flexores plantares, posto que isso ocorreu em virtude da utilização de diferentes técnicas de movimento. O resultado sugere que a elasticidade muscular pode desempenhar maior papel no saltitamento do que no CMJ.

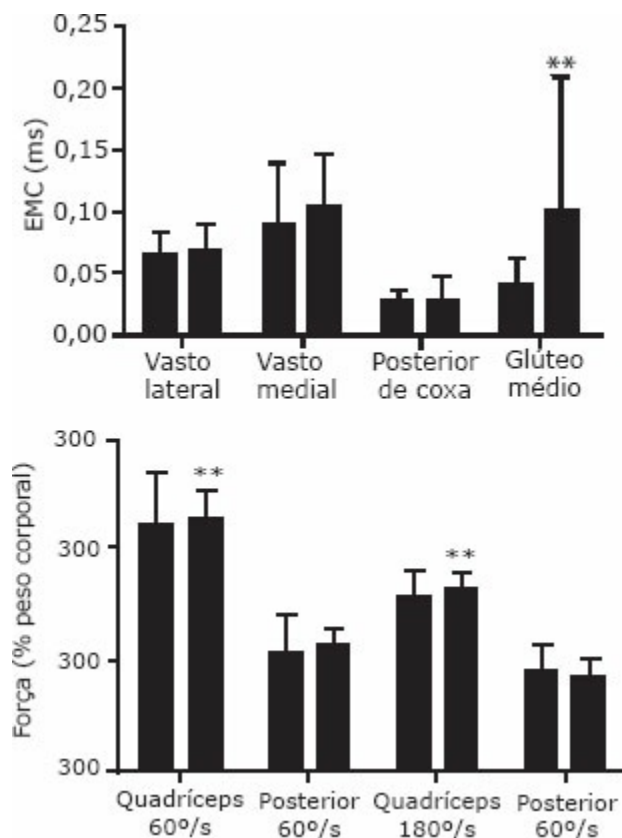


FIGURA 8.3 – Comportamento pré e pós da musculatura do quadríceps e posterior de coxa após 8 semanas de treinamento pliométrico (adaptado de Lephart et al., 2005).

Cada tipo de movimento estudado é influenciado por princípios de especificidade das ações musculares. Em recente metanálise, Markovic (2007) comparou os principais métodos de treinamento pliométrico para desenvolvimento de potência para membros inferiores (SJ, DJ e CMJ). A conclusão do estudo relatou ganhos significativos em todos os métodos (SJ e DJ = 4,7%), porém o CMJ apresentou maior significância em relação aos outros métodos (8,7%).

Há uma ampla evidência de que o pré-alongamento de um músculo aumenta o desempenho da contração concêntrica subsequente (Cronin et al., 2001), aspecto fartamente

corroborado pelas apreciações precedentes. Contudo, não se pode atribuir melhora do desempenho motor somente à energia potencial elástica assim gerada. Há, ainda, que se considerar como prováveis participantes do processo o padrão de ativação das unidades motoras e o reflexo miotático. Contudo, é importante comentar que, quanto maior a tensão gerada na fibra muscular durante o pré-alongamento, menor será o potencial de ação gerado (Figura 8.4).

O primeiro é visto à luz da lei de Henneman, ou Princípio do Tamanho dos Motoneurônios, verificando-se que, em um movimento balístico entre 0 e 15 segundos, provém de unidades motoras maiores, ativadas no início da ação, fazendo que o grau de desenvolvimento de força seja muito maior e mais rápido (compulse-se a curva de força-tempo). Entretanto, durante contrações de 5 a 15 segundos, é observado baixo recrutamento de unidades motoras e apresenta aumentos de acordo com a intensidade elevada (Desmedt e Godaux, 1977). Pesquisadores como Bobbert *et al.* (1996) e Van Ingen Schenau *et al.* (1997) vêm apontando o grau de produção de força como fator mais importante para aumentar o desempenho no salto vertical, pois ele maximiza a velocidade no instante da decolagem.

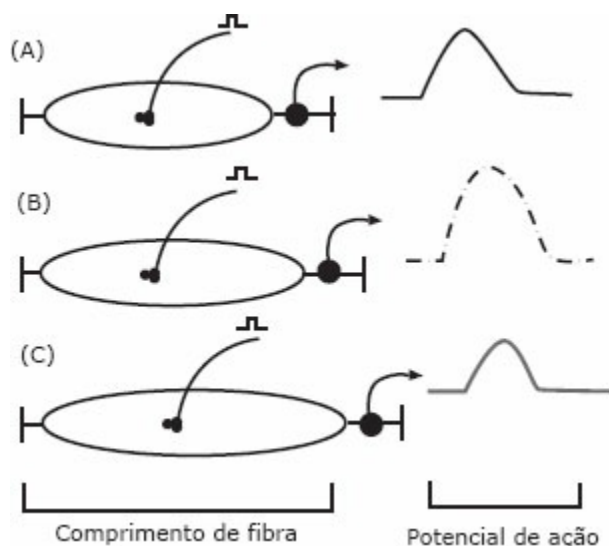


FIGURA 8.4 – Comportamento do potencial de ação em relação ao comprimento da fibra muscular durante o estiramento. A figura B apresenta-se como melhor comprimento.

O reflexo miotático ou reflexo de estiramento baseia-se na ação das duas estruturas proprioceptivas auxiliares no controle do movimento: os fusos musculares e os OTGs. A primeira, fusos musculares, consiste em uma cápsula de tecido conjuntivo com cerca de 1 mm de comprimento, seis ou mais fibras musculares intrafusais e algumas terminações nervosas motoras e sensitivas especializadas. Eles localizam-se paralelamente entre as fibras musculares intrafusais de todo o músculo. As extremidades da cápsula se estendem para dentro e se fundem com o tecido conectivo de todo o músculo (Alberts *et al.*, 1997). O ponto importante é que os fusos situam-se *em paralelo* com o músculo, em contraste com o arranjo *em série* dos OTGs, são responsáveis pelo monitoramento do grau de alongamento e estiramento do músculo no qual estão inseridos e, quando alcançam determinado limiar, provocam ação muscular reflexa, concêntrica ou isométrica como forma de proteção da estrutura a um alongamento excessivo e rápido, com consequente dano (Issurin *et al.*, 1994; Magnusson *et al.*, 1996). A segunda, OTG, localizada nos tendões, destina-se a regular seu nível de tensão e suas respostas reflexas, causa o relaxamento das estruturas às quais está ligada ou, ainda, determina a ativação da musculatura antagonista.

O OTG é conectado em séries com até 25 fibras extrafusais. Esses receptores sensoriais também estão localizados nos ligamentos das articulações e são responsáveis, sobretudo, pela identificação de diferenças na tensão muscular, mais do que no comprimento do músculo (Magnusson et al., 1996). O OTG responde como um monitor de retroalimentação, emitindo impulsos sob uma de suas condições: em resposta à tensão criada no músculo quando este se encurta e quando é distendido passivamente (Alberts et al., 1997; Issurin et al., 1994).

Quando estimulados por tensão ou distensão excessiva, os receptores de Golgi conduzem seus sinais rapidamente, a fim de desencadear uma inibição reflexa dos músculos por eles inervados. Isso ocorre em razão da influência predominante do interneurônio medular inibitório sobre os motoneurônios que inervam o músculo. Assim, o OTG funciona como um mecanismo sensorial protetor. É possível que as influências inibitórias dos OTG (relaxamento das estruturas) possam ser gradualmente reduzidas em resposta ao treinamento de força. Isso permitiria que o indivíduo produzisse maior quantidade de força muscular e, em muitos casos, melhorasse o desempenho, propiciando um melhor aproveitamento da ação dos fusos musculares. Porém, é importante comentar que o comportamento dos proprioceptores está diretamente relacionado à ação dos sarcômeros; assim, cada ângulo articular para a realização dos movimentos pliométricos proporciona um grau de estiramento que pode ou não prejudicar o desenvolvimento da força muscular (Figura 8.5).

A ação do reflexo de estiramento, conforme citação de Komi e Gollhofer (1997), pode aumentar o grau de tensão (*stiffness*) da estrutura musculotendinosa e fazer que haja um aumento tanto de força gerada quanto de seu grau de desenvolvimento. Bosco *et al.* (1982) afirmaram que o alongamento de um músculo antes do encurtamento aumentava seu desempenho durante a contração concêntrica, sendo o fenômeno interpretado como em razão da utilização da energia elástica acumulada nos elementos elásticos em série, especialmente. As pesquisas, objetivando levantar os efeitos da energia elástica e da potenciação mioelétrica do tríceps sural durante exercícios de CAE, concluíram que, em todos os indivíduos, a atividade eletromiográfica dos flexores plantares foi potencializada durante a fase concêntrica do CMJ, em comparação ao SJ.

Em estudo destinado a observar o aumento da resposta mecânica dos músculos esqueléticos mediante pré-alongamento, Bosco e Komi (1979) sugeriram que o aumento do desempenho nessas condições é atribuído, também, aos efeitos combinados da utilização da energia elástica armazenada e da potencialização reflexa da ativação muscular.

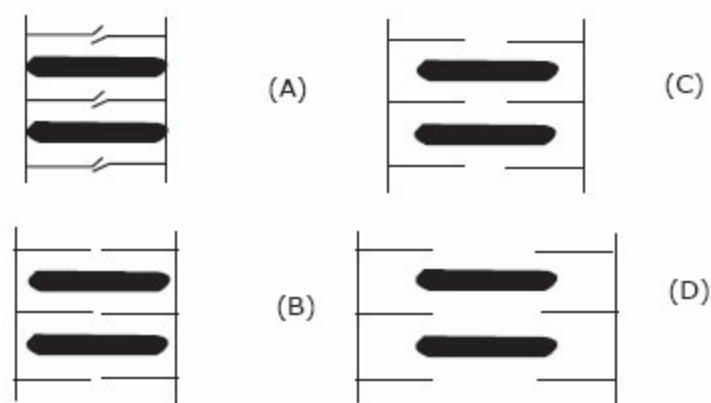
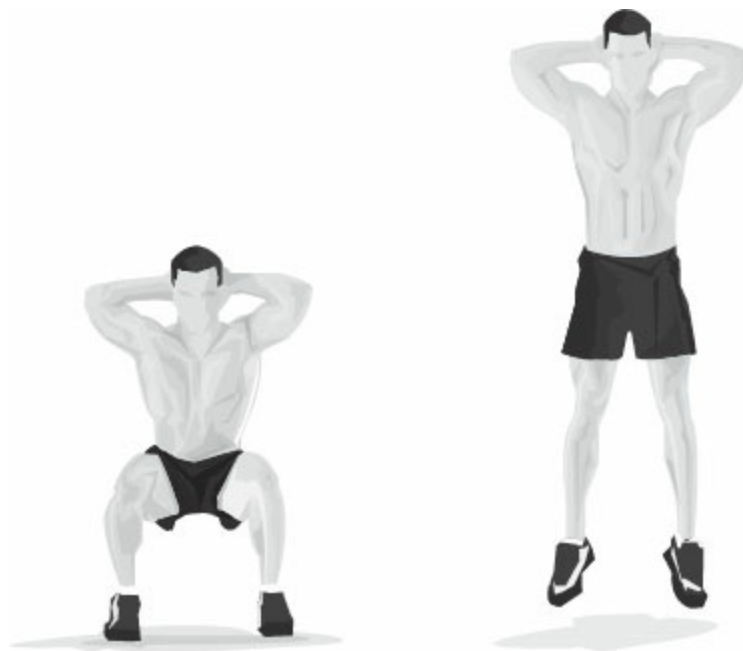


FIGURA 8.5 – Comportamento dos sarcômeros em relação ao grau de estiramento das fibras do quadríceps.

Fleck e Kraemer (1999) verificaram, ainda, que o recrutamento reflexo de unidades motoras adicionais ou uma velocidade de descarga aumentada das unidades motoras já recrutadas podem resultar em força aumentada, como atuação do ciclo estende-flexão. Entretanto, segundo Thompson e Chapman (1988), a atividade mioelétrica não muda significativamente em músculo que desempenha uma ação isométrica e, em seguida, é encurtado. Isso indica que a atividade reflexa não é responsável pelo aumento de força causado por um CAE. É evidente que algum tipo de potencialização de força é causado por esse ciclo. O mecanismo responsável, no entanto, não está explicado (Fleck e Kraemer, 1999).

8.2 VARIÁVEIS INTERVENIENTES NO CAE

Compreende-se com as pesquisas estudadas que o aproveitamento da energia potencial elástica, acumulada na fase excêntrica, transformando-se durante a ação concêntrica em energia cinética, a adequada manifestação do reflexo miotático e o recrutamento do tipo balístico das unidades motoras, prováveis fatores componentes do CAE, inter-relacionam-se a determinadas condicionantes ou variáveis intervenientes. Dessas, merecem especial atenção a amplitude do deslocamento articular, o tempo de transição entre as fases, velocidade e força da

pré- extensão, as cargas de alongamento, a altura de queda ou arremesso, as condições de flexibilidade da musculatura e os tipos de fibras musculares solicitados.

A influência da amplitude do pré- alongamento (alongamento ativo – Figura 8.6) sobre a eficiência mecânica foi testada por Bosco *et al.* (1982) em cinco indivíduos, que executaram cinco diferentes séries de saltos verticais, os quais diferiam entre si pela ação da articulação dos joelhos na fase excêntrica. Os resultados indicaram que a mais alta eficiência (38,7%) foi alcançada quando a amplitude de flexão do joelho, na fase excêntrica, apresentava menor amplitude. Nos movimentos de maior amplitude, a eficiência correspondente foi de 30,1%. Os saltos de pequena amplitude tinham menores tempos de transição entre a fase média da força excêntrica e alta velocidade de pré- alongamento. Os resultados sugeriram que a restituição da energia elástica, relacionada à mudança no comprimento e à tensão dos músculos durante o alongamento, desempenha importante papel na regulação da eficiência mecânica.

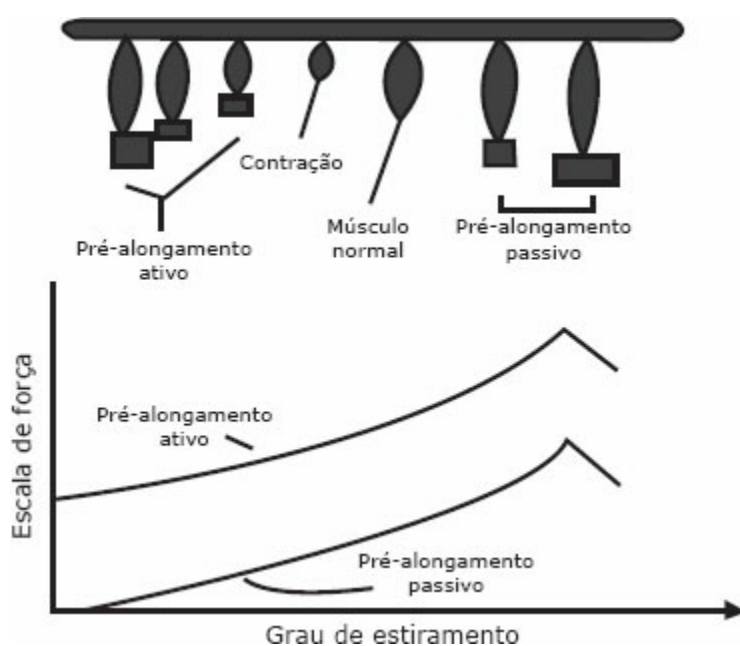


FIGURA 8.6 – Comportamento muscular em relação a situações de pré- alongamento e escala de força pela diferença de alongamentos realizados previamente ao movimento pliométrico.

A apreciação mais completa da interação das variáveis foi oferecida por Bosco e Komi (1981), que observaram que a associação das condições de antes e durante a transição do pré- alongamento para o encurtamento deveria ter considerável influência no desempenho final do músculo. Eles compararam o desempenho dos saltos verticais usando as técnicas de CMJ e SJ. Nos saltos com contramovimento, focaram a avaliação na amplitude da flexão dos joelhos, velocidade de pré- alongamento e força alcançada ao final da pré- extensão. Os resultados obtidos da comparação CMJ e SJ indicaram que o CMJ aumentou as médias da força na fase concêntrica e a potência. Este efeito de potencialização era tão mais pronunciado quanto maior fosse a força ao fim do pré- alongamento. Analogicamente, a velocidade da pré- extensão e a transição rápida (média de 23 m/s) foram associadas ao aumento do desempenho durante a fase concêntrica. Bosco e Komi (1981) concluíram que as mudanças nas condições de pré- alongamento podem modificar a formação das pontes cruzadas, de modo que o armazenamento e a utilização da energia elástica associam- se à alta velocidade de pré- extensão, à alta força excêntrica e ao curto tempo de transição.

Komi e Gollhofer (1997) afirmaram que somente em movimentos nos quais a quantidade de pré- estiramento é pequena (alongamento do complexo músculo- tendão da ordem de 6% a

8%, ou seja, movimento com pequena amplitude) o reflexo de estiramento pode ser utilizado. Essa afirmativa é confirmada pelo estudo da curva de comprimento-tensão. Ela indica que algum estiramento do músculo, anteriormente ao início de uma ação, aumentará a quantidade de força produzida, porém um excesso de estiramento diminuirá o total de força produzida (Figura 8.6) (Fleck e Kraemer, 1999).

Para avaliar o efeito sobre desempenho, pela interposição de uma pausa durante a execução, Wilson *et al.* (1991) observaram levantadores de peso executando exercícios supinos com 95% de 1 RM em três diferentes protocolos: o primeiro grupo realizava o trabalho de forma contínua, sem retardo entre o levantamento e o abaixamento de carga; o segundo, fazendo só a fase concêntrica; e o último, movimentando a barra com vários períodos de pausa entre fases. Os resultados demonstraram que o ganho no desempenho, derivado da pré-extensão, decaía na razão do tempo da duração da pausa.

A definição da altura de queda, de fundamental importância para o salto em profundidade, ou *drop jump* (DJ), não tem encontrado consenso entre os autores. Já foi estabelecido que saltos em profundidade de altura maior que 110 cm são contraproducentes, porque a mudança da ação excêntrica para a concêntrica acontece muito lentamente (Verhoshanski, 1967). Komi e Bosco (1978) avaliaram que a altura de queda influenciou o desempenho motor pelas elevações alcançadas em relação ao centro de gravidade; assim, aumentaram na razão direta da altura de queda, dentro dos índices de 26 a 62 cm para os homens e de 20 a 50 cm para as mulheres (Figura 8.7).

Pesquisa abrangente sobre o papel das variáveis intervenientes – com o objetivo específico de determinar a altura ótima de queda (DJ) no treinamento pliométrico – foi desenvolvida por Lees e Fahmi (1994). Trinta homens executaram saltos das alturas 12, 24, 36, 46, 58 e 68 cm com resultados medidos na plataforma de força Kistler, observando-se o deslocamento negativo do CG, sua altura de elevação, a máxima força vertical, a máxima velocidade vertical e o pico instantâneo de potência. Os resultados mostraram que a melhor *performance*, em todos os parâmetros, ocorreu na altura de salto de 12 cm, diferindo dos resultados dos estudos semelhantes relatados na literatura (Komi e Bosco, 1978; Asmussem e Bonde-Petersen, 1974). Em outro estudo, porém, não utilizando a mesma metodologia de Lees e Fahmi (1994), os pesquisadores não concluíram mudança significativa no salto em altura utilizando treinamentos a partir de 50 ou 80 cm, durante 8 semanas (Bartholomew, 1985). Clutch *et al.* (1983) também reportaram que, após 16 semanas de execução de um programa de treinamento de força idêntico, com e sem treinamento de salto em profundidade, a partir de 75 ou 110 cm, nenhuma diferença importante foi demonstrada no aumento de capacidade do salto em altura, em 1 RM de agachamento ou na força de extensão isométrica do joelho.

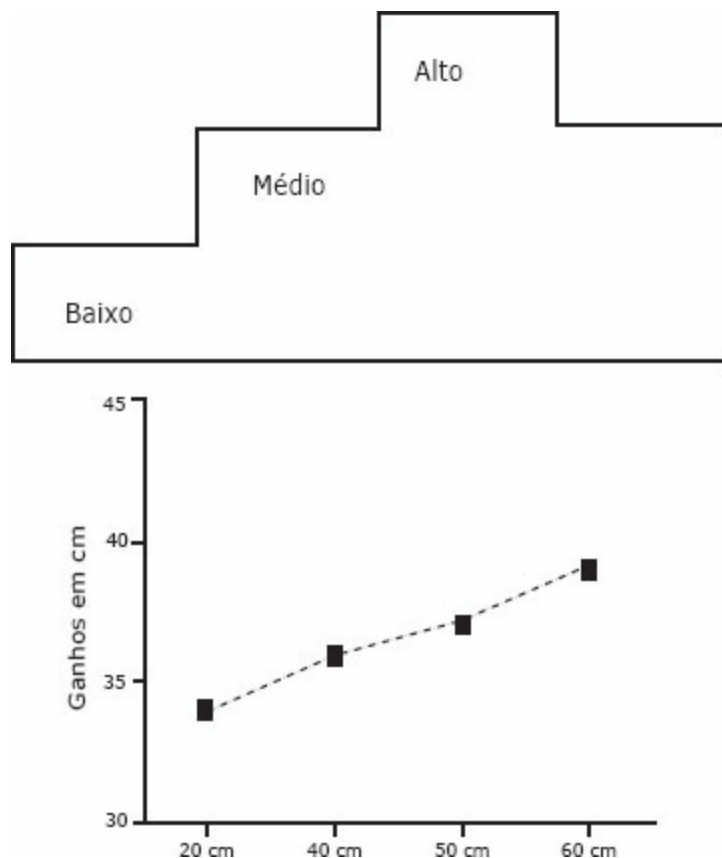


FIGURA 8.7 – Ganhos de potência de membros inferiores em relação ao tamanho do obstáculo.

Komi e Bosco (1978) verificaram haver relação direta entre a capacidade de armazenamento e a utilização da energia elástica e as cargas de alongamento, comparando saltos verticais desenvolvidos com diversas técnicas (SJ, CMJ e DJ). A utilização de pesos adicionais, como o colete ou cinto com pesos de até 12% do peso corporal, nos exercícios do CAE, também resultará em aumento da capacidade no salto em altura. Relatam-se aumentos de 5,2 e 8,1 cm em indivíduos não treinados, após seis e oito semanas de treinamento (Polhemus et al., 1981; Blattner e Noble, 1979); todavia, também foi demonstrada diminuição da capacidade no salto em altura, de 2,6 cm, em atletas treinados (Bosco e Pittera, 1982). Outro implemento, a corda pesada de 1,36 kg, aumentou a capacidade no salto em altura e a produção de potência em pique máximo de 30 segundos na bicicleta ergométrica, mas não diminuiu o tempo na corrida de 50 jd (Masterson e Brown, 1993). Os poucos estudos existentes não permitem estabelecer conclusões definitivas com relação ao valor desses tipos de treinamento.

A influência da flexibilidade sobre o ciclo estende-flexiona foi pesquisada por meio da utilização de dezesseis experientes levantadores de peso, observando-se seus efeitos na tensão (*stiffness*) dos elementos elásticos em série na musculatura superior do corpo e no desempenho de desenvolvimentos supinos contínuos ou somente concêntricos. O treinamento de flexibilidade induziu à significativa redução do desempenho máximo dos elementos elásticos em série, aumentando o desempenho nos desenvolvimentos supinos contínuos pela utilização da energia potencial elástica durante o levantamento (Wilson et al., 1992).

A capacidade de armazenamento e utilização da energia elástica na musculatura dos tipos lento e rápido foi verificada em saltos verticais, com e sem contramovimento, e com pequenos e amplos deslocamentos angulares dos joelhos. Os resultados indicaram que os indivíduos que possuíam maior quantidade de fibras rápidas obtiveram mais benefícios na fase de alongamento, executada com alta velocidade e pequenos deslocamentos angulares. A utilização de energia elástica era proporcional à quantidade de energia armazenada em qualquer que

fosse o tipo de fibra. Nos saltos de maior amplitude, nos quais o tempo de transição entre extensão e encurtamento era maior, as fibras lentas e rápidas apresentaram quantidades semelhantes de acúmulo de energia elástica. A reutilização dessa energia, todavia, foi maior nos indivíduos com mais fibras lentas (24%) do que naqueles com mais fibras rápidas (17%). Os resultados podem ser interpretados pelas diferenças do tempo de ativação das pontes cruzadas entre os tipos de fibra. As do tipo lento são capazes de reter a ativação das pontes cruzadas por um maior período de tempo e, portanto, podem utilizar melhor a energia elástica em um movimento balístico lento (Bosco et al., 1982).

Exercícios de CAE podem ser realizados tanto para a parte inferior do corpo quanto para a superior, porém se constata que a maioria dos experimentos está voltada para os membros inferiores (Newton et al., 1997), aos quais a literatura dedica sua prioridade, gerando uma lacuna sensível. A exercitação dos membros superiores carece de cuidados adicionais de segurança (auxiliares) e, por vezes, equipamentos especializados, como os trenós (*sledges*) e as barras guiadas. Do repertório específico constam arremessos supinos com barras livres ou guiadas; trabalhos analíticos na polia; flexões de braço com apoio de frente, empregando a repulsão no solo e arremessos do *medicine ball*; etc. Com relação a este último, estudos foram concluídos com a apresentação de uma fórmula de determinação de força de impacto em razão da altura alcançada pelo implemento e sua massa.

Como conclusão sobre o CAE, pode-se dizer que o seu comportamento está relacionado aos parâmetros observados na especificidade das ações musculares, ou seja, padrões do movimento, ângulo articular, tipo e velocidade da contração, número de articulações envolvidas e tipo de resistência, evidenciando um íntimo vínculo entre eles. Parece que a dificuldade em estabelecer padrões comportamentais para as variáveis é tarefa tão complexa quanto definir de quantas formas tais variáveis podem interagir e quais seriam esses resultados.

8.3 LIMITAÇÕES À PRÁTICA DO CAE

O treinamento pliométrico aponta os efetivos benefícios no desempenho motor, refletidos diretamente no desenvolvimento da potência. Há que se atentar para dois aspectos, alvos de atenção de treinadores e executantes, como possíveis limitadores de sua prática: a fadiga e o potencial de lesões.

Deduz-se do estudo das variáveis intervenientes e do próprio conceito do CAE que, na eventualidade de uma manifestação inadequada dos fatores condicionantes, a potencialização do movimento não existirá ou não terá sua melhor expressão.

Não sendo objetivo deste trabalho o aprofundamento sobre a base teórica do mecanismo da fadiga no CAE, declinam-se apenas alguns estudos sobre suas manifestações, principais causas e consequências.

A fadiga é um fenômeno extremamente complexo e pode ser descrita como a perda da capacidade de gerar força ou incapacidade de manter o exercício em um nível adequado (Strojnik e Komi, 1998). Normalmente se caracteriza pelos aumentos nos tempos de contato nas fases excêntrica e concêntrica do ciclo, sendo mais pronunciada na concêntrica, verificando-se, então, drástica redução de transferência de energia entre as fases (Gollhofer et al., 1987).

A importância da percepção da fadiga é vista na pesquisa de Komi (2000), comparando a função muscular em condições normais e em fadiga, concluindo que a magnitude do componente reflexo no estiramento varia de acordo com o aumento da carga de alongamento, mas, também, com o nível de fadiga. Enquanto a fadiga, em razão de um ciclo moderado, resulta em leve potenciação, um ciclo exaustivo (em intensidade e volume) pode reduzir a mesma contribuição reflexa de modo significativo, levando a problemas funcionais e a danos musculares (Nicol et al., 1996). É observado sobre a fadiga neuromuscular, após exercícios de CAE, utilizando saltos em *sledge*, a 60% da altura máxima, que houve aumentos de lactato (de $1,8 \pm 0,6$ mmol/l para $6,1 \pm 1,7$ mmol/l) e creatina quinase sérica (de 248 ± 142 IU/l para 584 ± 344 IU/l). A conclusão foi que, após um trabalho submáximo no ciclo, ocorreu fadiga causada provavelmente por diminuição na liberação de Ca^{2+} em cada potencial de ação (Strojnik e Komi, 2000). Investigação de Strojnik e Komi (1998) sobre a fadiga neuromuscular após exercitação máxima em CAE concluiu que seguidos saltos máximos, de curta duração, em equipamento *sledge* induziram a potenciação do mecanismo contrátil, também caracterizado pela redução do Ca^{2+} e pela aceleração da ação das pontes cruzadas (contrações mais rápidas), bem como a uma redução do potencial de ação de alta frequência, que poderia ser a razão principal para a ocorrência da fadiga (Figura 8.8).

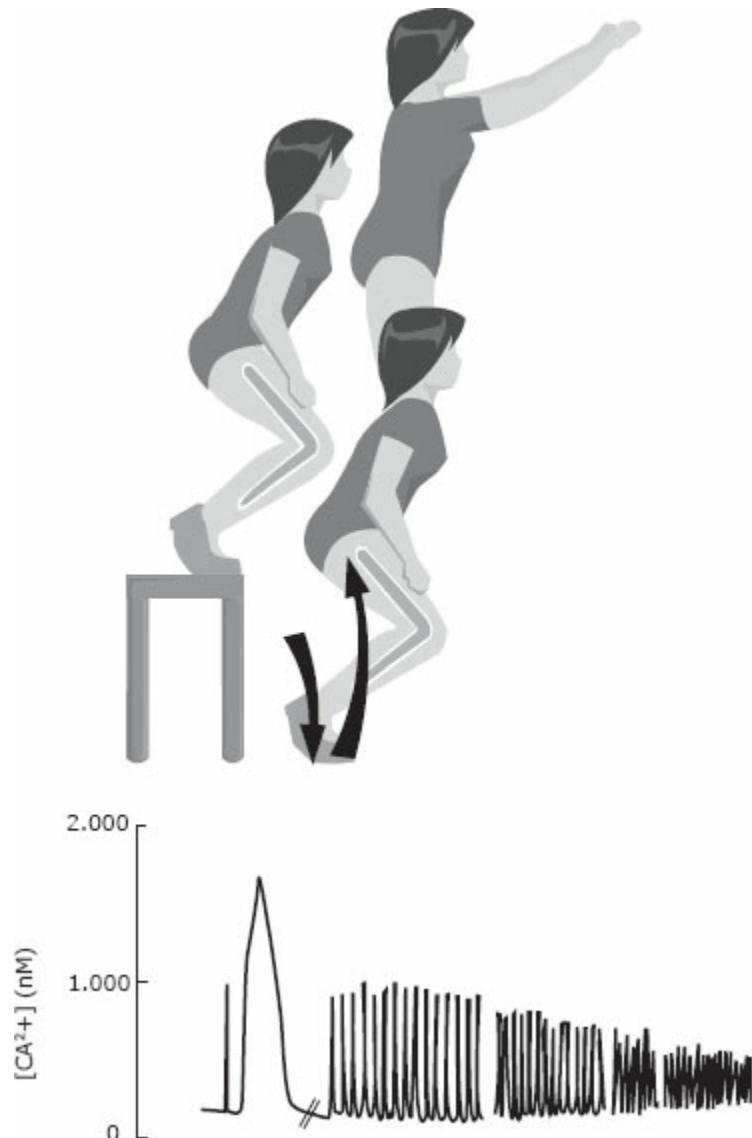


FIGURA 8.8 – Comportamento das concentrações de cálcio após sequência de treinamento pliométrico.

A relação entre a cessação aguda e tardia da função reflexa de alongamento no CAE

demonstrou que há deterioração da função muscular imediatamente depois de instalado o mecanismo da fadiga. São observados, também, aumentos nos marcadores indiretos do dano (atividade da creatina quinase sérica e troponina), sugerindo que a redução da sensibilidade refl exa é de origem refl exa e em virtude de dois mecanismos ativos: difi culdade e inibição pré-sináptica (Avela et al., 1999). No salto em profundidade, em que a intensidade do exercício é expressiva, a exaustão ocorreu em 3 minutos e observou-se concentração relativamente alta de lactato ($12,5 \pm 2,6$ mmol/l) e aumento da atividade da creatina quinase sérica mantida por dois dias (Horita et al., 1999). Esta é uma clara indicação quanto ao intervalo a ser observado entre sessões de CAE.

Ao lado dos componentes metabólicos intervenientes no mecanismo da fadiga, constatou-se correspondente deterioração na regulação do *stiffness*. Este fato gerou pesquisas para estabelecer a relação com o refl exo de estiramento, consequentemente projetando sua influência no desempenho muscular em exercitação no CAE. Os resultados sugeriram que o impulso neural para os músculos foi, ao menos parcialmente, de origem refl exa, e a redução do *stiffness* muscular que acompanha a diminuição da sensibilidade refl exa pode ter sido responsável, em parte, pelo enfraquecimento muscular em razão do bloqueio na utilização da energia elástica (Figura 8.9) (Avela e Komi, 1998).

Estudo de Kuitunen *et al.* (2002), objetivando examinar os efeitos agudo e tardio da fadiga em exaustiva exercitação no CAE, testou cinco indivíduos no aparelho *sledge* em 100 saltos máximos contínuos, seguidos por ininterruptos saltos submáximos até a completa exaustão. Os resultados mostraram que um exaustivo ciclo induziu à aguda e prolongada redução do *stiffness*, mais pronunciada nos joelhos do que nos tornozelos. O imediato declínio do *stiffness* pós-exercício foi associado tanto ao incipiente impulso neural (fadiga central) quanto à falha concêntrica (fadiga periférica) em razão da fadiga metabólica e do dano muscular.

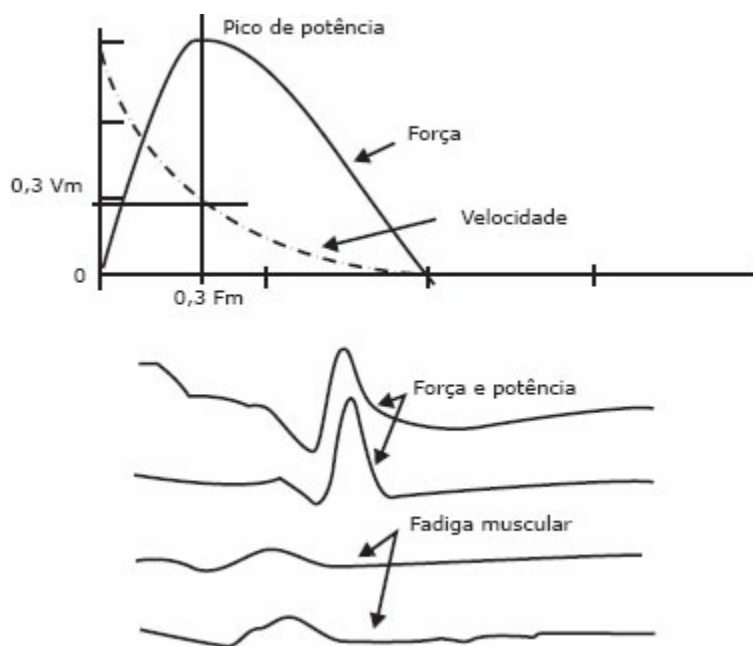


FIGURA 8.9 – Instalação da fadiga muscular relacionada ao tempo sucessível de contração pliométrica (adaptado de Adams et al., 1992).

No exame da influência da fadiga metabólica e do dano muscular induzidos pelo CAE sobre a eficácia do reflexo de estiramento, foi observado que: um intenso treinamento pliométrico conduz a uma imediata redução na magnitude dos reflexos com recuperação em

longo prazo, mantendo significativa diminuição no desempenho muscular até o segundo dia pós-exercício; o pico da creatina quinase apareceu para todos os indivíduos no segundo dia, sugerindo a existência de dano muscular; o aumento da creatina quinase entre a segunda hora e o segundo dia pós-exercício estava inversamente relacionado às mudanças relativas na altura do DJ; significativa relação foi encontrada entre a recuperação do reflexo de estiramento do músculo estudado e a diminuição da creatina quinase entre o segundo e o quarto dias. Esses achados apoiam a hipótese de uma reduzida sensibilidade do reflexo de estiramento. Enquanto os exatos mecanismos de inibição reflexa permanecem obscuros, enfatiza-se que a recuperação tardia da sensibilidade reflexa pode resultar de uma progressiva inflamação desenvolvida em casos de dano muscular (Nicol et al., 1996).

Profissionais e praticantes do treinamento físico expressam sua preocupação em relação a um potencial risco de lesão quando da prática do CAE. Como em qualquer modalidade de treinamento, há risco inerente de lesões e relatos concernentes. Como principais causas, podem ser citados a progressão inadequada do treinamento, o aquecimento inadequado, a carga de trabalho (volume e/ou intensidade) excessiva, o lastro insuficiente de prévio treinamento de força e calçado e pisos impróprios. Sendo uma forma de trabalho que objetiva gerar potência máxima em um movimento – expressões de força e velocidade, – na qual estão presentes rápidas contrações excêntricas e concêntricas e, por vezes, o impacto do peso corporal, algumas medidas acauteladoras deverão ser observadas. Sugere-se que qualquer indivíduo, executando exercícios do CAE, deveria ser capaz de realizar agachamento com, pelo menos, 1,5 a 2 vezes o peso do corpo. Essa medida é apenas uma sugestão, pois não há dados a apoiar essa proposição (Fleck e Kraemer, 1999). O peso e a composição corporal também devem ser considerados na prescrição de exercícios do CAE. Todos os exercícios de saltos (salto com contramovimento, salto em profundidade e multissaltos) usam, no mínimo, o peso do corpo como resistência a ser superada. Um indivíduo com porcentagem de gordura corporal mais alta realiza os exercícios contra resistência maior (peso corporal) em relação a indivíduos com massa muscular relativamente menor (massa corporal magra). É recomendado aos indivíduos de maior peso praticar um volume de treinamento (número de saltos) menor que o de indivíduos mais leves.

8.4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados das pesquisas têm demonstrado a existência de outros mecanismos fisiológicos atuando no CAE concomitante às puras ações musculares excêntrica e concêntrica. Sabe-se que uma ação excêntrica com força e velocidade adequadas, seguida de uma rápida transição para a fase concêntrica, também em condições ótimas de intensidade, exponencia a produção de potência nessa segunda fase.

Embora haja consenso entre pesquisadores, apoiados em fortes evidências científicas, sobretudo sobre acúmulo e utilização da energia potencial elástica nos elementos elásticos em série, o acúmulo e a utilização de energia potencial não acontecem quando se trata do recrutamento reflexo de unidades motoras adicionais, registrando-se algumas discordâncias sobre sua participação no ciclo.

Quanto ao que neste artigo foi chamado de *variáveis intervenientes*, apontam-se, ao lado de resultados bem embasados, outros ainda incompletos e mesmo lacunas de pesquisa. Estudos

vêm evidenciando que para ganhos ótimos de potência, o treinamento deve ser executado com pequenas amplitudes de movimento articular; que a velocidade de pré-extensão deve ser compatível com o ganho esperado; e que a transição, para a qual inexiste dado temporal exato, deve ser rápida o suficiente para não dissipar o potencial elástico, mas também deverá prover tempo necessário para se processar o acúmulo de energia. Entretanto, são, ainda, inconclusivos os estudos sobre a carga de alongamento, bastante dependente, nos saltos, da massa corporal; as alturas de queda, parâmetro fundamental para a execução dos saltos em profundidade, um dos mais importantes exercícios da pliometria, estão longe de um consenso; arremessos supinos e do *medicine ball* apresentam insuficientes resultados pelo pequeno número de pesquisas; e, finalmente, para o quanto de participação da flexibilidade e da composição muscular, em termos de tipos de fibras, para a melhor eficiência do ciclo, não encontraram resposta definitiva.

O conhecimento das características e dos mecanismos de fadiga é importante para a definição de carga de trabalho em uma sessão de treinamento, bem como para o estabelecimento do período de recuperação, visando à próxima exercitação no ciclo. Metabolicamente, ela tem sido estudada, mas ainda permanece obscuro o conhecimento dos mecanismos de inibição reflexa. O potencial de lesões, apresentado como fator limitativo, pois sua ocorrência pode sustar o treinamento, é de trato mais fácil por depender, essencialmente, da observação por parte de treinadores e executantes de determinadas regras acauteladoras.

Há, porém, carência de pesquisas em laboratório para a definição dos processos neurais intervenientes e na prática de trabalho, em que se estabeleça amplo rol dos exercícios possíveis para membros superiores e inferiores, no qual se observe a complexa interação das variáveis intervenientes, pois seu comportamento parece estar intimamente ligado aos parâmetros da especificidade das ações musculares.

CAPÍTULO 9

Análise do Exercício *Puxada por Trás*

Muitos são os trabalhos que evidenciam a importância da força muscular. O treinamento de força tem demonstrado ser efetivo na melhora de várias capacidades funcionais, bem como no aumento da massa muscular (ACSM, 1998, 2002; Pollock et al., 2000; Fletcher et al., 2001). Assim, o ACSM (2002) preconiza que o treinamento de força desenvolve respostas benéficas para estética, saúde e reabilitação. Observa-se que a execução de exercícios supostamente prejudiciais leva a lesões crônicas. Apenas recentemente, a segurança e a eficiência da puxada por trás tornou-se totalmente questionável. O National Strength and Conditioning Research apresentou opiniões de seus membros em relação à melhor maneira de execução do exercício puxada por trás. Concluiu-se que 150 profissionais apresentavam maior favorecimento à execução do exercício por trás, mas a grande maioria (903 membros) optou pela execução pela frente (Signorile et al., 2002). A despertar do fato, um número crescente de profissionais do *fitness* tem reconhecido a deficiência da puxada por trás. Os profissionais de Educação Física que empreendem o treinamento de força estão desprevenidos da impraticabilidade desse exercício e podem ser vistos realizando-o em academias ou em qualquer outra parte.

Este capítulo tem o objetivo de esclarecer a deficiência desse exercício, por meio de análises biomecânicas, de acordo com as revisões pesquisadas. Podem ocorrer limitações do estudo pelo fato de existirem poucos relatos em relação à pesquisa proposta, mesmo sendo um tema bastante discutido atualmente.

9.1 CONSIDERAÇÕES BIOMECÂNICAS

Do ponto de vista funcional, atividades cotidianas não requerem a prática de puxar uma resistência por trás da cabeça, mas pessoas devem, frequentemente, puxar uma resistência para baixo em frente do corpo. Por isso, programas de musculação devem incluir exercícios que imitem o movimento de puxar pela frente e excluir aqueles que envolvam movimentos de puxada por trás da cabeça. Por meio dos Quadros 9.1 e 9.2, ocorrerá uma comparação biomecânica da puxada por trás e pela frente, representando os perigos inerentes ao ombro quando executamos o movimento incorreto (puxada por trás).

Quadro 9.1 – Demonstração do exercício na fase inicial e final do movimento de puxada por

Posição inicial	Posição final
135° de abdução de ombro	45° de abdução de ombro
90° ou mais de rotação externa	90° ou mais de rotação
Glenoumeral	Externa glenoumeral
Cotovelo em extensão	30° de hiperabdução horizontal
Coluna cervical neutra	110° de flexão de cotovelo
	45° de flexão cervical

trás Fonte: Delavier (2000); Greve e AmatuZZi (1999); Whiting e Zernicke (2001).

Fonte: Delavier (2000); Greve e AmatuZZi (1999); Whiting e Zernicke (2001).

Quadro 9.2 – Demonstração do exercício na fase inicial e final do movimento de puxada pela

Posição inicial	Posição final
170° de abdução de ombro	30° de abdução de ombro
90° ou menos de rotação externa	90° ou menos de rotação
Glenoumeral	Externa glenoumeral
Cotovelo em extensão	125° de flexão de cotovelo
Coluna cervical neutra	Coluna cervical neutra

frente Fonte: Delavier (2000); Greve e AmatuZZi (1999); Whiting e Zernicke (2001).

Fonte: Delavier (2000); Greve e AmatuZZi (1999); Whiting e Zernicke (2001).

9.2 PREDOMÍNIO DE LESÕES POR USO EXCESSIVO

Colocar a extremidade superior em abdução e rotação externa aumenta a tensão no ligamento glenoumeral inferior, que se destaca por ser estabilizador estático primário da articulação glenoumeral (Greve e AmatuZZi, 1999). Movimentos de musculação frequentemente envolvem essa posição de risco, acrescentando maior tensão ao braço de alavanca quando se envolvem repetições até a fadiga muscular. Juntos, esses fatores podem causar lesão por uso excessivo, levando, assim, à síndrome do impacto.

Raramente, as vítimas desta lesão podem lembrar o evento que causou o trauma. Ao contrário, elas noticiam que os sintomas tornaram-se cada vez mais debilitantes (Lipper, 1994). A seguir, correlaciona-se a lista de lesões comumente associadas à posição de risco da articulação glenoumeral:

- *Subluxação*: defini-se pelo deslocamento anterior/inferior parcial da cabeça do úmero, dentro da cavidade glenoide; em virtude das rupturas do lábio glenoide, ligamentos anteriores e cápsula articular (De Graaff e Kent, 1995; Greve e AmatuZZi, 1999);
- *Luxação*: deslocamento anterior/inferior total da cabeça do úmero em grau maior do que a subluxação (De Graaffe e Kent, 1995);

- *Impacto*: ocorre habitualmente nos tendões do supraespinhoso e da porção longa do bíceps, assim como na bolsa subacromial. O arco coracoacromial (processo coracóide, acrômio e ligamento coracoacromial) localiza-se em um espaço naturalmente estreito, que permite ao tendão de espessura específica passar através dele. Com o excesso de uso e tensão repetitiva, alguns tecidos responderão com inflamação e inchaço (Lipper, 1994; Pinto e Castillo, 1998). De acordo com relatos de Neer (1983), a classificação do impacto divide-se em três fases distintas: edema e hemorragia (< 25 anos); tendinite e fibrose (entre 25 e 41 anos); e osteófitos e ruptura (> 40 anos);
- *Ruptura do manguito rotador*: estiramento ou completa ruptura de um dos tendões do manguito rotador (supraespinhoso, infraespinhoso, redondo menor e subescapular) (Pinto e Castillo, 1998; Neer, 1983);
- *Dano ao processo espinhoso*: fratura óssea e contusão de tecidos moles adjacentes, em razão da colisão da barra com a região cervical baixa (Greve e Amatuzzi, 1999).

9.3 POTENCIAL BALÍSTICO

A puxada por trás é frequentemente executada com baixa técnica. Por exemplo: a barra pode ser puxada balisticamente em direção ao corpo, indo de encontro aos processos espinhosos e retornando à posição inicial com uma faixa de controle excêntrico.

Quando executada corretamente, a puxada não é balística, mas possui tensão por toda a amplitude do movimento (Lipper, 1994). A especificidade da solicitação muscular na puxada pela frente é apresentada nos Quadros 9.3 e 9.4, junta-mente com suas funções.

Quadro 9.3 – Solicitação muscular para a puxada pela frente

Motores primários	Estabilizadores
Grande dorsal	Supraespinhoso
Redondo maior	Infraespinhoso
Peitoral maior	Redondo menor
Deltoide posterior	
Bíceps braquial	
Braquial	
Braquiorradial	
Romboides	
Trapézio	

Quadro 9.4 – Solicitação muscular para a puxada pela frente

Músculo	Plano
Grande dorsal, redondo maior, deltoide	Posterior frontal, sagital
Peitoral maior	Frontal
Bíceps braquial e braquiorradial	Sagital
Supraespinhoso e redondo maior	Horizontal
Trapézio	N/A
Romboides, trapézio	N/A

Fonte: Lipper (1994); Whiting e Zernicke (2001).

Fonte: Lipper (1994); Whiting e Zernicke (2001).

9.4 qualidades mecânicas

A estabilização é particularmente importante no ombro, em que a cabeça do úmero está precariamente mantida no lugar. A extrema mobilidade da articulação glenoumeral alcança, por meio do custo direto para a estabilidade ou resistência, o deslocamento. Na ausência relativa de grande quantidade de força estabilizadora, certos esforços extremos podem causar luxação (Greve e Amatuzzi, 1999).

A cápsula articular, ainda que envolva completamente a articulação, não se torna uma estrutura rígida e permite a separação significativa das superfícies articulares durante o deslocamento anterior e inferior do úmero (Lipper, 1994; Paris, 1996).

Estruturalmente, a articulação é protegida seguramente pelo arco coracoacromial. Este arco é formado pelo processo coracoide, acrômio e ligamento coracoacromial, em que o arco coracoacromial é protegido pelos ligamentos glenoumerais (superior, médio e inferior), transverso do úmero e coracoumeral (Greve e Amatuzzi, 1999; Whiting e Zernicke, 2001).

O lábio glenoide, caracterizado por uma estrutura fibrocartilaginosa ao redor da cavidade glenoide, proporciona um ponto de fixação para a cápsula articular (Lipper, 1994; Neer, 1983). Por esta razão, os grandes ligamentos cruzam a porção superior do ombro e onde não há grandes ligamentos ou músculos associados ao lado inferior (De Graaff e Kent, 1995).

A articulação glenoumeral gira externamente durante ambas as fases da puxada. A estabilidade da articulação depende dos rotadores externos do manguito rotador, sendo eles: supraespinhoso, infraespinhoso e redondo menor. A função desses músculos é manter a cabeça do úmero na cavidade glenoide, que ativa os motores, movendo o úmero (Greve e Amatuzzi, 1999; Whiting e Zernicke, 2001; Neer, 1983; Lipper, 1994).

A puxada por trás exige flexão de tronco e pescoço durante a fase concêntrica do exercício, com o objetivo de acomodar a colocação da barra atrás da cabeça. Como resultado, três planos de movimentos ocorrem simultaneamente na articulação glenoumeral: abdução, rotação externa e hiperabdução horizontal. Essas situações geram forças na cabeça do úmero, estimulando o deslocamento anterior e inferior da cápsula articular.

9.5 FATORES DETERMINANTES E

RESULTANTES

A maneira de sentar para uma puxada determina a postura assumida por todo o corpo. Flexionar o tronco e o pescoço durante a puxada deve ser evitado, por aumentar a rotação externa do ombro. Com o aumento dessa rotação externa, ocorre a maior probabilidade da permanência da flexão do tronco quando as pernas são mantidas próximas aos braços.

A amplitude da pegada na barra influencia o plano no qual o grande dorsal e o redondo maior movem a articulação glenoumeral. Quando usada a pegada aberta, o grande dorsal e o redondo maior aduzirão a articulação glenoumeral no plano frontal (Lipper, 1994; Paris, 1996). Ao contrário, se a pegada fechada é usada, como na puxada pela frente, os músculos do grande dorsal e do redondo maior aduzirão e alongarão a articulação glenoumeral nos planos frontal e sagital, respectivamente (Figura 9.1).

Observando a amplitude do movimento, a articulação glenoumeral e o cotovelo movem-se por meio de maiores distâncias na pegada fechada pela frente do que na pegada aberta por trás. Existe um ganho de 50° de amplitude de movimento da articulação do ombro e 15° no cotovelo quando a puxada por trás é substituída pela puxada pela frente (De Graaff e Kent, 1995; Lipper, 1994).



FIGURA 9.1 – Posicionamento das mãos relacionadas ao nível de recrutamento muscular (adaptado de Signorile et al., 2002).

Uma puxada por trás aumenta a possibilidade de lesão para os processos espinhosos da região cervical baixa. Portanto, é mais seguro utilizar a puxada pela frente, porque neste exercício a barra não entra em contato com a coluna cervical.

Finalmente, os indivíduos devem ser ensinados sobre as vantagens de modificar a puxada por trás pela puxada pela frente com a pegada mais fechada. É importante concluir que a puxada pela frente torna-se mais funcional na prática, menos lesiva e mais eficiente. O aluno deve se concentrar na técnica correta, por meio do conhecimento cinestésico, da visualização dos movimentos articulares e da contração das fibras.

9.6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As consequências negativas sobrepõem seus benefícios; a puxada por trás coloca o complexo do ombro em risco e deve ser banida da lista dos exercícios aceitáveis para a

realização de um programa de treinamento benéfico.

Profissionais de Educação Física que atuam na área de treinamento de força devem usar discrição ao permitir que indivíduos executem este tipo de exercício (puxada por trás). Todos os profissionais devem enfatizar a regra de evitar esse movimento específico. A partir disso, recomenda-se que este exercício seja substituído pelo movimento realizado pela frente (puxada pela frente), comportando-se de forma prática e funcional. A execução do exercício pela frente, além de apresentar maior segurança funcional, destaca-se pelo maior recrutamento de unidades motoras e, conseqüentemente, pela maior produção de força muscular (Signorile et al., 2002). Ao substituir o exercício menos funcional pelo mais indicado, o resultado será menor índice de lesões para o complexo do ombro e maior rendimento no trabalho anaeróbico.

CAPÍTULO 10

Exercícios Contraindicados e Exercícios Resistidos: Fundamentação em Evidências

A realização de atividades que envolvam ações motoras de moderada a alta intensidade não mostram precisão em minimizar o grau de lesões; conseqüentemente, os riscos de lesões são inevitáveis. Entretanto, durante a prescrição de exercícios de força, os riscos de lesões podem ser evitados de acordo com as limitações do indivíduo.

Alguns esportes, como os de contato corporal e de combate, ginástica, asa-delta e salto com vara, por sua natureza, comportam alto risco de lesão (Dudley e Djalnil, 1985). Em relação aos exercícios resistidos, os riscos de lesões são minimizados em razão da segurança dos equipamentos, porém a prescrição de exercícios sem base em evidências científicas maximiza esses riscos (Tesch, 1988; Dudley e Djalnil, 1985; Mazur et al., 1993). As lesões podem ser classificadas em duas categorias básicas: traumáticas e por excesso de uso (Gonçalves, 1995; Weaver et al., 2002).

As lesões traumáticas são acontecimentos súbitos, nos quais sabemos que alguma coisa saiu errada e sentimos efeitos imediatos, talvez dor, edema, escoriações ou uma ferida. Elas podem ser extrínsecas, em virtude de alguma causa externa, como um golpe direto, uma torção brusca quando se muda de direção ou uma queda, e intrínsecas, sem uma causa óbvia, como o estiramento súbito da musculatura flexora do joelho do velocista em uma corrida ou a ruptura do tendão do calcâneo do jogador de *squash* (Gonçalves, 1995; Weaver et al., 2002; Sallis, 2001; Mazur et al., 1993).

As lesões por excesso de uso são mais sutis, porque se apresentam simplesmente como uma das que aumentam aos poucos, diretamente associadas a certa atividade, usualmente repetitiva. As inflamações do cotovelo do tenista e do tornozelo do corredor são exemplos de lesões por excesso de uso. As lesões traumáticas são relativamente de fácil diagnóstico para o especialista. Elas só necessitam de uma avaliação mais cuidadosa, porque muitas doenças ou condições inflamatórias podem ser semelhantes a esse tipo de dor (Gonçalves, 1995; Weaver et al., 2002; Sallis, 2001; Mazur et al., 1993).

Este capítulo tem o objetivo de descrever as possíveis lesões com a realização de treinamentos errôneos e fornecer bases de prescrição de exercícios de força, de forma a evitar lesões de acordo com a progressão do treinamento.

10.1 AGACHAMENTO TOTAL

O exercício de agachamento mostra-se muito eficiente em comparação a outros

exercícios para a funcionalidade dos membros inferiores. Ele é considerado seguro e efetivo em razão do efeito estabilizador da cocontração dos músculos quadríceps e isquiotibiais (Earl et al., 2001). Além disso, é importante mencionar que o profissional deve apresentar-se cauteloso na prescrição deste exercício quando indivíduos apresentarem desordem patelofemoral e do ligamento cruzado posterior (LCP) (Escamilla et al., 2001; Anderson et al., 1998).

O movimento isotônico de agachamento proporciona movimentos ascendentes e descendentes. Dessa forma, a realização desse exercício sem uma prévia adaptação ao nível neural pode proporcionar mudanças agudas no comprimento das unidades músculo-tendão e alterar a habilidade de detectar (propriocepção aferente) e responder (atividade muscular eferente) às mudanças imediatas no ajuste postural (Behm et al., 2004; Escamilla, 2001; Maior e Alves, 2003). Os centros sensório-motores fornecem um relato preciso da situação do músculo para o nível espinhal. Assim, com a progressão do treinamento, os indivíduos treinados realizam movimentos que exigem grau significativo de coordenação intra e intermuscular e que envolvem interações automáticas do comando motor voluntário e postural dos grupamentos musculares superiores e inferiores (Alkner, Tesch e Berg, 2000; Maior e Alves, 2003).

Durante a realização do exercício de agachamento profundo, é observada maior inclinação do tronco à frente. Dessa maneira, ocorre o deslocamento da massa corporal horizontalmente para uma posição mais próxima da articulação do joelho, afetando-se, assim, da articulação coxofemoral. Este fato gera maior recrutamento dos músculos do glúteo e posteriores da coxa, consequentemente, aumentando a tensão no tendão patelar (Figura 10.1B) (Escamilla et al., 2001).



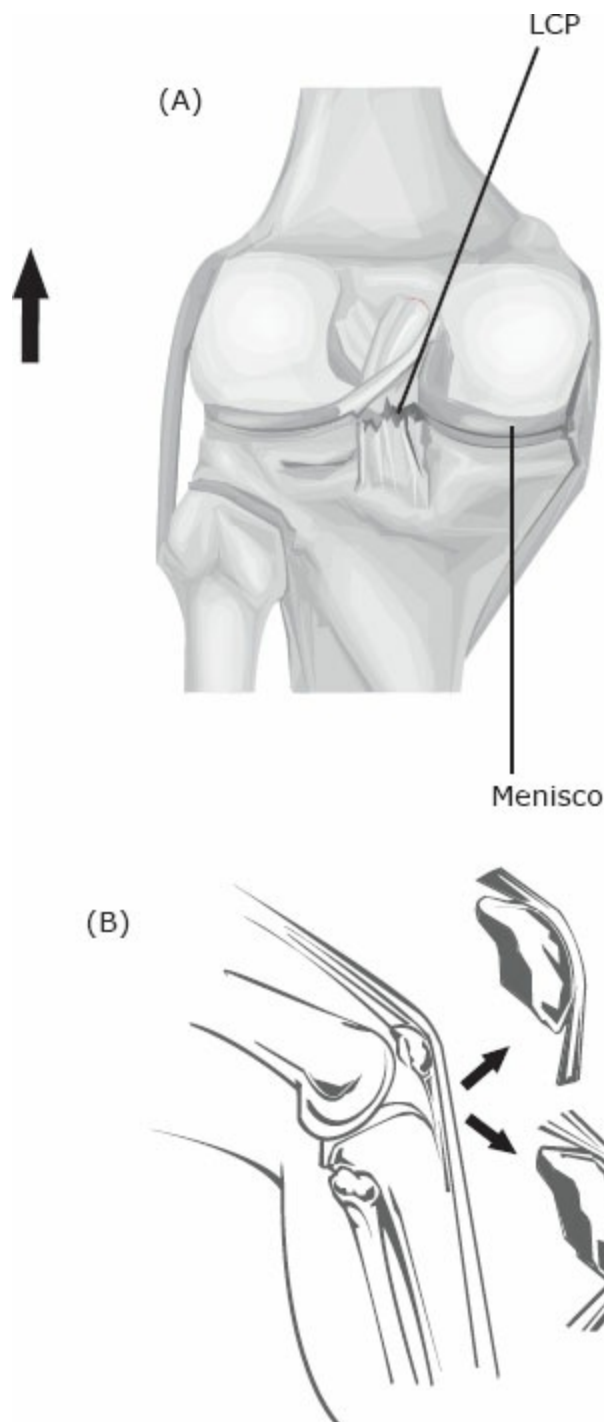


FIGURA 10.1 – Índice de tensão ligamentar de joelhos em relação ao grau de ascendência no exercício de agachamento. A – lesão do ligamento cruzado posterior; B – grau de tensão no tendão patelar em exercícios realizados abaixo de 90°.

É observado durante a mensuração por eletromiografia a que a posição dos pés mais unidos gera alta atividade do gastrocnêmio, quando comparado aos pés afastados (Dahlgvist et al., 1982). A execução dos exercícios de agachamento com os pés afastados durante a flexão de joelhos a partir de 90° causa grande tensão no ligamento cruzado posterior e um posterior estiramento do tendão patelar (Escamilla et al., 2001). Além disso, evidências mostram que o agachamento entre 90° e 100° provoca grande compressão tibiofemoral e patelofemoral (Dahlgvist et al., 1982; Anderson et al., 1998).

A instalação da lesão do menisco por execução incorreta do exercício de agachamento apresenta os seguintes sintomas: limitação articular durante os movimentos de flexão-extensão (interposição da alça lesada do menisco entre o fêmur e a tíbia) e dor e derrame articular (Figura 10.1A) (Plapler, 1995).

Quando ocorre lesão em nível de LCP, é observada uma restrição da anteriorização do fêmur sobre a tíbia (ou posteriorização da tíbia), quando o joelho está na posição fletida. As queixas mais comuns das lesões no LCP são dores locais, sobretudo em flexões além de 90° (Figura 10.1A) (Plapler, 1995).

Em suma, o posicionamento entre 70° e 80° para a execução do exercício de agachamento mantém o complexo articular do joelho inalterado e maior recrutamento de unidades motoras (Toutoungi et al., 2000). Nessa angulação, o músculo vasto lateral restabelece a função normal da articulação femoropatelar e aumenta a contenção e a estabilização dinâmica contra as forças que poderiam deslocar a patela lateralmente (Wilk e Reinold, 2001). O papel do vasto lateral na estabilização da patela é relevante pelo fato de estar localizado no septo lateral intermuscular unido à linha áspera do fêmur; consequentemente, fixado na borda supralateral da patela (Bevilaqua-Grossi et al., 2004). Outro fator relevante em relação ao VL é a sua interação com o *retinaculum* lateral e o trato iliotibial (Bevilaqua--Grossi et al., 2004). Em relação especificamente ao músculo reto femoral, sua ação é limitada quando o quadril está fletido, ao passo que, quando ocorre a extensão do quadril, há o alongamento da articulação do joelho, facilitando, portanto, o recrutamento do reto femoral (Moraes et al., 2003).

10.2 LEG PRESS (POSICIONAMENTOS CORRETOS)

Existem algumas dúvidas sobre a melhor posição dos pés durante a execução do exercício *leg press*. Escamilla et al. (2001) mostraram que os pés no alto do aparelho e afastados geram muito mais tensão nos posteriores de coxa, quando comparados aos pés mais aproximados, talvez, pelo pré-estiramento, na fase final do exercício (extensão do joelho), da musculatura isquiotibial (Gillard et al., 2000).

A articulação do joelho torna-se um pouco comprometida quando o movimento é realizado em alguns ângulos de execução. Durante a realização do movimento entre 50° e 70°, não é observada nenhuma alteração extra do complexo do joelho quando o indivíduo mantém a posição dos pés no alto ou na parte de baixo do aparelho, sendo ambos com os pés afastados (Alkner et al., 2000; Escamilla et al., 2001). Entretanto, quando o movimento é realizado com os pés no alto ou na parte baixa do aparelho, ambos com os pés próximos durante a execução do movimento, são observadas grandes tensões patelofemoral e tibiofemoral (Alkner et al., 2000; Van Eijden et al., 1987). Em relação à reabilitação, Plapler (1995) recomenda a utilização do exercício de *leg press* entre 90° e 45°. Dessa forma, essa amplitude de movimentos é a mais recomendada para evitar a anteriorização da tíbia.

A análise da força muscular pelo teste de 1 RM em relação aos ângulos articulares adotados durante o exercício *leg press* foi estudada por Moura et al. (2004). Esta pesquisa constatou haver diferença significativa em relação aos testes realizados com 80°, 90° e 100°. Os resultados mostraram que o teste de 1 RM aplicado a 100° apresenta ganhos significativos em relação às outras angulações testadas. Os pesquisadores hipotetizaram que quanto menor as angulações entre perna/coxa e coxa/ abdômen, maior será a resistência ofertada ao movimento (Figura 10.2A).

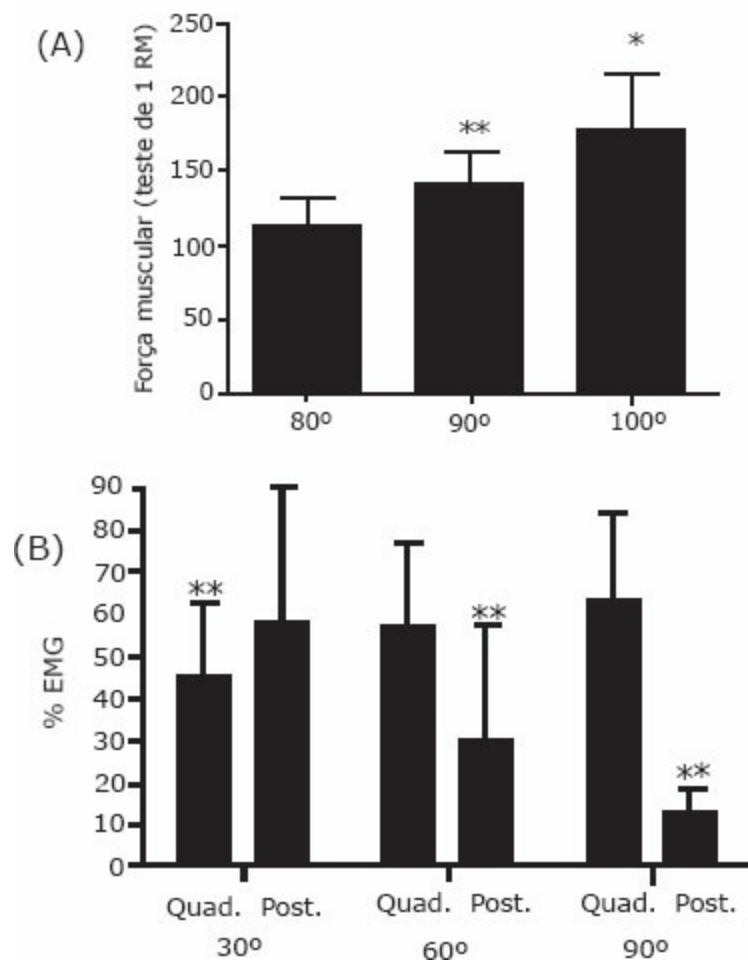


FIGURA 10.2 – Comportamento da força muscular em relação ao ângulo articular no exercício de *leg press* (A) e o grau de recrutamento do EMG em relação ao grau articular para a musculatura do quadríceps (Quad.) e posterior de coxa (Post.)(adaptado de Moura et al., 2004).

O recrutamento do quadríceps é mais bem ativado quando os pés se mantêm na área intermediária ou baixa do aparelho na posição afastada em face da maior flexão dos joelhos em relação ao quadril. Quanto ao recrutamento do músculo reto femoral, Tassi et al. (1998) recomendam a realização do movimento no *leg press* com os pés em dorsiflexão, na área intermediária do aparelho, e afastados entre si.

10.3 LEVANTAMENTO TERRA

A execução do levantamento terra mostra que uma técnica errônea é fácil de adquirir, porém difícil de corrigir. Às vezes, a técnica errônea é resultante de uma anormalidade física menor e, conseqüentemente, aumentada por força dos movimentos. Contudo, a execução deste movimento de forma correta apresenta significativa relação com prevenção e reabilitação da região lombar. A análise da coluna vertebral de levantadores de peso básico, por meio de videofluoroscopia, durante a execução do levantamento terra com cargas máximas, mostrou que, embora a coluna vertebral esteja em flexão total no exercício, cada vértebra permanece de 2° a 3° da amplitude máxima de flexão, demonstrando apurado controle motor dos estabilizadores. Isso explica como esses atletas conseguem levantar cargas extremamente elevadas sem provocar lesão (McGill, 2001).

É evidenciado o grande risco de lesão na região lombar provocado pela realização deste exercício de forma errônea. A principal lesão é observada no disco intervertebral. A relação disco intervertebral e levantamento terra é observada quando flexionamos a coluna com a sobrecarga imposta; assim, as vértebras entram em atrito e ocorre aumento da pressão sobre a parede anterior do disco, forçando o núcleo polposo contra a parede posterior. Quando lesionamos o disco, este pode criar uma protuberância ou prolapso, que pressiona a raiz nervosa da medula espinhal, afeta o movimento e causa restrições e dor (Stallard, 1995), fatores que proporcionam a hérnia de disco (Figura 10.3).

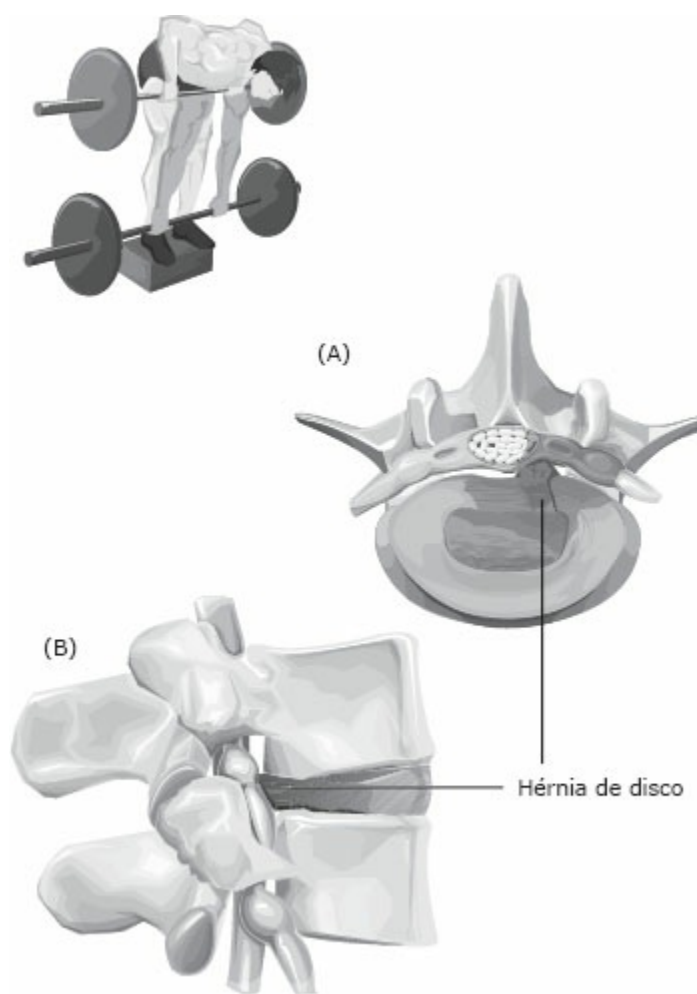


FIGURA 10.3 – Visão superior (A) e lateral (B) da presença de hérnia de disco.

Dessa forma, um dos primeiros diagnósticos da hérnia de disco é quando se realiza um esforço de flexão da coluna; assim, o material nuclear é impelido para trás, em sentido anteroposterior, por meio das fibras do anel fibroso (McGill et al., 2000; McGill, 2001). Nesse momento, pode, ainda, não aparecer dor, no entanto, durante a noite, em razão de uma

maior embebição aquosa do núcleo e consequente elevação da pressão intradiscal, as fibras do anel se rompem, dando início, durante as primeiras horas do dia, à sintomatologia de quadro doloroso agudo, intenso, com irradiação da dor para um ou outro membro inferior e com manobras semióticas positivas de compressão radicular (McGill et al., 2000). O esforço repetitivo do movimento proporciona um quadro crônico da dor. Em suma, a execução de exercício gera uma grande tensão no corpo da vértebra, abalando a estrutura anatômica da coluna vertebral.

10.4 EXERCÍCIOS COM MOVIMENTOS PARCIAIS

Os exercícios resistidos, quando realizados em toda sua amplitude, previnem o encurtamento muscular e geram tensão em todo ângulo articular. Além disso, proporcionam redução dos riscos de lesões musculartoarticulares, melhora no desempenho físico, redução da tensão passiva e da rigidez do músculo esquelético e melhora das propriedades viscoelásticas (Barak et al., 2004).

A força exercida pelos grupos musculares varia durante o arco de movimento, em razão do seu braço de alavanca, que se altera conforme a amplitude do movimento. Wilmore e Costill (1988) concluem que ocorrem variações da força em relação ao ângulo de contração pela redução do comprimento do sarcômero (Figura 10.4). Este fato é proporcionado pela quebra de capacidade de produção de força nas posições articulares do deslocamento angular, normalmente por ocorrerem graus muito elevados de encurtamento muscular crônico e, assim, não permitirem o maior número possível de pontes cruzadas entre as proteínas contráteis.



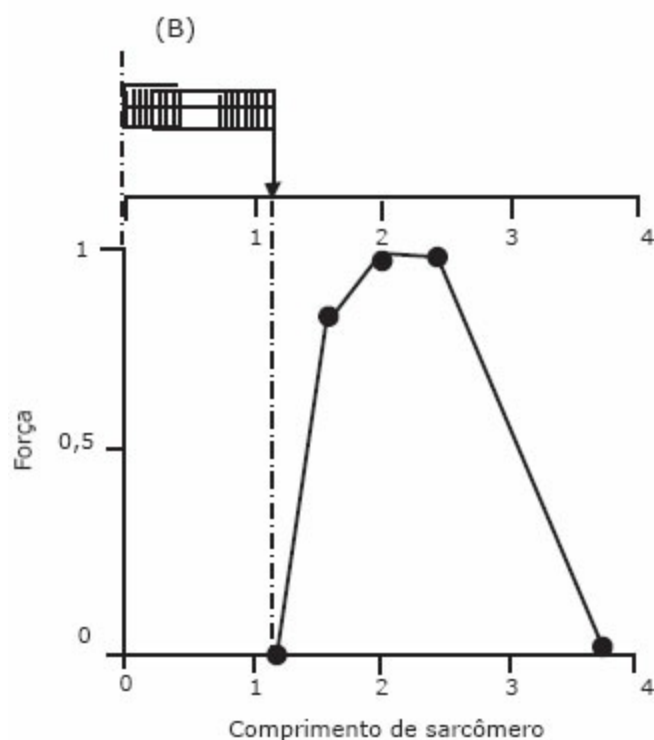
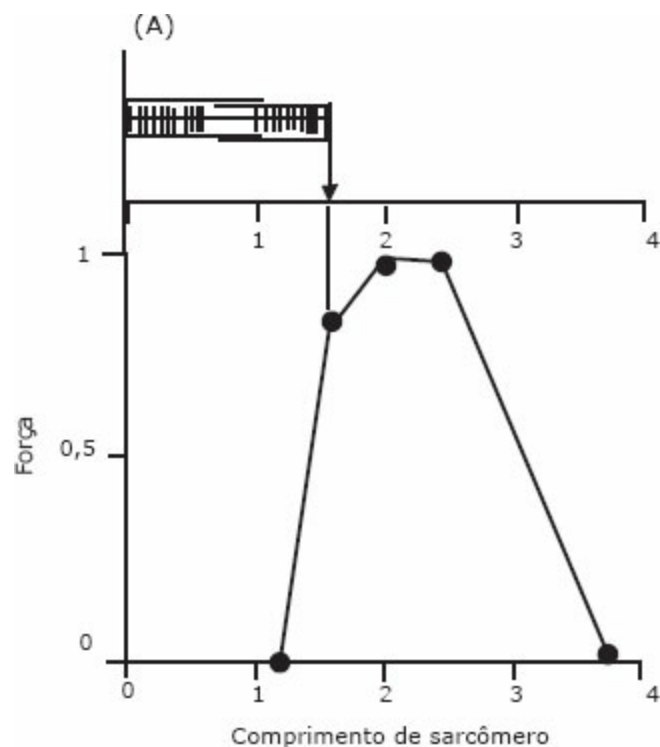


FIGURA 10.4 – Comportamento da atividade do sarcômero em relação à redução da amplitude articular (B). Em relação à figura A, é observado o comprimento normal da musculatura.

É possível classificar dois tipos de categorias para a limitação do movimento: tipo específico e tipo geral. O *tipo específico* produzirá uma resposta limitadora ao movimento na musculatura que necessita mais de força e hipertrofia muscular. O *tipo geral* produzirá uma resposta limitadora ao movimento em todos os exercícios, ou seja, por meio de uma sobrecarga excessiva (Jones, 1993). Assim, em uma análise experimental, Jones (1993) concluiu que 80% dos indivíduos tendem a ser tipo específico e 20% são considerados do tipo geral.

Dessa maneira, os exercícios realizados de forma parcial implicam menor grau de flexibilidade (encurtamento do comprimento muscular) em relação aos exercícios amplos;

consequentemente, o grau de força será maior no ângulo articular que apresentar maior exigência. Assim, os exercícios parciais não contribuem com a capacidade biomecânica dos segmentos do corpo em relação ao movimento desejado (Jensen e Fisher, 1979).

10.5 FLEXÃO DE COTOVELO AGACHADO NO PULLEY BAIXO

Durante a realização deste movimento, ocorre grande tensão no tendão patelar. Este fato é ocasionado pelo tendão patelar ser muito curto e se estender entre o polo distal da patela e a tuberosidade tibial. Entretanto, atua como ponto de concentração para a tração exercida pelo grupo muscular do quadríceps durante os movimentos do joelho (Toutoungi et al., 2000; De Graaff e Kent, 1995). O tendão patelar é muito exigido quando os movimentos do joelho envolvem uma flexão completa sob o peso do corpo (Toutoungi et al., 2000). De acordo com o tempo de treinamento, a compressão do tendão patelar gera dor patelofemoral. Essa dor é favorecida pela síndrome do alinhamento inadequado da patela, subluxação ou luxação da patela, em que é utilizada para definir uma série de afecções encontradas na articulação patelofemoral (Figura 10.5) (Hanten e Schulthies, 1990); tornando-se crônica, essa dor apresenta uma evolução significativa para artrose.

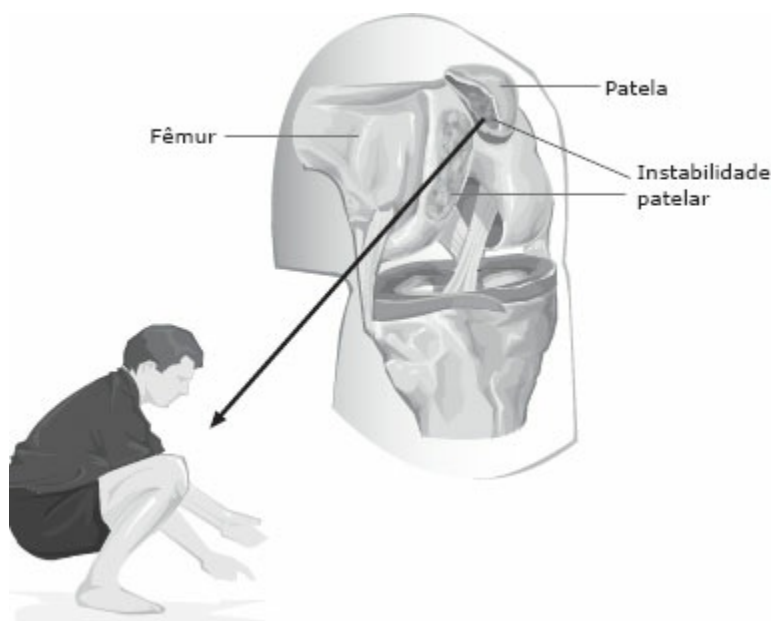


FIGURA 10.5 – Posição de cócoras para a realização da flexão de cotovelo associada à dor patelofemoral.

A etiologia da dor patelofemoral apresenta tensão das estruturas laterais do joelho, do músculo gastrocnêmico e das estruturas anteriores do quadril, posicionamento inadequado da patela, insuficiência do vasto medial oblíquo e baixa atividade das fibras posteriores do glúteo médio (Venturini et al., 2006). Por último, pode-se destacar a pronação excessiva da articulação subtalar que leva a compensações biomecânicas com sobrecarga da articulação patelofemoral.

Grande parte das lesões no tendão patelar é verificada por fatores extrínsecos, ou seja, são aqueles que atuam externamente ao corpo humano e podem estar relacionados às cargas excessivas aplicadas ao corpo (como treinamentos errôneos). Outro agravante deste exercício é a leve flexão do tronco, sendo o mesmo fato em relação ao levantamento terra (hérnia de

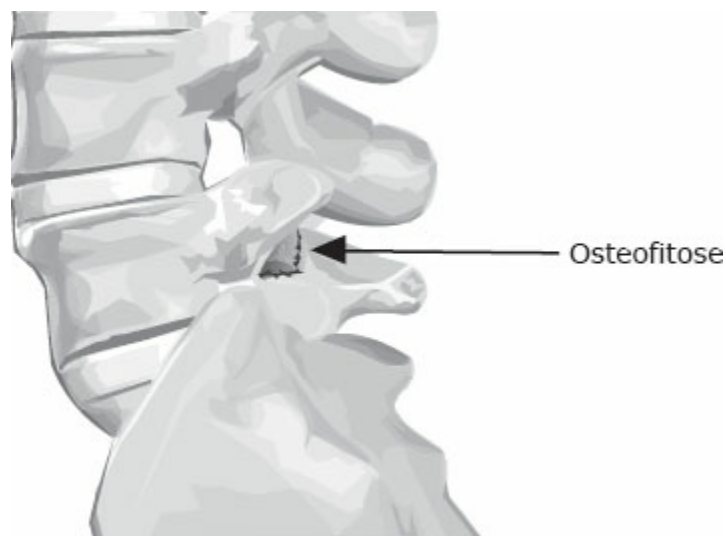
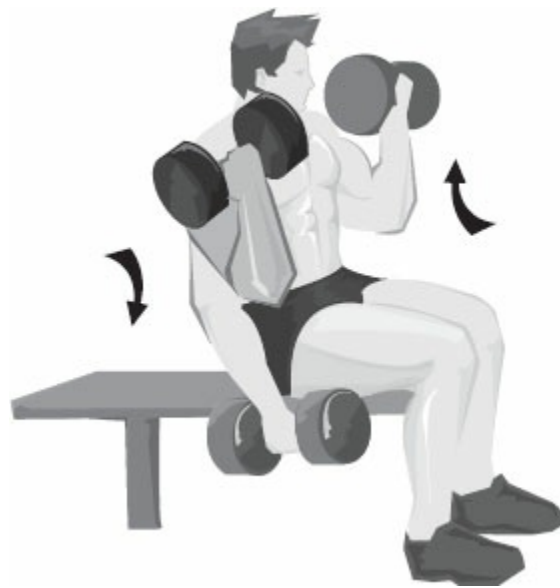
disco), porém em menor intensidade (Stallard, 1995).

10.6 EXERCÍCIOS SENTADOS SEM O APOIO DE UM BANCO A 75° E 85° DE INCLINAÇÃO

De acordo com a progressão das repetições, aumenta a tendência do indivíduo de realizar uma extensão da coluna e, conseqüentemente, há aumento na pressão dos discos, que força o fluido interno da coluna contra a parede posterior e mais fi na dos discos (Woodhouse, 1990).

Ao realizarmos exercícios sem postura e apoio correto das costas, podemos estar expostos a dois problemas posturais: hérnia de disco (mencionada anteriormente) e osteofitose (bico de papagaio) (Figura 10.6).

A osteofitose inicia-se com uma proliferação óssea na borda das superfícies articulares. Após este início, é gerada protusão progressiva do anel fi broso do disco intervertebral, dando origem à formação de osteofitos cujos efeitos são agravados pela desidratação gradual do disco intervertebral, causando a aproximação das vértebras, comprimindo a raiz nervosa e causando dores (Morris, 1961). Dessa forma, ocorre o aumento da área da superfície óssea para diminuir forças de contato. Assim, qualquer tipo de exercício sentado deve ser realizado com o apoio de um banco entre 75° e 85° de inclinação.



10.7 REMADA EM PÉ ATÉ A ALTURA DO QUEIXO

Durante a execução progressiva deste movimento, o risco de lesão é observado na região dos ombros, caracterizando-se, especificamente, pelo processo inflamatório que acomete a bursa, ou seja, bursite. É caracterizada por pequenas bolsas de paredes finas, constituídas de fibras de colágenos e revestidas de membrana sinovial. São localizadas nas regiões em que os tecidos são submetidos à fricção, ou seja, nas proximidades das inserções tendinosas e articulações (Figura 10.7) (Glousman et al., 1988; Kumar et al., 1989). Contudo, a bursite é a inflamação da bursa (bolsa membranosa revestida por células endoteliais que contém líquido sinovial) que faz que a parede dessa bolsa fique mais grossa e produza mais líquido sinovial. O excesso desse líquido proporciona edema local e sensação algica (Schapira et al., 1986).

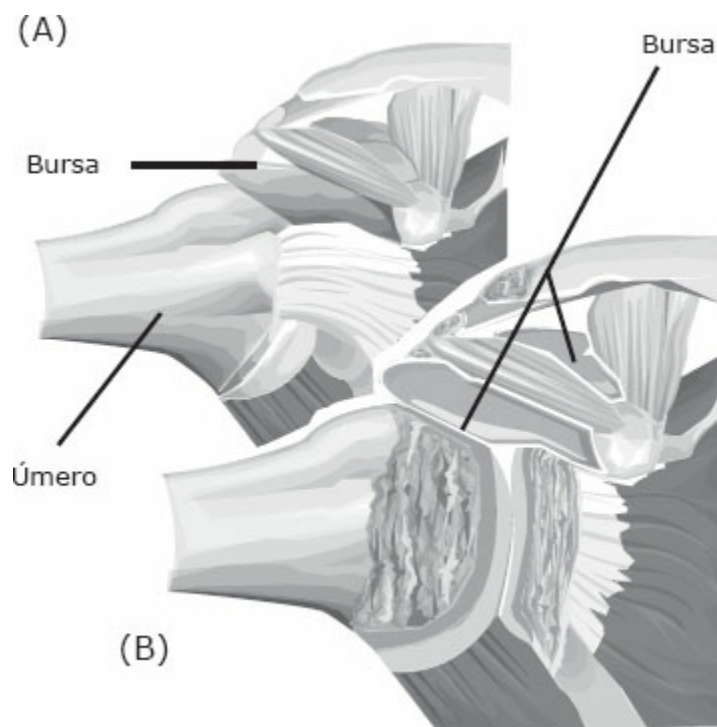


FIGURA 10.7 – Na figura A, é observado o comportamento da bursa em compressão, e na figura B, a bursa em estado de repouso.

A principal característica para detectar um processo inflamatório decorrente deste tipo de exercício, sendo mal prescrito ou mal realizado, é sintoma da dor local (Takahashi et al., 1992). Este sintoma de dor é característico de movimentos de abdução, rotação externa e elevação do membro superior. Quando detectada, mas não tratada adequadamente, a dor irradia-se para a região escapular ou braços e gera grave incapacidade funcional; conseqüentemente, ocasiona no aparecimento da capsulite adesiva ou da síndrome da distrofia simpaticorreflexa (Kumar et al., 1989).

Em relação ao melhor posicionamento a ser utilizado na execução deste movimento, Ciullo e Zarins (1983) destacam a elevação da sobrecarga até a região média do osso externo.

10.8 DESENVOLVIMENTO DE OMBROS POR

TRÁS

Do ponto de vista funcional, atividades cotidianas não requerem a prática de levantar uma resistência por trás da cabeça, mas pessoas devem, frequentemente, levantar uma resistência pela frente do corpo ou, no caso do exercício desenvolvimento por trás, também lateralmente. A execução deste movimento gera tensão extrema no complexo do ombro. Essas tensões são relativamente altas na região do supraespinhoso, infra-espinhoso e subescapular. A instalação da lesão é observada por pontos de maior sensibilidade à simples pressão digital (inserção supraespinhosa, longa porção do bíceps, articulação acromioclavicular, apófise coracoide e bolsa subacromial). A abdução é dificultada na passagem da grande tuberosidade do úmero sob o acrômio, que proporciona luxação do ombro.

A luxação do ombro ocorre nos sentidos anterior, posterior, superior e inferior. Contudo, o sentido anterior ocorre com mais frequência, fato que está relacionado ao movimento de abdução, rotação externa e extensão. Grande parte das luxações ocorre por fatores traumáticos; desta forma, podem ocorrer lesão do nervo axilar, rupturas do manguito rotador e lesão vascular (Brown et al., 2001) (Figura 10.8).

Além dos fatores supracitados, a execução deste exercício provoca a rotação da cabeça do úmero para trás e, com movimentos repetitivos em contato direto entre a capsula articular e a bursa, gera-se uma bursite (Horrigan et al., 1999).

É importante mencionar que o comprometimento do manguito rotador é visível com a prática progressiva deste exercício. Assim, Horrigan et al. (1999) relatam que a abdução de ombro a 45° com as mãos supinadas mostra-se mais eficaz na reabilitação do manguito rotador quando comparada à rotação interna e externa de ombro.

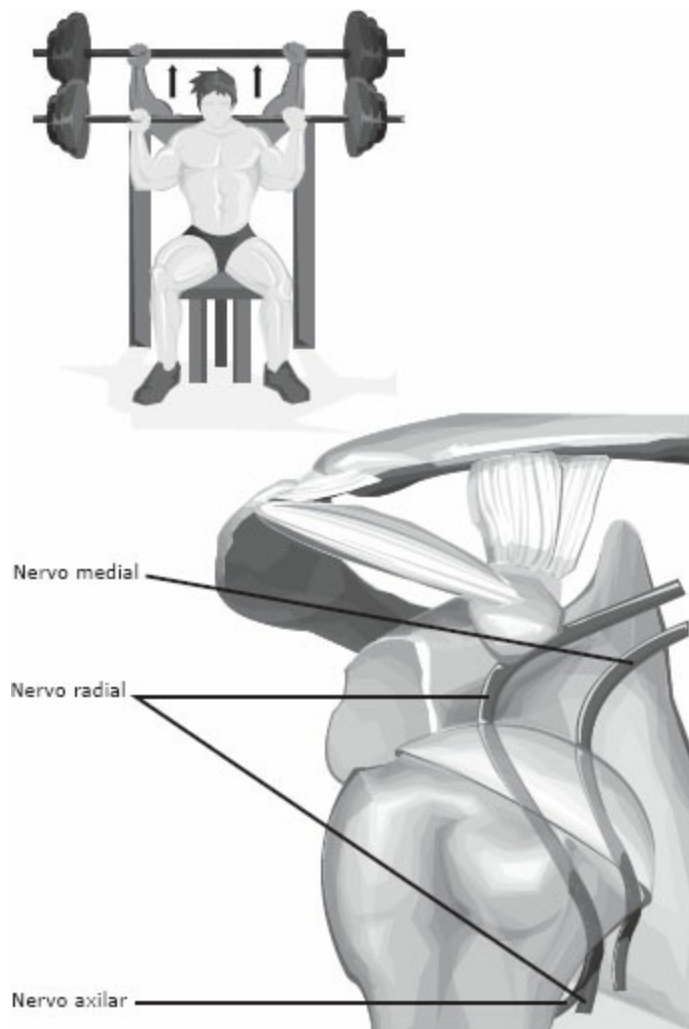


FIGURA 10.8 – Movimento contraindicado e posicionamento mais frequente de inflamação na bursa por repetição.

10.9 ABDUÇÃO DE OMBROS ACIMA DE 90°

A utilização deste tipo de exercício progressivamente proporciona a instalação da síndrome do impacto. Esta síndrome refere-se à redução do espaço subacromial nos movimentos de abdução ou flexão conjuntamente à rotação interna, levando os tecidos compreendidos neste espaço a ficarem comprimidos, atritando e impactando a bursa, os tendões do manguito rotador (inserções distais) entre a cabeça do úmero e o acrômio (Brown et al., 2001) (Figura 10.9). O impacto tende a causar micro e macrotraumatismos nos tendões, provocando tendinites e consequente bursite (Figura 10.8). A insistência desta síndrome pode acarretar em ruptura parcial ou total do manguito rotador (Hall, 2000).

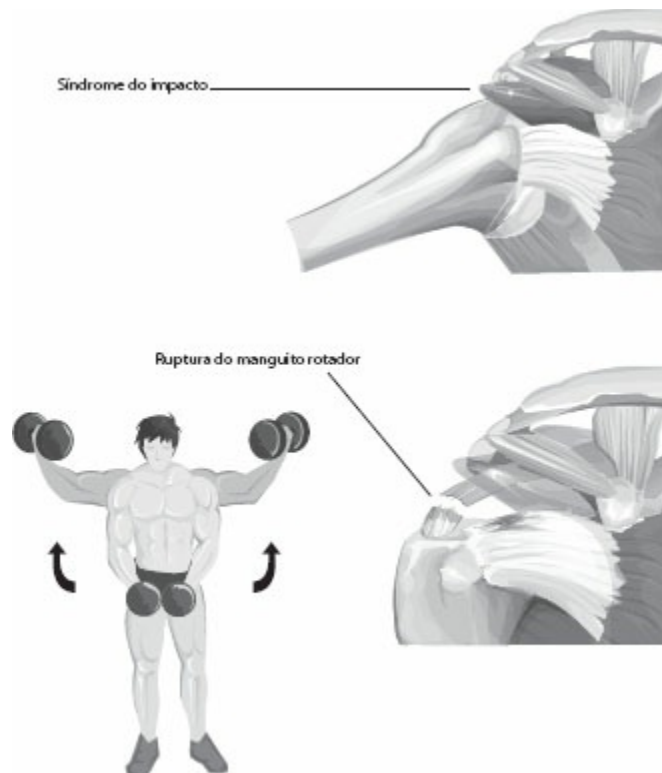


FIGURA 10.9 – Comportamento do manguito rotador e a instalação da síndrome do impacto com compressão direta na bursa. Esses fatos são relacionados à realização de exercícios de abdução de ombro acima de 90°.

A tendinite provocada pela síndrome do impacto gera uma tendinopatia, que ocorre pela compressão, ou até uma ruptura, do manguito rotador (especialmente no tendão do músculo supraespinhal) e da cabeça longa do músculo bíceps braquial entre a cabeça umeral e o arco coracoacromial (formado pelo ligamento coracoacromial, porção anteroinferior do acrômio e articulação acromioclavicular) (Neer, 1983, 1990).

Durante a execução sucessiva e prolongada do movimento, o risco de lesão é classificado em três fases distintas de acordo com a idade do indivíduo: edema e hemorragia (< 25 anos); tendinite e *fi brose* (entre 25 e 40 anos); e osteofitos e ruptura (> 40 anos) (Neer, 1990).

A dor no ombro é o sintoma principal e inicial, pois é consequência de edema e hemorragia local, a princípio, reversível. Se o indivíduo continuar a realizar movimentos apesar da dor, haverá *fi brose* e tendinite crônica do manguito rotador até que, finalmente, haja ruptura completa do manguito com alterações e prejuízos estruturais e funcionais que só serão resolvidos por meio da intervenção cirúrgica (Ciullo, 1996).

Durante a realização de abdução do ombro acima de 90°, a articulação é submetida à abdução, à rotação externa e à extensão de alto impacto. Dessa forma, o manguito rotador é incapaz de manter a cabeça do úmero centralizada na fossa glenoide. A cabeça do úmero, de acordo com essa compressão do exercício, não resiste às forças externas que são desviadas anteriormente à glenoide; na maioria das vezes, permanece inferior ao processo coracoide (Rockwood et al., 1999). Dessa forma, a recomendação segura para a realização deste exercício seria entre os ângulos articulares de 70° a 75°.

10.10 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os exercícios resistidos são os mais eficientes para aumentarem os estímulos hipertroficose das áreas articulares, em virtude das sobrecargas e amplitudes controladas e da ausência

de impacto significativo. Porém, este fato não deve ser levado em consideração quando abrange prescrições de programas de treinamento de forma errônea. O professor de Educação Física deve considerar toda forma de estudos científicos na sua prescrição de treinamento, de modo a aumentar a segurança articular e evitar possíveis lesões nos indivíduos treinados ou destreinados.

CAPÍTULO 11

Bases Metodológicas e Fisiológicas do Treinamento de Força com Oclusão Vascular (*KAATSU TRAINING*)

A força muscular é caracterizada como a tensão gerada por um músculo ou um grupo muscular contra uma resistência (Maior, 2008). Também pode ser definida como uma habilidade complexa, solicitada para executar movimentos musculares contra resistências externas (Maior et al., 2008; Leite et al., 2011). O treinamento de força (TF) é utilizado como um meio efetivo de incremento da força muscular e melhoria do estado funcional em todas as populações. Isso justifica a necessidade da utilização de sobrecargas na prescrição do treinamento, com o objetivo de melhorar o desempenho físico associado ao aumento da força e potência muscular (Maior et al., 2007, 2008; Maior, 2008).

O TF refere-se a uma modalidade de atividade física sistematizada, composta de variáveis (volume, intensidade, frequência, duração, recuperação, ordem dos exercícios, equipamentos e tipo de treinamento) que precisam ser bem controladas, para que possam produzir efeitos benéficos (Maior et al., 2007, 2008; Maior, 2008; Leite et al., 2011).

A elaboração de programas de TF deve apresentar perspectivas cientificamente atualizadas para que se atendam todos os grupos populacionais, do saudável ao enfermo, do jovem ao idoso (Maior et al., 2007; Maior, 2008; Leite et al., 2011). Os conceitos metodológicos e fisiológicos que envolvem o TF permitem uma elaboração consciente do treinamento que atenda a todas as necessidades e especificidades dos alunos ou atletas (Maior, 2008). Os variados métodos de TF são utilizados na prática diária com o propósito de promover significativos ganhos de hipertrofia muscular; porém, alguns erros metodológicos permitem resultados contraditórios.

A oclusão vascular é definida como a oclusão focal de veias e artérias ao nível de um cruzamento arteriovenoso que promove a supressão do fluxo sanguíneo muscular (Kawada e Ishii, 2005). Estudos mostram que a utilização da oclusão vascular combinada ao TF de baixa intensidade (entre 20% e 40% de 1 RM), também chamado de *Kaatsu training*, contribui para o estado de hipóxia da musculatura e o acúmulo metabólico, que colaboram para o aumento de fatores anabólicos, como: aumento da síntese do hormônio do crescimento; aumento da atividade do alvo da rapamicina em mamíferos (mTOR), responsável pela realização da síntese de proteínas; aumento da atividade da enzima óxido nítrico sintase 1 (NOS-1); recrutamento precoce das fibras musculares do tipo II e aumento da expressão da proteína de choque térmico 72 (HSP72), fatores primordiais para ganhos significativos de hipertrofia

muscular e força muscular em atletas, indivíduos fisicamente ativos e indivíduos enfermos (Kawada e Ishii, 2005; Fujita et al., 2007; Loenneke, Wilson e Wilson, 2010; Satoh, 2011). Contrariamente, a prática do *Kaatsu training* não potencializa riscos de trombose, além de representar mínimo risco de lesão dos nervos (1/5.000 – oclusão vascular dos membros superiores; 1/13.000 – oclusão vascular dos membros inferiores) em indivíduos que realizaram a oclusão vascular sem exercícios de força (Middleton e Varian, 1974; Madarame et al., 2010).

Esse método de TF tem sido eficiente para minimizar o estado de atrofia muscular em astronautas (Loenneke e Pujol, 2010), sujeitos saudáveis (Madarame et al., 2010) e idosos (Ozaki et al., 2011). Além disso, também parece ser eficiente na redução da pressão arterial sistólica e diastólica em pacientes hipertensos, na redução da HbA_{1c} (hemoglobina glicosilada) em pacientes diabéticos e na redução do LDL-c em pacientes portadores de dislipidemia (Satoh, 2011). Contudo, ainda existem dúvidas metodológicas sobre os valores de pressão de oclusão em mmHg, o tempo de oclusão e o efeito do *Kaatsu training* em exercícios multiarticulares.

A proposta do presente capítulo é descrever os mecanismos fisiológicos e as bases metodológicas pelas quais o *Kaatsu training* promove significativos ganhos de hipertrofia musculoesquelética.

11.1 BASES METODOLÓGICAS DO KAATSU TRAINING

O *Kaatsu training* é o ponto culminante de quase 40 anos de experimentação com a finalidade de promover significativos ganhos de massa muscular (Sato, 2005). No início do século XXI, esse método de treinamento foi difundido e validado em excelentes revistas científicas com o mesmo propósito descrito há 40 anos. Contudo, é importante comentar que essa técnica deve ser aplicada com demasiado controle da pressão de oclusão vascular sobre a musculatura, para evitar um possível efeito deletério no sistema musculoesquelético e/ou em outros sistemas (Takarada, 2000b).

O equipamento padrão utilizado para a aplicação da oclusão vascular da musculatura é composto de uma fita elástica com largura de 33 mm e comprimento de 800 mm, projetada especificamente para esse método de treinamento (Figura 11.1A). A fita elástica contém uma bolsa pneumática de 25 mm de largura e 100 mm de comprimento, conectada a um monitor digital de controle da pressão de oclusão vascular (Takarada, 2000a). Na prática, muitos profissionais utilizam o esfigmomanômetro (largura entre 140 mm e 185 mm; comprimento entre 160 mm e 200 mm) para controle e aplicação da oclusão vascular (Figura 11.1B). Contudo, a largura do esfigmomanômetro ocupa uma grande área de músculo quando comparado ao equipamento padrão, o que pode interferir na mecânica do movimento.

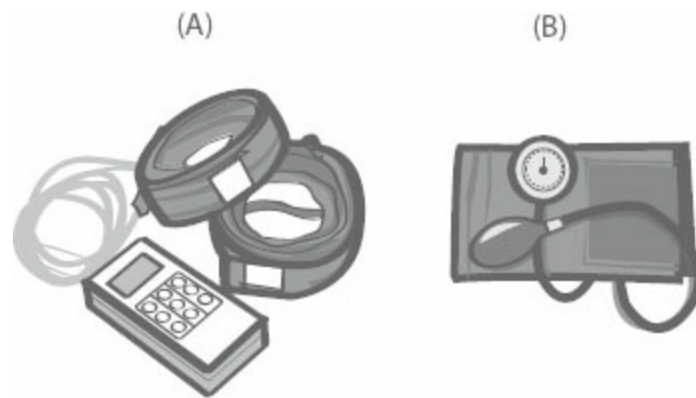


FIGURA 11.1 – Equipamento para aplicação e monitoramento da pressão de oclusão vascular durante a prática do *Kaatsu training*.

A oclusão vascular contribui para a hipóxia, que cria um ambiente de acidose muscular e, consequentemente, induz o recrutamento motor adicional e promove o aumento da hipertrofia muscular, além de minimizar o quadro de atrofia muscular por desuso (Takarada et al., 2000a; Nishimura, 2010). Takarada, Takazawa e Iahii (2000) comprovaram que, em pacientes que sofreram cirurgia do ligamento cruzado anterior, a oclusão vascular (variação entre 180 e 238 mmHg) aplicada por apenas 5 minutos, cinco vezes ao dia, com intervalos de 3 minutos, durante 12 dias, minimizou significativamente a atrofia muscular dos extensores e flexores de joelho.

Pressão vascular com valor de aproximadamente 160 mmHg, quando aplicada cinco vezes ao dia por 5 minutos, com intervalos de 3 minutos, sem a utilização de exercícios de força, resultou em menor síntese de hormônio do crescimento (GH) quando comparada à oclusão vascular associada ao TF (Pierce et al., 2006). Entretanto, pressão de oclusão vascular 20 mmHg abaixo dos valores de pressão arterial sistólica de repouso, sem a utilização de exercícios de força, parece promover o aumento das concentrações plasmáticas de GH, de modo similar aos indivíduos que praticam exercícios de força sem oclusão com intensidade de 70% de 1 RM (Reeves et al., 2006). Esses resultados permitem a classificação da pressão de oclusão vascular como total (valores superiores a 150 mmHg) (Takano et al., 2005; Suga et al., 2009) ou parcial (valores entre 90 e 150 mmHg) (Reeves et al., 2006; Bemben et al., 2007), valores que podem gerar respostas fisiológicas distintas, principalmente quando relacionados aos componentes metabólicos (Suga et al., 2009).

Os benefícios endócrinos obtidos pela utilização do *Kaatsu training* com oclusão total foram verificados por Fujita *et al.* (2007). Os autores submeteram os indivíduos ao *Kaatsu training* com uma pressão inicial de 120 mmHg e, a cada 30 segundos, a pressão foi aumentada 20 mmHg até fixar-se em 200 mmHg (oclusão total). Com a pressão fixa em 200 mmHg, os sujeitos executaram o exercício de extensão de joelhos com carga de 20% de 1 RM, com a 1ª série de 30 repetições e mais três séries de 15 repetições. O intervalo entre as séries foi de 30 segundos, o tempo total do exercício foi de 4 a 5 minutos e a oclusão vascular foi mantida durante todo o treinamento. O estudo concluiu que esse método promoveu um aumento significativo das taxas plasmáticas de GH e um aumento da síntese de proteína três horas após o exercício. As concentrações de IGF-1 e testosterona não apresentaram mudanças significativas.

Outro estudo comenta que a utilização do *Kaatsu training* com pressões de oclusão vascular total entre 160 e 180 mmHg, carga de treinamento de 20% de 1 RM e 20 segundos de intervalo, além de estimular o aumento significativo das concentrações plasmáticas de GH,

também favorece o aumento dos fatores de crescimento endotelial vascular (VEGF) (Takano et al., 2005). A aplicação desse método também contribui para a redução do componente de reabsorção óssea (N-telopeptídeo do colágeno tipo I) sem mudanças significativas nas concentrações de alcalina fosfatase (componente de formação óssea) (Bemben et al., 2007).

A oclusão vascular total (200 mmHg) com a prática do *Kaatsu training* parece influenciar significativamente na hipertrofia muscular após oito semanas de treinamento (total de 16 sessões de treino) (Takarada, Sato e Ishii, 2002). Esses autores investigaram indivíduos que realizaram quatro séries com carga de 50% de 1 RM, com oclusão vascular total (200 mmHg) e intervalos de recuperação de 30 segundos entre as séries. A pressão de oclusão vascular foi mantida durante todo o treinamento (aproximadamente 10 minutos). A conclusão do estudo mostrou um aumento de 12,3% da área de seção transversa dos músculos extensores do quadríceps. Yasuda *et al.* (2005) reportam que, em duas semanas, a oclusão vascular total (entre 160 e 240 mmHg) associada aos exercícios de força promoveu mudanças significativas da área de seção transversa do quadríceps (17%). Outro estudo mostrou que a prática do *Kaatsu training* por seis dias, com pressão de oclusão vascular entre 160 e 220 mmHg (mantida durante todo o treinamento), carga de treinamento de 20% de 1 RM e 30 segundos de intervalo entre as séries contribuiu com um aumento de 3,5% da área de seção transversa do quadríceps (Fujita et al., 2008).

Em relação ao desenvolvimento da força muscular, o estudo de Karabulut *et al.* (2010) comparou dois grupos, com e sem oclusão vascular, que realizaram exercícios para membros superiores e inferiores durante seis semanas. O grupo com *Kaatsu training* realizou uma série de 30 repetições e duas séries de 15 repetições para cada exercício, com intensidade de 20% de 1 RM, porém, o grupo sem oclusão realizou o treinamento de força a 80% de 1 RM para três séries de oito repetições. A oclusão vascular foi iniciada a 160 mmHg e ajustada a partir da percepção subjetiva de esforço (PSE), atingindo valores médios de $205,4 \pm 4,3$ mmHg. Durante o intervalo entre as séries (1 minuto), a pressão vascular foi mantida, mas entre os exercícios não foi utilizada pressão de oclusão vascular (5 a 10 minutos). O estudo concluiu que a prática do *Kaatsu training* com oclusão total favoreceu ganhos significativos de força muscular, principalmente a partir da quarta semana de treinamento, e parece ser tão eficaz quanto o treinamento de força realizado com intensidades de moderada a alta ($> 70\%$ de 1 RM).

Segundo o estudo de Yasuda *et al.* (2006), a oclusão parcial vascular associada ao *Kaatsu training* parece estimular o aumento da atividade elétrica muscular (iEMG), pelo recrutamento precoce das fibras musculares do tipo II, e supostamente pode favorecer a hipertrofia muscular. No referido estudo, 12 indivíduos aparentemente saudáveis realizaram uma série de 30 repetições, seguida de três séries de 15 repetições, com carga de treinamento de 30% de 1 RM e 30 segundos de intervalo entre as séries para o exercício de supino reto. Ambos os braços foram ocluídos a uma pressão de 100% do valor de pressão arterial sistólica de repouso durante todas as séries do exercício. Os autores observaram um aumento significativo na iEMG do tríceps e do peitoral maior do grupo que se exercitou com *Kaatsu training* quando comparado ao grupo sem oclusão vascular, fato que pode estar relacionado a significativos ganhos de hipertrofia muscular. Porém, os ganhos de hipertrofia muscular com *Kaatsu training* não ocorrem simultaneamente entre o tríceps braquial e o peitoral maior, talvez pelas distintas frequência e amplitude de ativação das unidades motoras durante o

treinamento (Yasuda et al., 2011).

De acordo com o estudo de Takarada *et al.* (2000a), a resposta crônica do *Kaatsu training* com oclusão vascular parcial (16 semanas; 32 sessões de treinamento) promove significativos ganhos de hipertrofia muscular. Nesse estudo, os indivíduos foram separados em dois grupos: 1º grupo – *Kaatsu training* (pressão de oclusão vascular de aproximadamente 110 mmHg e carga de treinamento de 40% de 1 RM); 2º grupo – treinamento de força sem oclusão vascular (carga de treinamento de 80% de 1 RM). Ambos os grupos realizaram três séries com intervalo de recuperação de 1 minuto. A conclusão do estudo mostrou aumentos significativos da área de seção transversa do bíceps (20,3%) e do tríceps (13,7%) com o *Kaatsu training*, quando comparado ao treinamento sem oclusão vascular. Segundo Reeves *et al.* (2006), o *Kaatsu training* com oclusão vascular parcial também parece influenciar significativamente na síntese do GH quando comparado ao treinamento de força sem oclusão. Esses autores utilizaram um padrão de oclusão vascular de 20 mmHg abaixo dos valores de pressão arterial sistólica de repouso. Todos os indivíduos realizaram três séries de flexão de cotovelo com carga de 30% de 1 RM, e a musculatura manteve-se ocluída durante todo o treinamento. A carga de treinamento do grupo sem oclusão foi de 70% de 1 RM e, para ambos os grupos, o número de repetições foi até a falha concêntrica do movimento com intervalo de recuperação de 1 minuto entre as séries. Os autores observaram um aumento significativo do GH imediatamente e 15 minutos após o esforço no grupo que realizou *Kaatsu training*, quando comparado ao grupo sem oclusão vascular. Contudo, as concentrações plasmáticas de testosterona livre e testosterona total não apresentaram mudança significativa.

A utilização de cargas moderadas a altas (> 60% de 1 RM) associadas à prática do *Kaatsu training* parece não favorecer ganhos significativos de hipertrofia e força muscular, quando comparada a baixas cargas de treinamento (entre 20% e 40% de 1 RM). O estudo de Laurentino *et al.* (2008) avaliou indivíduos que realizaram o *Kaatsu training* com intensidades entre 60% (equivalente a 12 RM) e 80% (equivalente a 6 RM) de 1 RM no exercício de extensão de joelhos durante seis semanas. A pressão de oclusão vascular foi determinada quando o pulso da artéria tibial foi interrompido (os valores variavam entre 120 e 130 mmHg), mantida durante o treinamento e liberada durante o intervalo de recuperação entre as séries (120 segundos). A conclusão do estudo não apresentou um aumento significativo do desempenho no teste de 1 RM e na área de seção transversa do músculo em comparação ao treinamento de força sem oclusão vascular. Contudo, pode-se questionar se a liberação da oclusão vascular entre as séries e o aumento do intervalo de recuperação podem interferir na hipertrofia muscular.

As respostas musculoesqueléticas e metabólicas relacionadas ao *Kaatsu training* com oclusão parcial vascular parecem apresentar respostas fisiológicas favoráveis quando comparadas a distintos valores de pressão de oclusão vascular. Sumide *et al.* (2009) compararam três variações de pressão de oclusão vascular (grupo 50 mmHg; grupo 150 mmHg; grupo 200 mmHg) em indivíduos submetidos ao *Kaatsu training*. Todos os grupos treinaram com carga de 20% de 1 RM por oito semanas (total de 24 sessões de treino). Os autores concluíram que pressões de oclusão vascular entre 50 e 150 mmHg são mais eficientes para o desenvolvimento de força e resistência muscular. Em relação à resposta metabólica, Suga *et al.* (2009) verificaram que o treinamento de força com carga de 20% de 1 RM e pressão de oclusão de 100 mmHg implica menor queda do pH intramuscular e menor quebra de

PCr (creatina fosfato) quando comparado à oclusão vascular entre 150 e 200 mmHg. A pressão de oclusão vascular total também contribui para altas concentrações plasmáticas de ácido láctico e de fosfato inorgânico (Pi) (Takarada et al., 2000a). Além disso, pressões de oclusão vascular total estão relacionadas a quantidades excessivas de radicais livres, principalmente pelo sistema xantina oxidase, e ao aumento significativo das interleucinas 6 (IL-6) (Gute, 1998; Takarada et al., 2000b). Em relação às lesões musculoesqueléticas, Pedowitz *et al.* (1991) reportaram que valores de pressões vasculares de oclusão entre 200 e 350 mmHg promovem significativa necrose regional e focal das fibras musculares quando comparados com valores de 125 mmHg.

11.2 BASES FISIOLÓGICAS DO *KAATSU* TRAINING

A prática do *Kaatsu training* repercute em significativas alterações no pH sanguíneo, redução da PaO_2 , aumento da PaCO_2 , aumento das concentrações plasmáticas de ácido láctico e alteração nos níveis de potássio (Patel, Choi e Giuffrida, 1987; Fujita et al., 2007; Suga et al., 2009). Esse método de treinamento também contribui para reduções significativas do glicogênio muscular e das concentrações de fosfocreatina (PCr) nas fibras musculares dos tipos I e II (Ingemann-Hansen, Halkjaer-Kristensen e Halskov, 1981). Por sua vez, as concentrações plasmáticas de creatina quinase permanecem estáveis, com aumento significativo dos níveis de IL-6 quando utilizada oclusão vascular total, aumento que pode gerar microdanos nas paredes vasculares e/ou no tecido muscular (Takarada et al., 2000b).

A redução da disponibilidade de O_2 e o acúmulo de metabolitos nas fibras musculares esqueléticas resultantes da prática do *Kaatsu training* estimulam as fibras aferentes III e IV. Isso promove a inibição do recrutamento dos motoneurônios tônicos e aumenta a atividade dos motoneurônios fásicos com o objetivo de evitar a falha concêntrica possivelmente desenvolvida pela situação de hipóxia (Moritani et al., 1992; Loenneke et al., 2012). Alguns estudos observaram o aumento da amplitude e da frequência do recrutamento das unidades motoras com o *Kaatsu training* e apoiaram-se na hipótese de que o aumento da iEMG foi decorrente da ação dos sinergistas e do recrutamento precoce das fibras do tipo II (Moritani et al., 1992; Takarada et al., 2000b; Yasuda et al., 2006).

A prática do *Kaatsu training* aumenta o gradiente de pressão intra e extracelular, o que gera um maior conteúdo de água intracelular para equilibrar o gradiente osmótico e aumentar o volume da célula muscular (Loenneke et al., 2012). Esse fato pode estar relacionado à concentração de aquaporina 4 nas fibras do tipo II, além do acúmulo metabólico, que ativam o sensor de volume celular, promovendo uma cascata de sinalização mediada pelo mTOR e pela proteína quinase ativadora mitogênica (AMPK), que repercute na síntese de proteínas (Figura 11.2) (Loenneke et al., 2012). Fujita *et al.* (2007) e Fry *et al.* (2010) mostraram que a prática do *Kaatsu training* favorece a fosforilação do S6K1, mediada pelo aumento da atividade do mTOR. Esses mecanismos de sinalização celular proporcionados pelo *Kaatsu training* são responsáveis pela síntese das proteínas musculares a partir da tradução, da iniciação e do alongamento do mRNA (Lantier et al., 2010). A AMPK funciona como um sensor de coordenação entre os processos intracelulares de consumo e produção de energia pela

interação entre a subunidade α catalítica e as subunidades reguladoras β e γ (Lantier et al., 2010). Essa proteína pode inibir a atividade do mTOR por meio da fosforilação e ativação do complexo esclerose tuberosa 2 (TSC2) (Bolster et al., 2002). Entretanto, o estudo de Fry *et al.* (2010) não observou aumento da atividade da AMPK com a prática do *Kaatsu training*.

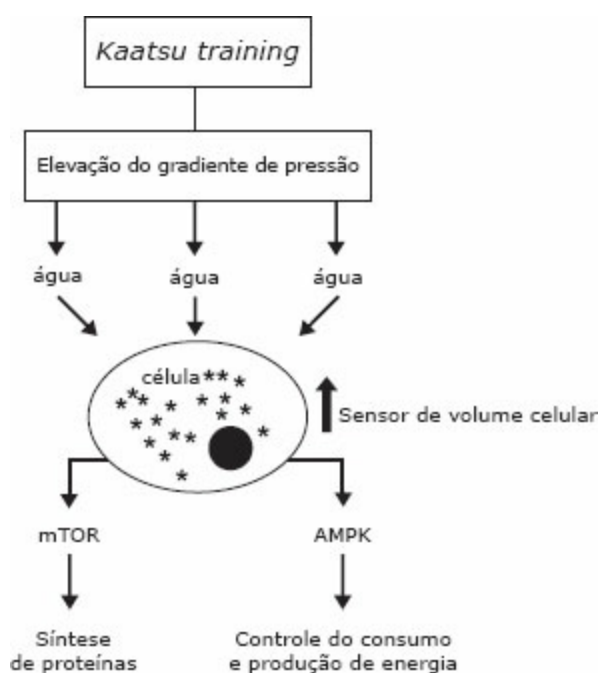


FIGURA 11.2 – Possível diagrama esquemático do processo de anabolismo celular a partir do equilíbrio do gradiente osmótico, que favorece o aumento da atividade do alvo da rapamicina em mamíferos (mTOR) e nenhuma alteração da proteína quinase ativadora mitogênica (AMPK). * acúmulo metabólico (adaptado de Loenneke et al., 2012).

A hipóxia contribui para a regulação do processo de desenvolvimento e respostas de danos ao DNA 1 (REDD1), que inibe diretamente a atividade do mTOR. O REDD1 também pode ocorrer em condições de estresse metabólico, tratamento com glicocorticoide e produção de radicais livres (Katiyar et al., 2009). No estudo de Fry *et al.* (2010) não foram observadas mudanças significativas do REDD1 entre o grupo de controle e o grupo com a prática do *Kaatsu training*. Por sua vez, o estudo de Drummond *et al.* (2008) mostrou uma queda significativa da atividade do REDD1 com a prática do *Kaatsu training*. Essa queda na atividade do REDD1 pode estar relacionada à via da ubiquitina-proteassoma, que promove a degradação do REDD1 a partir da atividade do glicogênio sintase quinase 3 e da proteína β -transdução de contagem repetida (Katiyar et al., 2009).

O fator 1 induzido por hipóxia (HIF-1) está envolvido na regulação do mTOR e na expressão de genes dependentes de oxigênio, que inclui o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), enzimas glicolíticas, transportador 1 de glicose (GLUT-1), transferrina e óxido nítrico sintase (Wenger e Gassmann, 1997). A mensuração da atividade do HIF-1 após a prática do *Kaatsu training* não apresenta alteração (Fry et al., 2010) ou apresenta aumento significativo (Drummond et al., 2008). A atividade do HIF-1 pode influenciar nas respostas dos genes relacionados ao exercício, bem como ser regulada pela transcrição do REDD1. Contudo, Fry *et al.* (2010) comentam que o REDD1 e o HIF-1 parecem não ter influência na hipertrofia muscular promovida pela prática do *Kaatsu training*.

Durante a prática do *Kaatsu training*, ocorre uma restrição na difusão do ácido láctico para o meio extracelular, que altera as concentrações de adenosina, K^+ , H^+ e AMP, fato que resulta no aumento da concentração ácida intramuscular (Loenneke, Wilson e Wilson, 2010).

Esse perfil metabólico contribui para o recrutamento das fibras aferentes III (responsivas a estímulos mecânicos – mecanorreceptoras) e, principalmente, IV (sensíveis ao acúmulo de metabólitos – metaborreceptoras), que estimulam diretamente a atividade dos neurônios simpáticos responsáveis pelo aumento das concentrações plasmáticas de noradrenalina, da frequência cardíaca, da pressão arterial, do débito cardíaco, do volume sistólico e da ventilação pulmonar. Além disso, postula-se que esse mecanismo facilita a síntese do GH (Andreani, Hill e Kaufman, 1997; Takarada et al., 2000b; Pierce et al., 2006).

O aumento significativo das concentrações plasmáticas de GH com a prática do *Kaatsu training* tem sido observado em diversos estudos (Pierce et al., 2006; Reeves et al., 2006; Fujita et al., 2007). A ação direta do GH reduz a oxidação e a captação da glicose por antagonizar os efeitos da insulina, bem como promove lipólise e oxidação de ácidos graxos na musculatura esquelética e cardíaca (Ottosson et al., 2000). Contudo, a síntese hepática do IGF-1 é a ação indireta mais importante do GH e o grande mediador para o aumento da síntese de proteínas e a mineralização óssea (Pierce et al., 2006; Fujita et al., 2007). Porém, o IGF-1 parece não ser o responsável direto pelo crescimento muscular quando comparado ao aumento da expressão da HSP72, da síntese do óxido nítrico sintase 1 (NOS-1) e da inibição da miostatina (Kawada e Ishii, 2005; Fujita et al., 2007). A prática do *Kaatsu training* contribui para tal aumento (Kawada e Ishii, 2005).

A HSP72 é uma proteína expressada pelo estresse, ou seja, responsiva ao calor, à isquemia, à hipóxia e às concentrações de radicais livres em células do mioblasto e do miocárdio (Gehrig et al., 2012). Em modelos experimentais, o aumento da expressão dessa proteína induzido pelo *Kaatsu training* atenua a atrofia muscular e desempenha um importante papel na hipertrofia muscular por manter e reparar a conformação proteica e, provavelmente, por inibir a atividade da ubiquitina proteassoma (Kawada e Ishii, 2005).

A prática do *Kaatsu training* contribui para o aumento significativo da NOS-1 (Kawada e Ishii, 2005). Esse fato está associado à força de cisalhamento e à concentração de Ca^{2+} intracelular que, de modo particular, auxilia o crescimento muscular pela proliferação das células-satélite (Anderson, 2000; Leite et al., 2011). Pisconti *et al.* (2006) assinalam que a síntese do óxido nítrico mediado pela NOS-1 e pelo monofosfato cíclico de guanosina (GMPc) contribui para a síntese de follistatina, que antagoniza a ação biológica da miostatina e contribui para o crescimento das miofibrilas. A queda na expressão da miostatina com a prática do *Kaatsu training* tem sido observada em estudos com modelos experimentais e humanos, provavelmente em razão da hipóxia e do acúmulo metabólico (Kawada, Tachi e Ishii, 2001; Kawada e Ishii, 2005; Drummond et al., 2008; Laurentino et al., 2012). Dessa forma, a inibição da miostatina, conhecida como uma proteína antagônica ao crescimento muscular, não interfere na expressão dos fatores de transcrição musculares específicos e na diferenciação miogênica (Kawada, Tachi e Ishii, 2001; Drummond et al., 2008; Laurentino et al., 2012).

Alguns estudos têm demonstrado que o acúmulo metabólico, o aumento da atividade simpática e o aumento da síntese de óxido nítrico parecem ser mediadores da síntese de testosterona (Du e Hull, 1999; Lin et al., 2001). No entanto, a liberação desse hormônio pode estar associada ao número de séries, à intensidade da carga de treinamento e ao tempo de intervalo (Smilios et al., 2003; Leite et al., 2011). O volume elevado e a baixa intensidade utilizada com a oclusão vascular não se mostram eficientes para a síntese de testosterona quando comparados aos níveis plasmáticos de GH. Assim, sugere-se que o acúmulo

metabólico proporcionado pelo *Kaatsu training* e a baixa intensidade não contribuem com um aumento significativo das concentrações plasmáticas de testosterona e testosterona livre quando comparados com a utilização de sobrecargas acima de 80% de 1 RM (Viru et al., 1998; Reeves et al., 2006; Fujita et al., 2007).

A reperfusão ocorrida após a realização do *Kaatsu training* parece induzir o aumento das concentrações de glicogênio para suprir a demanda energética promovida pelo recrutamento precoce das fibras musculares do tipo II, além de favorecer a elevação das concentrações de PCr pelo aumento da fosforilação oxidativa durante a reperfusão do tecido (MacDougall et al., 1982; Andreas et al., 2011). Esse método pode ser eficiente para minimizar os danos celulares promovidos pelo treinamento de alta intensidade, além de favorecer respostas anabólicas similares ou superiores às obtidas com intensidades de 80% de 1 RM (Takarada et al., 2000a; Karabulut et al., 2010).

11.3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A prática do *Kaatsu training* com oclusão vascular parcial parece ter um efeito deletério tecidual menor quando comparada ao treinamento com oclusão vascular total, e o tempo de intervalo entre as séries parece estar relacionado ao tipo de oclusão vascular (total ou parcial). Contudo, ainda é duvidoso se a liberação da oclusão vascular entre as séries e o aumento do intervalo de recuperação podem interferir na hipertrofia muscular. O *Kaatsu training* revela-se como um método de treinamento eficiente para o desenvolvimento da hipertrofia muscular, pela baixa disponibilidade de O₂ e pelo acúmulo de metabólitos. Por um lado, esses fatores parecem contribuir para o aumento da atividade do mTOR, do NOS-1 e da expressão do HSP72, bem como para a síntese do GH. Por outro lado, esse método também contribui para uma menor atividade de fatores catabólicos (REDD1 e miostatina). Contudo, é necessário mais pesquisa com humanos para uma melhor fundamentação fisiológica e metodológica sobre o *Kaatsu training*.

REFERÊNCIAS

- AAGAARD, P. *et al.* Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J. Appl. Physiol.*, v. 92, p. 2309-18, 2002.
- ABBOUD, F. M. Integration of reflex responses in the control of blood pressure and vascular resistance. *Am. J. Cardiol.*, v. 44, p. 903-11, 1979.
- ACSM – American College of Sports Medicine. Position Stand on Osteoporosis and Exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 27, p. 1-7, 1995.
- _____. Position stand: the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardio respiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 30, p. 975-91, 1998.
- _____. Position Stand – Exercise and physical activity for older adults. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 30, n. 6, p. 992-1008, 1998.
- _____. *Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 6. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- _____. High-Velocity Training. *Med. Sci. Sports*, 2001.
- _____. Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults. *Med. Sci. Sports*, v. 34, n. 2, p. 364-80, 2002.
- _____. Position Stand. Exercise and hypertension. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 36, n. 3, p. 533-53, 2004.
- _____. Position stand: Progression models in resistance training for healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 41, n. 3, p. 687-708, 2009.
- _____. Exercise and acute cardiovascular events: placing the risks into perspective. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 39, n. 5, p. 886--97, 2007.
- ADAMS, K. *et al.* The effect of six weeks of squat, plyometric and squat-plyometric training on power production. *J. Appl. Sport Sci. Res.*, v. 6, n. 1, p. 36-41, 1992.
- ALBERTS, B. *et al.* *Biologia molecular da célula*. 3. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- ALEKEL, L. *et al.* Isoflavone rich protein isolate attenuates bone loss in the lumbar spine of perimenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 72, p. 844-52, 2000.
- ALKNER, B. A.; TESCH, P. A.; BERG, H. E. Quadriceps EMG/ force relationship in knee extension and leg press. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 32, p. 459-63, 2000.
- ALLEN, G. *et al.* Attentional activation of the cerebellum independent of motor involvement.

Science, v. 275, p. 1940-3, 1997.

ALON, G. The principles of the electrical stimulation. In: Nelson, R. M.; Hayes, K. W.; Currier, D. P. *Clinical Electrotherapy*. 3. ed. Standford: Aplleton & Lange, 1999.

ALONSO, D. O.; FORJAZ, C. L. M.; NEGRÃO, C. E. Comportamento da frequência cardíaca e de variabilidade durante as diferentes fases do exercício físico progressivo máximo. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 71, n. 6, p. 787-92, 1998.

AMADEI, S. U. *et al.* A influência da deficiência estrogênica no processo de remoção e reparação óssea. *J. Bras. Patol. Med. Lab.*, v. 42, n. 1, p. 5-12, 2006.

ANDERSON, J. A role for nitric oxide in muscle repair: nitric oxide-mediated activation of muscle satellite cells. *Mol. Biol. Cell.*, v. 11, p. 1859-74, 2000.

ANDERSON, K. G.; BEHM, D. G. Maintenance of EMG activity and loss of force output with instability. *J. Strength Cond. Res.*, v. 18, n. 3, p. 637-40, 2004.

_____. Trunk muscle activity increases with unstable squat movements. *Can. J. Appl. Physiol.*, v. 30, n. 1, p. 33-45, 2005.

ANDERSON, R.; COURTNEY, C.; CARMELI, E. EMG analysis of the vastus medialis/vastus lateralis muscles utilizing the unloaded narrow-and wide-stance squats. *J. Sports Rehabil.*, v. 7, p. 236-47, 1998.

ANDREANI, C. M., HILL, J. M.; KAUFMAN, M. P. Responses of group III and IV afferents to dynamic exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 82, p. 1811-17, 1997.

ANDREAS, M. *et al.* Effect of ischemic preconditioning in skeletal muscle measured by functional magnetic resonance imaging and spectroscopy: a randomized crossover trial. *J. Card. Mag. Reson.*, v. 13, p. 32, 2011.

ANGELAKI, D. E. *et al.* Computation of inertial motion: neural strategies to resolve ambiguous otolith information. *J. Neuroscience*, v. 19, n. 1, p.316-27, 1999.

ANGELIS, R. C. Novos conceitos em nutrição: reflexões a respeito do elo dieta e saúde. *Arq. Gastroenterol.*, v. 38, n. 4, p. 269-71, 2001.

ANTONIAZZI, R. M. *et al.* Alteração do VO₂máx de indivíduos com idades entre 50 e 70 anos, decorrente de um programa de treinamento com pesos. *Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde*, v. 3, p. 27-34, 1999.

ARAÚJO, C. G. S. *Manual do teste de esforço*. 2. ed. Rio de Janeiro: Livro Técnico S/A, 1984.

_____. Fisiologia do exercício físico e hipertensão arterial: uma breve discussão. *Hipertensão*, v. 4, p. 78-83, 2001.

ARAÚJO, L. A. O.; SANTANA, R. F.; BACHION, M. M. Mobilidade física prejudicada em idosos: fatores relacionados e características definidoras. *Rev. Bras. Enferm.*, v. 55, n. 1, p. 19-25, 2002.

ASMUSSEM, e; BONDE-PETERSEN, F. Storage of elastic energy in skeletal muscle in man. *Acta*.

Physiol. Scan., v. 91, p. 385-92, 1974.

ATHA, J. Strengthening muscle. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, v. 9, p. 1-73, 1982.

AURA, O.; KOMI, P. V. Effects of prestretch intensity on mechanical efficiency of positive work and on elastic behavior of skeletal muscle in stretchshortening cycle exercise. *Int. J. Sports Med.*, v. 7, p. 137-43, 1986.

AVELA, j; KOMI, P. V. Reduced stretch reflex sensitivity and muscle stiffness after long-lasting stretchshortening cycle exercise in humans. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, v. 78, p. 403-10, 1998.

AVELA, J. *et al.* Reduced reflex sensitivity persists several days after long-lasting stretchshortening cycle exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 86, p. 1292-300, 1999.

BABAULT, N. *et al.* Effect of quadriceps femoris muscle length on neural activation during isometric and concentric contractions. *J. Appl. Physiol.*, v. 94, n. 3, p. 983-90, 2003.

BACURAU, R. F.; NAVARRO, F. *Hipertrofia – Hiperplasia: fisiologia, nutrição e treinamento*. São Paulo: Phorte, 2001.

BAKER, D.; WILSON, G.; CARLYON, R. Periodization: The effects on strength of manipulating volume and intensity. *J. Strength Cond. Res.*, v. 8, p. 235-42, 1994.

BALAGOPAL, P. *et al.* Effects of aging on *in vivo* synthesis of skeletal muscle myosin heavy-chain and sarcoplasmic protein in humans. *Am. J. Physiol.*, v. 273, p. E790-800, 1997.

BALLARD, K. J. Typical sympathetic noradrenergic endings in a muscle spindle of the cat. *J. Physiol.*, v. 285, p. 61-2, 1978.

BALSAMO, S.; SIMÃO, R. *Treinamento de força para osteoporose, fibromialgia, diabetes tipo 2, artrite reumatoide e envelhecimento*. São Paulo: Phorte, 2005.

BANERJEE, P. *et al.* Prolonged electrical muscle stimulation exercise improves strength and aerobic capacity in healthy sedentary adults. *J. Appl. Physiol.*, v. 99, p. 2307-11, 2005.

BARAFF, L. J.; DELLA PENNA, R.; WILLTANS, N. Practice guideline for the ED management of falls in community – dwelling elderly persons. *Ann. Emerg. Med.*, v. 30, p. 480-92, 1997.

BARAK, Y.; AYALON, M.; DVI R, Z. Transferability of Strength Gains from Limited to Full Range of Motion. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 36, n. 8, p. 1413-20, 2004.

BARBANTI, V. J.; TRICOLI, V.; UGRINOWITSCH, C. Relevância do conhecimento científico na prática do treinamento físico. *Rev. Paulista Ed. Física*, v. 18, p. 101-9, 2004.

BARBOSA, A. R. *et al.* Efeitos do programa de treinamento contra resistência sobre a força muscular de mulheres idosas. *Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde*, v. 5, n. 3, 2000.

BARBOSA, E. C.; BARBOSA, P. R. B.; BOMFIM, A. S. Repolarização precoce no eletrocardiograma do atleta. Bases iônicas e modelo vetorial. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 82, n. 1, p. 103-7, 2004.

BARELA, J. A. Estratégias de controle em movimentos complexos: ciclo percepção-ação no

controle postural. *Rev. Paulista Ed. Física*, v. 3, p. 79-88, 2000.

BARELA, J. A. *et al.* Efeito da exposição visual no acoplamento entre informação visual e controle postural em bebê. *Rev. Paulista Ed. Física*, v. 17, n. 1, p. 16-31, 2003.

BARRIENTOS, A.; CASADEMONT, J.; CARDELLACH, F. Qualitative and Quantitative changes in skeletal muscle mtDNA and expression of mitochondrial-encoded genes in the human aging process. *Biochem. Mol. Med.*, v. 62, p. 165-71, 1997.

BARTHOLOMEW, S. A. *Plyometrics and vertical jump training*. Masters thesis: University of North Carolina, 1985.

BASS, S. *et al.* Exercise before puberty may confer residual benefits in bone density in adulthood: studies in active prepubertal and retired female gymnasts. *J. Bone Miner. Res.*, v. 13, p. 500-7, 1998.

BASSEY, E. J.; RAMSDALE, S. J. Increase in femoral bone density in young women following high-impact exercise. *Osteoporosis Int.*, v. 4, p. 72-5, 1994.

BAUMGARTNER, R. N.; KOEHLER, K. M.; GALLAGHER, D.

Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am. J. Epidemiol.*, v. 147, p. 755-63, 1998.

BEAR, M. F.; CONNORS, B. W.; PARADISO, M. A. *Neurociências: Desvendando o sistema nervoso*. Porto Alegre: Artes Médicas, 2002.

BEHM, D. G.; ANDERSON, K. G.; CURNEW, S. Muscle force and neuromuscular activation under stable and unstable conditions. *J. Strength Cond. Res.*, v. 16, p. 416-22, 2002.

BEHM, D. G. *et al.* Effect of acute static stretching on force, balance, reaction time, and movement time. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 36, n. 8, p. 1397-402, 2004.

BEMBEN, D. A. *et al.* Effects of a single bout of low intensity Kaatsu resistance training on markers of bone turnover in young men. *Int. J. Kaatsu Training Res.*, v. 3, p. 21-6, 2007.

BEMBEN, M. G. *et al.* Age related patterns in body composition for men aged 20-79 yr. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 27, p. 264-9, 1995.

BENN, S. J.; MCCARTNEY, N.; MCKELVIE, R. S. Circulatory responses to weight lifting, walking and stair climbing in older males. *J. Am. Geriatr. Soc.*, v. 44, n. 2, p. 121-5, 1996.

BERGER, R. A. *Applied Science Physiology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1982.

BERNE, R. M.; LEVY, M. N. *Physiology*. 4. ed. Pennsylvania: Mosby, 1998.

BEVEGARD, S.; FREYSCHUSS, U.; STRANDELL, T. Circulation adaptation to arm and leg exercise in supine and sitting position. *J. Appl. Physiol.*, v. 21, p. 37-46, 1966.

BEVILAQUA-GROSSI, D. *et al.* Contribution to the anatomical study of the oblique portion of the vastus lateralis muscle. *Braz. J. Morphol. Sci.*, v. 21, n. 1, p. 47-52, 2004.

BLACKBURN, T. *et al.* Balance and joint stability: The relative contributions of proprioception

and muscular strength. *J. Sports Rehabil.*, v. 9, p. 315-28, 2000.

BLATTNER, S.; NOBLE, L. Relative effects of isokinetic and plyometric training on vertical jumping performance. *Research Quarterly*, v. 50, p. 583-8, 1979.

BLOEDEL, J. R.; EBNER, T. J.; WISE, S. P. *The acquisition of motor behavior in vertebrates*. Massachusetts: Bradford, 1996.

BOBBERT, M. F. *et al.* Why is counter movement jump height greater than squat jump height? *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 28, p. 1402-12, 1996.

BOLSTER, D. R. *et al.* AMP-activated protein kinase suppresses protein synthesis in rat skeletal muscle through down-regulated mammalian target of rapamycin (mTOR) signaling. *J. Biol. Chem.*, v. 277, p. 23977-80, 2002.

BOMPA, T. O.; CORNACCHIA, L. J. *Treinamento de força consciente*. São Paulo: Phorte, 2000.

BOSCO, C. *et al.* Neuromuscular function and mechanical efficiency of human leg extensor muscles during jumping exercises. *Acta. Physiol. Scand.*, v. 114, p. 543-50, 1982.

_____. Store and recoil of elastic energy in slow and fast types of human skeletal muscles. *Acta Physiol. Scand.*, v. 116, p. 343-9, 1982.

BOSCO, C.; KOMI, P. V. Potentiation of the mechanical behavior of the human skeletal muscle through prestretching. *Acta Physiol. Scand.*, v. 106, p. 467-72, 1979.

BOSCO, C.; KOMI, P. V.; ITO, A. Prestretch potentiation of human skeletal muscle during ballistic movement. *Acta Physiol. Scand.*, v. 111, p. 135-40, 1981.

BOSCO, C.; PITTERA, C. Zur Trainings Wirkung Neuentwickeher sprungubungen auf die explosivkraft. *Leistungssport*, v. 12, p. 36-9, 1982.

BOSCO, C.; TARKKA, I.; KOMI, P. V. Effect of elastic energy and myoelectrical potentiation of triceps surae during stretchshortening cycle exercise. *Int. J. Sports Med.*, v. 3, p. 137-40, 1982.

BOWYER, M. W. Monitorização hemodinâmica invasiva. In: PARSONS, P. E.; WIENER-KRONISH, J. P. *et al. Segredos em terapia intensiva*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1994. p. 21-7.

BLUMENTHAL, J. A. *et al.* Comparison of high and low intensity exercise training early after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, v. 61, p. 26-30, 1988.

BRASIL, R. L. O. *et al.* Efeitos do treinamento físico contra resistência sobre a composição corporal e a potência muscular em adultos deficientes de hormônio do crescimento. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v. 45, n. 2, p. 134-40, 2001.

BRONNER, F.; PANSU, D. Nutritional aspects of calcium absorption. *J. Nutr.*, v. 129, p. 9-12, 1999.

BROSE, A.; PARISE, G.; TARNOPOLSKY, M. Creatine Supplementation Enhances Isometric Strength and Body Composition Improvements Following Strength Exercise Training in Older Adults. *J. Gerontol. Biol. Sci. Med. Sci.*, v. 58, p. 11-9, 2003.

BROWN, D. E.; NEWMANN, R. D. *Segredos em ortopedia*. Porto Alegre: Artes Médicas, 2001.

BRUM, P. C. *et al.* Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. *Rev. Paul. Educ. Física*, v. 18, p. 21-31, 2004.

BRYANT, J. R.; CADOGAN, J.; WEAVER, M. C. The new dietary reference intakes for calcium: implications for osteoporosis. *J. Am. Coll. Nutr.*, v. 18, n. 5, p. 406S-12S, 1999.

BRZYCKI, M. Strength testing: predicting a one-rep max from repetitions to fatigue. *JOPERD*, n. 64, p. 88-90, 1993.

BUNOUT, D. *et al.* The Impact of Nutritional Supplementation and Resistance Training on the Health Functioning of Free-Living Chilean Elders: Results of 18 Months of Follow-up. *J. Nutr.*, v. 131, p. 2441-6, 2001.

CABRIC, M.; APPELL, H. J. Effect of electrical stimulation of high and low frequency on maximum isometric force and some morphological characteristics in men. *Int. J. Sports Med.*, v. 8, n. 4, p. 256-60, 1987.

CABRIC, M.; APPELL, H. J.; RESIC, A. Fine structural changes in electrostimulated human skeletal muscle. Evidence for predominant effects on fast muscle fibers. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, v. 57, n. 1, p. 1-5, 1988.

CADORE, E. L.; BRENTANO, M. A; KRUEL, L. F. M. Efeitos da Atividade Física na Densidade Mineral Óssea e na Remodelação do Tecido Ósseo. *Rev. Bras. Med. Esporte*, v. 11, n. 6, p. 373-9, 2005.

CAMARGOS, M. C. S.; PERPÉTUO, I. H. O.; MACHADO, C. J. Life expectancy with functional disability in elderly persons in São Paulo, Brazil. *Rev. Panam. Salud Publica*, v. 17, n. 5, p. 379-86, 2005.

CAMM, A. J.; FEI, L. Risk stratification following myocardial infarction: Heart rate variability and other risk factors. In: MALIK, M.; CAMM, A. J. (Ed.). *Heart rate variability*. Armonk: Futura, 1995. p. 369-92.

CAMPBELL, W. W. *et al.* Increased protein requirements in the elderly: New data and retrospective. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 60, p. 167-75, 1994.

CAPOVILLA, A.; MIYAMOTO, N.; CAPOVILLA, F. Alteração de equilíbrio e nistagmo pós-rotatório em crianças com dificuldades de leitura. *Rev. Fisiot. USP*, v. 10, n. 2, p. 61-9, 2003.

CAROLAN, B.; CAFARELLI, E. Adaptations in co-activation after isometric resistance training. *J. Appl. Physiol.*, v. 73, p. 911-7, 1992.

CARPINELLI, R. N.; GUTIN, B. Effects of miometric and pliometric muscle actions on delayed muscle soreness. *J. Appl. Sports Sci. Res.*, v. 5, n. 2, p. 66-70, 1991.

CARROLL, T. J.; RIEK, S.; CARLSON, R. G. Neural adaptations to resistance training: implications for movement control. *Sports Med.*, v. 31, n. 12, p. 829-40, 2001.

CARTEE, G. D. Influence of age on skeletal muscle glucose transport and glycogen metabolism. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 26, p. 577-85, 1994.

CARTER, J. R. *et al.* Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural

activity in young normotensive subjects. *J. Appl. Physiol.*, v. 94, p. 2212-6, 2003.

CARVALHO, D. C. L.; CARVALHO, M. M.; CLIQUET JR., A. Disuse osteoporosis: its relationship to spine cord injured patient rehabilitation. *Acta. Ortop. Bras.*, v. 9, n. 3, p. 34-43, 2001.

CARVALHO, M. I. Osteoporose: visão do ortopedista. *Acta. Ortop. Bras.*, v. 41, n. 4, p. 91-7, 2006.

CASPERSEN, C.; PEREIRA, M. A.; CURRAN, K. M. Changes in physical activity patterns in the United States, by sex and cross-sectional age. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 32, p. 1601-9, 2000.

CAVAGNA, G. A. Storage utilization of elastic energy in skeletal muscle. *Exerc. Sports Sci. Rev.*, v. 5, p. 89-129, 1977.

CHARMAN, R. A. Part 4: Strain Generated potenciales in Bone a Conective Tissue. *Physiotherapy*, v. 76, n. 11, p. 682-9, 1990.

CHOW, R. *et al.* Prevention and rehabilitation of osteoporosis program: exercise and osteoporosis. *Int. J. Rehabil. Res.*, v. 12, p. 49-56, 1989.

CHRISTOPOULOS, D.; NICOLAIDES, A. N.; SZENDRO, G. Venous reflux: quantification and correlation with the clinical severity of chronic venous disease. *Br. J. Surg.*, v. 75, n. 4, p. 352-6, 1988.

CINTRA, A. I. D.; FURLANI, j. Electromyography study of quadriceps femoris in man. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, v. 21, p. 539-54, 1996.

CIULLO, J. V. *Shoulder Injuries in Sports: evaluation, treatment and rehabilitation*. 1. ed. Champaign: Human Kinetics, 1996.

CIULLO, J. V.; ZARINS, B. Biomechanics of the musculotendinous unit; Relation toathletic performance and injury. *Clin. Sports Med.*, v. 2, p. 71-86, 1983.

CLARKE, H. H. Strength development and motor-sports improvement. *Phys. Fitness Res. Digest*, série 4, n. 4, 1974.

CLAUSEN, J. P.; TRAP-JENSEN, J. Heart rate and arterial blood pressure during exercise in patients with angina pectoris. Effects of training and of nitroglycerin. *Circulation*, v. 53, p. 436-42, 1976.

CLEBIS, N. K.; NATALI, M. J. M. Lesões musculares provocadas por exercícios excêntricos. *Rev. Bras. Ciên. Mov.*, v. 9, n. 4, p. 47-53, 2001.

CLÉROUX, J.; KOUAMÉ, N.; NADEAU, A. After effects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. *Hypertension*, v. 19, p. 183-91, 1982.

CLIQUET JR., A. Paraplegic gait restoration through neuromuscular electrical stimulation based strategies. *Med. Bio. Eng. Comp.*, v. 29, p. 711, 1991.

CLUTCH, D. *et al.* The effect of depth jumps and weight training on leg strength and vertical jump. *Res. Q. Exerc. Sport*, v. 54, p. 5-10, 1983.

COHN, S. H. *et al.* Compartmental body composition based on total-body potassium and

calcium. *Am. J. Physiol.*, v. 239, p. 524-30, 1980.

COLE, K. L.; YUE, G. Strength increases from the motor program: comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. *J. Neurophysiol.*, v. 67, p. 1114-23, 1922.

COLLETTI, L. A. *et al.* The effects of muscle building exercise on bone mineral density of the radius, spine, and hip in young men. *Calcif. Tissue. Int.*, v. 45, p. 12-4, 1989.

COLLIER, S.; KANALEY, J.; CARHART JR., R. Cardiac autonomic function and baroreflex changes following 4 weeks of resistance versus aerobic training in individuals with pre hypertension. *Acta Physiol.*, n. 3, p. 339-48, 2009.

COLLINS, M. A. *et al.* Plasma volume change during heavy resistance weight lifting. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 55, n. 1, p. 44-8, 1986.

CONSENSO BRASILEIRO DE OSTEOPOROSE. *Rev. Bras. Reumat.*, V. 42, n. 6, p. 343-54, 2002.

COOK, C. S.; MCDONAGH, M. J. N. Measurement of muscle and tendon stiffness in man. *Eur. J. Appl. Physiol.*, n. 72, p. 380-2, 1996.

COOKE, W. H.; CARTER, J. R. Strength training does not affect vagal cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 93, n. 5-6, p. 719-25, 2005.

COYLE, E. F. *et al.* Specificity of powers improvements through slow and fast isokinetic training. *J. Appl. Physiol.*, v. 51, p. 1437-42, 1981.

_____. Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *Respiratory Environ. Exerc. Physiol.*, v. 57, n. 6, p. 1857-64, 1984.

COZENZA, R. M. *Fundamentos de neuroanatomia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

CRONIN, J. B.; MCNAIR, P. J.; MARSHALL, R. N. Magnitude and decay of stretch-induced enhancement of power output. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 84, p. 575-81, 2001.

CRUZ-JENTOFT, A. J. ET AL. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in older people. *Age and Ageing*, v. 39, n. 4, p. 412-23, 2010.

CUNEO, J. *et al.* Growth hormone treatment in growth hormonedeficient adults.I. Effects on muscle mass and strength. *J. Appl. Physiol.*, [S.1]; v. 70, p. 688-94, 1991.

CURRIER, D. P.; MANN, R. Muscular Strength development by electrical stimulation in healthy individuals. *Phys. Ther.*, v. 63, p. 915-21, 1983.

DAHLKVIST, N. J.; MAYO, P.; SEEDHOM, B. B. Forces during squatting and rising from a deep squat. *Eng. Med.*, v. 11, p. 69-76, 1982.

DANFORD, D. A.; HUHTA, J. C.; MURPHY, D. J. Doppler echocardiographic approaches to ventricular diastolic function. *Echocardiography*, v. 3, p. 33-40, 1986.

- DANNESKOILD-SAMSOE, B. *et al.* Muscle strength and functional capacity in 77-81 year-old men and women. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 52, p. 123-35, 1984.
- DAVEE, A. M. *et al.* Exercise patterns and trabecular bone density in college women. *J. Bone Miner.*, v. 5, p. 245-50, 1990.
- DAVIES, J. *et al.* Changes in strength and cross sectional area of the elbow flexors as a result of isometric strength training. *Europ. J. Appl. Physiol.*, v. 57, p. 667-70, 1988.
- DAVIS, M. E. *et al.* Shear stress regulates endothelial nitric oxide synthase expression through c-Src by divergent signaling pathways. *Circ. Res.*, v. 89, p. 1073-80, 2001.
- DE GRAAFF, V.; KENT, M. *Human Anatomy*. Dubuque: IA, 1995.
- DELAVIER, F. *Guia dos movimentos de musculação*. 2. ed. Barueri: Manole, 2000.
- DELITTO, A. *et al.* Electrical stimulation of quadriceps femoris in an elite weight lifter: a single subject experiment. *Int. J. Sports Med.*, v. 10, n. 3, p. 187-91, 1989.
- DELITTO, A.; SNYDER-MACKLER, L. Two theories of muscle strength augmentation using percutaneous electrical stimulation. *Phys. Ther.*, v. 70, p. 158-64, 1990.
- DE QUATTRO, V.; FENG, M. The sympathetic nervous system: the muse of primary hypertension. *J. Hum. Hypertens.*, v. 16, p. S64-9, 2002.
- DESMEDT, J. E.; GODAUX, E. Ballistic contractions in man: characteristic recruitment pattern of single motor units of the tibialis anterior muscle. *J. Physiol.*, v. 264, p. 673-93, 1977.
- DIBBA, B.; PRETICE, A.; COLE, T. J. Calcium supplementation increases the bone mineral status of Gambian children. *Proc. Nutr. Society.*, v. 57, p. 73a, 1998.
- DIETZ, V. Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input. *Physiol. Rev.*, v. 72, p. 33-69, 1992.
- DIETZ, V.; NOTH, J.; SCHMIDTBLEICHER, D. Interaction between pre-activity and stretch reflex in human triceps brachii during landing from forwards falls. *J. Physiol.*, v. 311, p. 113-25, 1981.
- DRUMMOND, M. J. *et al.* Human muscle gene expression following resistance exercise and blood flow restriction. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 40, p. 691-8, 2008.
- DU, J.; HULL, E. M. Effects of testosterone on neuronal nitric oxide synthase and tyrosine hydroxylase. *Brain Res.*, v. 836, p. 90-8, 1999.
- DUARTE, M. *Análise estabilográfica da postura ereta quase estática*. 2000. Tese (Livro-Docência em Biomecânica) – Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2000.
- DUCHATEAU, J.; HAINAUT, K. Training effects of submaximal electrostimulation in a human muscle. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 20, n. 1, p. 99-104, 1988.
- DUDLEY, G. A.; DJALMIL, R. Incompatibility of endurance and strenght-training modes of exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 59, n. 5, p. 1446-51, 1985.

- DUNCAN, R. L.; TURNER, C. H. Mechanotransduction and the functional response of bone to mechanical strain. *Calc. Tissue Intern.*, v. 57, p. 344-58, 1995.
- DUPONT-VERSTEEGDEN, E. E. Apoptosis in muscle atrophy: relevance to sarcopenia. *Exp. Gerontol.*, v. 40, p. 473-81, 2005.
- DUTTA, C. Significance of sarcopenia in the elderly. *J. Nutr.*, v. 127, n. 5, 1997.
- EARL, J. E.; SCHMITZ, R. J.; ARNOLD, B. L. Activation of VMO
And VL during dynamic mini-squat exercises with and without isometric hip adduction. *J. Electromyogr. Kinesiol.*, v. 11, p. 381-6, 2001.
- ENOKA, R. M. Neural adaptations with chronic physical activity. *J. Biomech.*, v. 30, p. 447-55, 1988/1997.
- ENOKA, R. M.; FUGLEVAND, A. J. Neuromuscular basis of the maximum voluntary force capacity of muscle. In: GRABNIER, M. D. (Ed.). *Current issues in Biomechanics*. Champaign: Human Kinetics Books, 1993.
- ERIKSEN, E. F. *et al.* Cancellous bone remodeling in type I Osteoporosis: quantitative assessment of rates formation, resorption and bone loss at tissue and cellular levels. *J. Bone Min. Res.*, v. 5, p. 311-9, 1990.
- ERIKSSON, E. *et al.* Effect of electrical stimulation on human skeletal muscle. *Int. J. Sports Med.*, v. 2, n. 1, p. 18-22, 1981.
- ESCAMILLA, R. F. *et al.* Effects of technique variations on knee biomechanics during the squat and leg press. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 33, n. 9, p. 1552-66, 2001.
- ESCAMILLA, R. F. Knee biomechanics of the dynamic squat exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 33, n. 1, p. 127-41, 2001.
- Esc & nAsPe - European Society of Cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, v. 93, p. 1043-65, 1996.
- ETHERINGTON, J. *et al.* The effect of weight-bearing exercise in bone mineral density: a study of female ex-elite athletes and general population. *J. Bone Miner. Res.*, v. 11, p. 1333-8, 1996.
- EVANGELISTA, F. S.; BRUM, P. Efeito do destreinamento físico sobre a performance do atleta: uma revisão das alterações cardiovasculares e músculo-esqueléticas. *Rev. Paul. Ed. Física*, v. 13, n. 2, p. 239-49, 1999.
- EVANS, W. J. What is sarcopenia? *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.*, v. 50, n. 5-8, 1995.
- _____. Reversing sarcopenia: how weight training can build strength and vitality. *Geriatrics*, v. 51, n. 5, p. 46-7; 51-3, 1996.
- EVANS, W. J. Functional and Metabolic Consequences of Sarcopenia. *J. Nutr.*, v. 127, n. 5, p. 998S-1003S, 1997.
- _____. Exercise training guidelines for the elderly. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, p.12-7,

1999.

EWART, C. K. Psychological effects of resistive weight training: implications for cardiac patients. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 21, p. 683-8, 1989.

FALKEL, J. E.; FLECK, S. J.; MURRAY, T. F. Comparison of central hemodynamics between power lifters and body builders during resistance training, *J. Appl. Sport Sci. Res.*, v. 6, p. 24-35, 1992.

FARINATTI, P. T. V.; ASSIS, B. Estudo da frequência cardíaca, Pressão arterial e duplo-produto em exercícios resistidos e aeróbio contínuo. *Rev. Bras. Ativ. Física e Saúde*, v. 5, p. 5-16, 2000.

FARLEY, C. T. Role of the stretchshortening in jumping. *J. Appl. Biomech.*, v. 3, p. 436-9, 1997.

FATTAPOSTA, F. *et al.* Long-term practice effects on a new skilled motor learning: an electrophysiological study. *Electroencephal. Clin. Neurophys.*, v. 99, p. 495-507, 1996.

FAULKNER, J. A.; BROOKS, S. V.; OPITECK, J. A. Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. *Phys. Ther.*, v. 73, p. 911-21, 1993.

FEIGENBAUM, M.; POLLOCK, M. Prescription of resistance training for health and disease. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, n. 1, p. 38-45, 1999.

FERRI, A.; SCAGLIONI, G.; POUSSON, M. Strength and power changes of the human plantar flexors and knee extensors in response to resistance training in old age. *Acta Physiol. Scand.*, v. 177, n. 1, p. 69-78, 2003.

FIATARONE, M. A. Physical activity and functional independence aging. *Res. Q. Exerc. Sport*, v. 67, n. 3, p. 70-6, 1996.

_____. Body composition and weight control in older adults. In: LAMB, D. R.; MURRAY, R. (Ed.). *Perspectives in exercise science and sports medicine: exercise, nutrition and weight control*. Carmel: Cooper; 1998. v. 11, p. 243-88.

FIATARONE, M. A.; EVANS, W. J. The etiology and reversibility of muscle dysfunction in the aged. *J. Gerontol.*, v. 48, p. 77-83, 1993.

FIATARONE, M. A. *et al.* Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N. Engl. J. Med.*, v. 330, p. 1769-75, 1994.

FIMLAND, M. S. ET AL. Functional maximal strength training induces neural transfer to single-joint tasks. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 107, n. 1, p. 21-9, 2009.

IORE, C. E. *et al.* The effects of muscle-building exercise on forearm bone mineral content and osteoblast activity in drug-free and anabolic steroids self-administering young men. *Bone Miner.*, v. 13, p. 77-83, 1991.

FLECK, S. J. Cardiovascular adaptations to strength training. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 20, n. 5, p. S146-51, 1988.

_____. Riscos e benefícios do treinamento de força em crianças: Novas tendências. *Rev.*

Bras. Atividade Física e Saúde, v. 2, n. 1, p. 69-75, 1997.

_____. Periodized strength training: a critical review. *J. Strength Cond. Res.*, v. 13, p. 82-9, 1999.

FLECK, S. J.; DEAN, L. S. Resistance-training experience and the presser response during resistance exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 63, p. 116-20, 1987.

FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. *Designing Resistance Training Programs*. 2. ed. Champaign: Human Kinetics, 1997.

_____. *Fundamentos de treinamento de força muscular*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1999.

FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J.; EVANS, W. J. Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, v. 24, p. 363-97, 1996.

FLECK, S. J.; SCHUTT, R. C. Types of strength training. *Clin.*

Sports Med., v. 4, p. 150-69, 1985.

FLEG, J. L. *et al.* Impact of age on the cardiovascular response to dynamic upright exercise in healthy men and women., *J. Appl. Physiol.*, v. 78, p. 890-900, 1995.

FLEG, J. L.; LAKATTA, E. D. Role of muscle loss in the ageassociated reductions in VO₂máx. *J. Appl. Physiol.*, v. 65, p. 1147-51, 1988.

FLETCHER, G. *et al.* Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals form the American Heart Association. *Circulation*, v. 104, p.1694-740, 2001.

FLUCKEY, J. D. *et al.* Effects of resistance exercise on glucose tolerance in normal and glucose-intolerant subjects. *J. Appl. Physiol.*, v. 77, p. 1087-92, 1994.

FLYNN, M. A. *et al.* Aging in humans: a continuous 20 year study of physiologic and dietary parameters. *J. Am. Coll. Nutr.*, v. 11, p. 660-72, 1992.

FORBES, G. B. Body composition: overview. *J. Nutr.*, v. 129, p. 270S-2S, 1999.

FREEDSON, P. V. L.; KATCH, S. S.; WELTMAN, A. Cardiac output differences in males and females during mild cycle ergometer exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 11, n. 1, p. 16-9, 1979.

FRIED, L. P.; GURALNIK, J. M. Disability in older adults: evidence regarding significance, etiology, and risk. *J. Am. Geriatr. Soc.*, v. 45, p. 92-100, 1997.

FRONTERA, W. R. Aging of skeletal muscle: a 12-yr longitudinal study. *J. Appl. Physiol.*, v. 88, p. 1321-6, abr. 2000.

FRONTERA, W. R. *et al.* A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45-to 75-yr-old men and women. *J. Appl. Physiol.*, v. 71, p. 644-50, 1991.

_____. Strength training and determinants of VO₂máx in older man. *J. Appl. Physiol.*, v. 68, p. 329-33, 1990.

FRY, C. S. *et al.* Blood flow restriction exercise stimulates mTORC1 signaling and muscle

protein synthesis in older men. *J. Appl. Physiol.*, v. 108, p. 1199-209, 2010.

FUJITA, S. *et al.* Blood flow restriction during low intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. *J. Appl. Physiol.*, v. 103, p. 903-10, 2007.

FUJITA, T. *et al.* Increased muscle volume and strength following six days of low-intensity resistance training with restricted muscle blood flow. *Int. J. Kaatsu Training Res.*, v. 4, p. 1-8, 2008.

FUKAGAWA, N. K. *et al.* Leucine metabolism in aging humans: effects of insulin and substrate availability. *Am. J. Physiol.*, v. 256, p. E288-94, 1989.

FUKASHIRO, S.; KOMI, P. V. Joint moment and mechanical power flow of the lower limb during vertical jump. *Int. J. Sports Med.*, v. 1, p. 15-21, 1987.

FUKASHIRO, S. *et al.* In vivo Achilles tendon loading during jumping in humans. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, v. 71, p. 453-8, 1995.

FURCHGOTT, R. F.; ZAWADZKI, J. V. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature*, v. 288, p. 373-6, 1980.

GANDOLFO, F. *et al.* Cortical correlates of learning in monkeys adapting to a new dynamical environment. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, v. 29, p. 2259-63, 2000.

GANONG, W. F. *Hearing and equilibrium: review of medical physiology*. Los Altos: Lange Medical Publications, 1985.

GANS, C. Fiber architecture and muscle function. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, v. 10, p. 160-207, 1982.

GARLAND, D. E. *et al.* Osteoporosis after spinal cord injury. *J. Orthop. Res.*, v. 10, p. 371-8, 1992.

GDO. Anabolic steroids and fibrinolysis. *Wien Med Wochenschr*, v. 14, p. 383-4, 1993.

GEHRIG, S. M. *et al.* HSP72 preserves muscle function and slows progression of severe muscular dystrophy. *Nature*, v. 484, p. 394-8, 2012.

GETTMAN, L. P; POLLOCK, M. L. Circuit weight training: a critical review of its physiological benefits. *Phys. Sports Med.*, v. 9, p. 44-55, 1981.

GEUSENS, P. Nandrolone deaconate: Pharmacological properties and therapeutic use in osteoporosis. *Clin. Rheumat.*, v. 14, n. 3, p. 32-9, 1995.

GHEZ, C. Posture. In: KANDEL, E. R; SCHWARTZ, J. H.; JESSELL, T. M. (Ed.). *Principle of neural science*. 3. ed. Londres: Prentice- -Hall International, 1991.

GILLARD, D. M. *et al.* Isometric muscle length-tension curves do not predict angle-torque curves of human wrist in continuous active movements. *J. Biomech.*, v. 33, n. 11, p. 1341-8, 2000.

GLOUSMAN, R. *et al.* Dynamic electromyography analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. *J. Bone Jt. Surg.*, v. 70A, n. 2, p. 220-6, 1988.

- GOBEL, F. L. *et al.* The rate pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. *Circulation*, v. 57, p. 549-56, 1978.
- GOING, S.; WILLIAMS, D.; LOHMAN, T. Aging and body composition: biological changes and methodological issues. In: HOLLOZY, J. O. (Ed.). *Exercise Sport Science Reviews*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995, v. 23.
- GOLDBERG, A. P. Aerobic and resistive exercise modify risk factors for CHD. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 21, p. 669-74, 1989.
- GOLDBERG, L. D. L. *et al.* Changes in lipid and lipoprotein levels after weight training. *JAMA*, v. 252, p. 504-6, 1984.
- GOLLHOFER, A. *et al.* Fatigue during stretchshortening cycle exercises: changes in mechanical performance of human skeletal muscle. *Int. J. Sports Med.*, v. 8, p. 71-8, 1987.
- GOMES, A. C.; TEIXEIRA, M. Aspectos da preparação física no voleibol de alto rendimento. *Treinamento Desportivo*, v. 3, n. 2, p. 105-11, 1998.
- GONÇALVES, A. Lesões desportivas: conceitos básicos. *Rev. Bras. Ciênc. Esporte*, v. 16, n. 3, p. 183-90, 1995.
- GOODPASTER, B. H. *et al.* Attenuation of skeletal muscle and strength in the elderly: The Health ABC Study. *J. Appl. Physiol.*, v. 90, p. 2157-65, 2001.
- GORDON, L. W. *et al.* Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area, and neural activation. *J. Appl. Physiol.*, v. 81, p. 2173-81, 1996.
- GOTSHALL, R. *et al.* Noninvasive characterization of the blood pressure response to the double-leg press exercise. *JEP-online*, v. 2, n. 4, p. 1-6, 1999.
- GOTTLIEB, G. The generation of the efferent command and the importance of joint compliance in fast elbow movements. *Exper. Brain. Res.*, v. 97, p. 545-50, 1994.
- GOUBEL, F. Series elastic behavior during the stretchshortening cycle. *J. Appl. Biomech.*, v. 3, p. 439-43, 1997.
- GOULD, J. A. *Fisioterapia na ortopedia e na medicina do esporte*. Barueri: Manole, 1993.
- GREEN, D. J. *et al.* Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *J. Physiol.*, v. 561, n. 1, p. 1-25, 2004.
- GREVE, J. M. D.; AMATUZZI, M. M. *Medicina de reabilitação aplicada à ortopedia e traumatologia*. 1. ed. [S.l]: Roca, 1999.
- GRIFFIN, L.; CAFARELLI, E. Neural excitability following resistance training studied with transcranial magnetic stimulation. *Med. Sci. Sports Med.*, v. 35, n. 5, p. S293, 2003.
- _____. Resistance training: Cortical, Spinal and Motor Unit Adaptations. *Can. J. Appl. Physiol.*, v. 30, n. 3, p. 328-40, 2005.
- GRIGG, P. Peripheral neural mechanisms in proprioception. *J. Sport Rehabil.*, v. 3, p. 2-17, 1994.

GRILLO, D. E.; SIMÕES, A. C. Atividade convencional (musculação) e aparelho de eletroestimulação: um estudo da contração muscular. *Rev. Mackenzie Ed. Física Esp.*, v. 2, n. 2, p. 31-43, 2003.

GRIMSTON, S. K. *et al.* Mechanical loading regime and its relation to bone mineral density. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 25, p. 1203-10, 1993.

GRÜDTNER, V. S.; WEINGRILL, P.; FERNANDES, A. L. Aspectos da absorção no metabolismo do cálcio e vitamina D. *Rev. Bras. Reumatol.*, v. 37, n. 3, p. 143-51, 1997.

GUTE, D. C. Inflammatory responses to ischemia and reperfusion in skeletal muscle. *Mol. Cell. Biochem.*, v. 179, p. 169-87, 1998.

GUTIN, B.; KASPER, M. J. Can exercise play a role in osteoporosis prevention? A review. *Osteoporos. Int.*, v. 2, p. 55-69, 1992.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Tratado de Fisiologia Médica*.

10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

HAGERMAN, F. C. *et al.* Effects of High-Intensity Resistance Training on Untrained Older Men. I. Strength, Cardiovascular, and Metabolic Responses. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.*, v. 55, n. 7, p. 336B-46, 2000.

HAKKINEN, K. Neuromuscular Adaptation during Strength Training, Aging, Detraining, and Immobilization. *Clin. Rev. Phys. Rehab. Med.*, v. 6, n. 3, p. 161-98, 1994.

HAKKINEN, K.; KOMI, P. V.; KAUKHANEN, H. Electromyography and force production characteristics of leg extensor muscles of elite weight lifters during isometric, concentric, and various stretchshortening cycle exercises. *Int. J. Sports Med.*, v. 7, p. 144-51, 1986.

HAKKINEN, K. *et al.* Changes in isometric force-and relaxation – time characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. *Acta Phys. Scand.*, v. 125, p. 573-85, 1985.

_____. Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. *J. Appl. Physiol.*, v. 84, p. 1341-9, 1998.

HALLIWILL, J. R. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc. Sport. Sci. Rev.*, v. 29, n. 2, p. 65-70, 2001.

HALLIWILL, J. R.; MINSON, C. T.; JOYNER, M. J. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. *J. Appl. Physiol.*, n. 89, p. 1830-6, 2000.

HALL, S. J. *Biomecânica básica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

HANDY, R. *et al.* Regional differences in bone density of young men involved in different exercises. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 26, p. 884-8, 1994.

HANTEN, W. P.; SCHULTHIES, S. S. Exercise effect on electromyographic activity of the vastus medialis oblique and vastus lateralis muscles. *Phys. Ther.*, v. 70, n. 9, p. 561-5, 1990.

HANSEN, R. D.; ALLEN, B. J. Habitual physical activity, Anabolic hormones, and potassium

content of fat-free mass in postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 75, n. 2, p. 314-20, 2002.

HARA, K.; FLORAS, J. S. Effects of naloxone on hemodynamics and sympathetic activity after exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 17, p. 2028-35, 1992.

HASTEN, D. L. *et al.* Resistance Exercise Acutely Increases MHC and Mixed Muscle Protein Synthesis Rates in 78-84 and 23-32 yr olds. *A. J. Physiol.*, v. 278, p. 620-6, 2000.

HAWKINS, S. A. *et al.* Eccentric muscle action increases site-specific osteogenic response. *Med. Sci. Sports Exercise*, v. 31, p. 1287-92, 1999.

HEINONEN, A. P. *et al.* Bone mineral density of female athletes in different sports. *Bone Mineral*, v. 23, p. 1-14, 1993.

HEINRICH, C. H. *et al.* Bone mineral content of cyclically menstruating female resistance and endurance trained athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 22, p. 558-63, 1990.

HEITKAMP, H. C. *et al.* Gain in strength and muscular balance after balance training. *Int. J. Sports Med.*, v. 22, n. 4, p. 285-90, 2001.

HELLEBRANT, K.; HOUTZ, S. J. Mechanisms of muscle training in man: experimental demonstration of the overload principle. *Phys. Ther. Rev.*, v. 38, p. 319-22, 1956.

HENDERSON, K. N. *et al.* The roles of exercise and fall reduction in the prevention of osteoporosis. *Endocrinol. Metabol. Clin.*, v. 27, p. 369-87, 1998.

HICKSON, R. C.; HIDAKA, K.; FOSTER, C. Skeletal muscle fiber type, resistance training and strength related performance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 26, p. 593-8, 1994.

HICKSON, R. C.; ROSENKOETTER, M. A.; BROWN, M. M. Strength training effects on aerobic power and short-term endurance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 12, p. 336-9, 1980.

HILL, D. W. *et al.* Blood pressure response after weight training exercise. *J. Appl. Sport Sci. Res.*, v. 3, p. 44-7, 1989.

HISLOP, H. P.; MONTGGOMERY, J. *Daniels e Worthingham: Provas de função muscular*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

HOFFMAN, J. R. Periodized training for the strength/power athlete. *NSCA Perform. Train. J.*, v. 1, n. 9, p. 8-12, 2002.

HOLLMANN, W.; HETTINGER, T. H. *Medicina do Esporte*. Barueri: Manole, 1983.

HOLLOSZY, J. O. Workshop on sarcopenia: muscle atrophy in old age. *J. Gerontol.*, v. 50A, p. 1-161, 1995.

HORAK, F. B.; MACPHERSON, J. M. Postural orientation and equilibrium. In: ROWELL, L. B.; SHEPHARD, J. T. (Org.). *Handbook of physiology section 12 exercise: regulation and integration of multiple systems*. Nova Iorque: Universidade Oxford, 1996.

HORAK, F. B.; SHUPERT, C. The role of the vestibular system in postural control. In: HERDMAN, S. (Ed.). *Vestibular Rehabilitation*. Nova Iorque: FA Davis, 1994. p. 22-46.

- HORRIGAN, J. M. *et al.* Magnetic resonance imaging evaluation of muscle usage associated with three exercises for rotator cuff rehabilitation. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, n. 10, p. 1361-6, 1999.
- HORITA, T. *et al.* Effect of exhausting stretchshortening cycle exercise on the time course of mechanical behavior in the drop jump: possible role of muscle damage. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, v. 79, p. 160-7, 1999.
- HOWARD, J. D.; ENOKA, R. M. Interlimb Interactions during Maximal Efforts. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 19, n. 53-61, 1987.
- HOWARD, J. D.; ENOKA, R. M. Maximum bilateral contractions are modified by neutrally mediated interlimb effects. *J. Applied Physiol.*, v. 70, n. 1, p. 306-16, 1991.
- HUGHES, V. A. *et al.* Longitudinal changes in body composition in older men and women: role of body weight change and physical activity. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 76, n. 2, p. 473-81, 2002.
- _____. Longitudinal muscle strength changes in older adults: influence of muscle mass, physical activity, and health. *J. Gerontol. A. Bio. Sci. Med. Sci.*, v. 56, n. 5, p. B209--17, 2001.
- HUIJING, P. A. *Elastic potential of muscle*. Oxford: Blackwell Scientific, 1992.
- HUIKURI, H. V. *et al.* Measurement of heart rate variability: A clinical tool or a research toy? *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 34, p. 1878-83, 1999.
- _____. Prediction of Sudden Cardiac Death Appraisal of the Studies and Methods Assessing the Risk of Sudden Arrhythmic Death. *Circulation*, v. 108, p. 110-15, 2003.
- HURLEY, B. F.; HAGBERG, J. M. Optimizing health in older persons: aerobic or strength training. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, v. 26, p. 61-90, 1998.
- HURLEY, B. F.; ROTH, S. M. Strength training in the elderly: Effects on risk factors for age-related diseases. *Sports Med.*, v. 30, n. 4, p. 249-68, 2000.
- IANNUZZI-SUCICH, M.; PRESTWOOD, K. M.; KENNY, A. M.
- Prevalence of Sarcopenia and Predictors of Skeletal Muscle Mass in Healthy, Older Men and Women. *J. Gerontol.*, v. 57, p. 772-7, 2002.
- IELLAMO, F. Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. *Auton. Neurosci.*, v. 90, n. 1-2, p. 66-75, 2001.
- INGEMANN-HANSEN, T.; HALKJAER-KRISTENSEN, J.; HALSKOV, O.
- Skeletal muscle phosphagen and lactate concentrations in ischaemic dynamic exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 46, p. 261-70, 1981.
- IRIGOYEN, M. C.; KRIEGER, E. M.; CONSOLIN-COLOMBO, F. M.
- Controle fisiológico da pressão arterial pelo sistema nervoso. *Rev. Hipertensão*, v. 8, n. 1, p. 6-10, 2005.
- ISSEKUTZ, B. *et al.* Effect of prolonged of bed rest on urinary calcium output. *J. Appl. Physiol.*,

v. 21, p. 1.013-20, 1996.

ISSURIN, V.; LIEBERMANN, D. G.; TENENBAUM, G. Effect of vibratory stimulation on maximal force and flexibility. *J. Sports Sci.*, v. 12, n. 6, p. 561-6, 1994.

JENKINS, W. L.; THACKABERRY, M.; KILLIAN, C. Speed specific isocinetic training. *J. Ortho. Sports Physiot.*, v. 6, p. 181-3, 1984.

JENSEN, C. R.; FISHER, A. G. *Scientific basis of athletic conditioning*.

Philadelphia: Lea & Febiger, 1979.

JOHANSON, H. Rubrospinal and rubrobulbospinal influences on dynamic and static gamma-motoneurons. *Behav. Brain Res.*, v. 28, p. 97, 1988.

JOHNSON JR., R. L. Oxygen transport. In: WILLERSON, J. T.; SANDERS, C. A. (Ed.). *Clinical cardiology*. Nova Iorque: Grune & Stratton, 1977. p. 74-84.

JOHNSON, P. C.; WAGNER, P. D.; WILSON, D. F. Regulation of oxidative metabolism and blood flow in skeletal muscle. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 28, n. 3, p. 305-14, 1996.

JOHNSTON, B. *et al.* Effect of lower extremity muscular fatigue on motor control performance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 30, n. 12, p. 1.703-7, 1998.

JONES, A. *The Lumbar Spine, the Cervical Spine and the Knee: Testing and Rehabilitation*. [S.l.]: [S.e.], 1993. p. 82-5.

JONES, D. A.; RUTHERFORD, O. M. Human muscle strength training: the effects of three different regimes and the nature of the resultant changes. *J. Physiol. Lond.*, v. 391, p. 1-11, 1987.

JÚNIOR, A. F. *et al.* O tratamento da osteoporose no paciente idoso deve ser o mesmo que o da pós-menopausa? *Rev. Bras. Reumat.*, v. 37, n. 4, p. 210-6, 1997.

KARABULUT, M. *et al.* The effects of low-intensity resistance training with vascular restriction on leg muscle strength in older men. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 108, p. 147-55, 2010.

KARLSSON, M. K. *et al.* Bone mineral density in weight lifters. *Calcif. Tissue Int.*, v. 52, p. 212-5, 1993.

KATCH, F. I.; DRUM, S. S. Effects of different modes of strength training on body composition and anthropometry. *Clin. Sports Med.*, v. 4, p. 413-59, 1986.

KATIYAR, S. *et al.* REDD1, an inhibitor of mTOR signalling, is regulated by the CUL4A-DDB1 ubiquitin ligase. *EMBO Rep.*, v. 10, p. 866-72, 2009.

KAWADA, S.; TACHI, C.; ISHII, N. Content and localization of myostatin in mouse skeletal muscles during aging, mechanical unloading and reloading. *J. Muscle Res. Cell Motil.*, v. 22, p. 627-33, 2001.

KAWADA, S.; ISHII, N. Skeletal muscle hypertrophy after chronic restriction of venous blood flow in rats. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 37, p. 1144-50, 2005.

KAWAMURA, T. Avaliação da capacidade física e teste ergométrico. *SOCESP*, v. 11, n. 3, p.

659-72, 2001.

- KEHAYIAS, J. J. *et al.* Total body potassium and body fat: relevance to aging. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 66, n. 4, p. 904-10, 1997.
- KELLEY, G. Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: a meta analysis. *J. Appl. Physiol.*, v. 82, p. 1559-65, 1997.
- KELLEY, G. A.; KELLEY, K. S. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertens.*, v. 35, p. 838-43, 2000.
- KESSEL, R. G. Tecido conjuntivo: osso e formação óssea. In: *Histologia médica básica: a biologia das células, tecidos e órgãos*. Tradução de. Engelhardt, M. C. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- KITAI, T. A.; SALE, D. G. Specificity of joint angle in isometric training. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 58, p. 744-8, 1985.
- KLAUSEN, K.; ANDERSEN, L. B.; PELLE, I. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiol. Scand.*, v. 113, p. 9-16, 1981.
- KLEIGER, R. E. *et al.* Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. Multicenter post infarction research group. *Am. J. Cardiol.*, v. 59, p. 256-62, 1987.
- KNUTTGEN, H. G.; KRAEMER, W. J. Terminology and measurement in exercise performance. *J. Appl. Sport Sci. Res.*, v. 1, p. 1-10, 1987.
- KOMI, P. V. *The stretchshortening cycle and human power output*. Champaign: Human Kinetics, 1983.
- _____. Physiological and biomechanical correlates of muscle function: effects of muscle structure and stretch shortening cycle on force and speed. *Exerc. Sports Rev.*, v. 12, p. 81-121, 1984.
- _____. Stretchshortening cycle: a powerful model to study normal and fatigued muscle. *J. Biomech.*, v. 33, p. 1197-206, 2000.
- _____. *Strength and power in sport*. Blackwell: Londres, 2003.
- KOMI, P. V.; BOSCO, C. Utilization of stored elastic energy in leg extensor muscles by men and women. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 10, p. 261-5, 1978.
- KOMI, P. V.; GOLLHOFER, A. Stretch reflexes can have an important role in force enhancement during ssc exercise. *J. Appl. Biomech.*, v. 3, p. 451-60, 1997.
- KOLLMITZER, J. *et al.* Effects of back extensor strength training versus balance training on postural control. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 32, n. 10, p. 1770-6, 2000.
- KORNECKI, S.; KEBEL, A.; SIEMIENSKI, A. Muscular cooperation during joint stabilization, as reflected by EMG. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 85, n. 5, p. 453-61, 2001.

KOTS, Y. M.; XVILON, V. A. Trenirovka mishechnoj sili metodom elektrostimuljatsii: soobschenie 2, trenirovka metodom elektricheskogo razdrazenii mishechi. *Teor. Pract. Fis. Cult.*, v. 4, p. 66-72, 1971.

KRAEMER, W. J.; KOZIRIS, L. P. Muscles strength training: Techniques and considerations. *Phys. Ther. Practice*, v. 2, p. 54-68, 1992.

KRAEMER, W. J. *et al.* Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, v. 24, p. 363-97, 1996.

KRAHL, H. *et al.* Stimulation of bone growth through sports. *Am. Sports Med.*, v. 22, p. 751-7, 1994.

KREIGHBAUM, E.; BARTHEL, K. M. Neuromuscular aspects of movement. *Biomechanics*, v. 2, p. 63-92, 1990.

KUBO, K.; KAWAKAMI, Y.; FUKUNAGA, T. Influence of elastic properties of tendon structures on jump performance in humans. *J. Appl. Physiol.*, v. 87, p. 2090-6, 1999.

KUITUNEN, S. *et al.* Acute and Prolonged reduction in Joint Stiffness in humans after exhausting stretchshortening cycle exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 88, p. 107-16, 2002.

KUMAR, V. D.; SATKU, K.; BALASUBRAMANIAM, P. The role of the head of biceps brachii in the stabilization of the head of the humerus. *Clin. Orthop.*, n. 224, p. 172-5, 1989.

KYLE, U. G. *et al.* Total body mass, fat mass, fat-free mass and skeletal muscle in older people: cross-sectional differences in 60-year-old persons. *J. Am. Geriatr. Soc.*, v. 49, n. 12, p. 1633-40, 2001.

KYRULAINEN, H. *et al.* Mechanical efficiency of locomotion in females during different kinds of muscle action. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, v. 6, p. 446-52, 1990.

LAMBERTS, S. W.; VAN DEN BELD, A. W.; VAN DER LELY, A. J. The endocrinology of aging. *Science*, v. 278, n. 5337, p. 419-24, 1997.

LANDER, J. Maximums based on reps. *NSCA J.*, n. 6, p. 60-1, 1985.

LANTIER, L. *et al.* Coordinated maintenance of muscle cell size control by AMP-activated protein kinase. *FASEB J.*, v. 24, p. 3555-61, 2010.

LARSSON, L. Histochemical characteristics of human skeletal muscle during aging. *Acta Physiol. Scand.*, v. 117, p. 469-71, 1983.

LARSSON, L.; TESCH, P. A. Motor unit fiber density in extreme hypertrophied skeletal muscles in man. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 55, p. 130-6, 1998.

LAURENTINO, G. C. *et al.* Effects of strength training and vascular occlusion. *Int. J. Sports Med.*, v. 29, p. 664-7, 2008.

_____. Strength training with blood flow restriction diminishes myostatin gene expression. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 44, p. 406-12, 2012.

LAYNE, J. E.; NELSON, M. E. The effect of progressive resistance training on bone density: a

review. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, p. 25-30, 1999.

LEE, D. N.; ARONSON, E. Visual proprioceptive control of standing in human infants. *Perception and Psychophysics*, v. 15, p. 529-32, 1974.

LEE, E. J. *et al.* Variations in bone status of contralateral and regional sites in young athletic women. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 27, p. 1354-61, 1995.

LEE, R. C. *et al.* Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models. *Am. J. Clin. Nutr.*, n. 72, p. 796-803, 2000.

LEES, A.; FAHMI, E. Optimal drop heights for plyometric training. *Ergonomics*, v. 37, p. 141-8, 1994.

LEIGHTON, J. R. *et al.* A study of the effectiveness of ten different methods of progressive resistance exercise on the development of strength, flexibility, girth and body weight. *J. Assoc. Phys. Mental Rehabil.*, [S.1]; v. 21, p. 78-81, 1967.

LEITE, R. D. *et al.* Acute effect of resistance training volume on hormonal responses in trained men. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, v. 51, p. 322-8, 2011

LE MURA, L. M.; DUVILLARD, S. P. V. *Fisiologia do exercício clínico*. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

LEPHART, S. M. *et al.* Neuromuscular and biomechanical characteristic changes in high school athletes: a plyometric Versus basic resistance program. *Br. J. Sports Med.*, v. 39, p. 932-8, 2005.

LESUER, D. A.; MCCORMICK, J. H.; MAYHEW, J. L. The accuracy of prediction equations for estimating 1-RM performance in the bench press, squat, and deadlift. *J. Strength Cond. Res.*, n. 11, p. 211-3, 1997.

LEVERSON, D. L.; BOCKMAN, R. S. A review of calcium preparations. *Nutr. Rev.*, v. 52, p. 221-32, 1994.

LEWIS, S. F.; SNELL, P. G.; TAYLOR, W. F. Role of muscle mass and mode of contraction in circulatory responses to exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 58, p. 146-51, 1985.

LEXELL, J. Evidence for Nervous System Degeneration with Advancing Age. *J. Nutr.*, v. 127, n. 5, p. 1011S-3S, 1997.

LEXELL, J.; HENRIKSSON-LARSEN, K.; SJOSTROM, M. Distribution of different fiber types in human skeletal muscles. A study of cross-sections of whole vastus lateralis. *Acta Physiol. Scand.*, v. 117, n. 1, p. 115-22, 1983.

LEXELL, J.; TAYLOR, C. C.; SJOSTROM, M. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15-to 83-year-old men. *J. Neurol. Sci.*, v. 84, p. 275-95, 1988.

LIANZA, S. *Estimulação elétrica funcional: FES e reabilitação*. 2. ed. São Paulo: Ateneu, 2003.

- LIN, H. S. *et al.* Stimulatory effect of lactate on testosterone production by rat Leydig cells. *J. Cell Biochem.*, v. 83, p. 147-54, 2001.
- LIPPER, L. *Clinical Kinesiology for Physical Therapy Assistants*. Filadélfia: Davis Co., 1994.
- LOENNEKE, J. P.; PUJOL, T. J. Kaatsu: rationale for application in astronauts. *Hippokratia*, v. 14, p. 224, 2010.
- LOENNEKE, J. P.; WILSON, G. J.; WILSON, J. M. A mechanistic approach to blood flow occlusion. *Int. J. Sports Med.*, v. 31, p. 1-4, 2010.
- LOENNEKE, J. P. *et al.* The anabolic benefits of venous blood flow restriction training may be induced by muscle cell swelling. *Med. Hypotheses*, v. 78, p. 151-4, 2012.
- LORD, S. R.; GIDEON, A. C.; WARD, J. A. Balance, reaction time, And muscle strength in exercising and nonexercising older women: a pilot study. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 74, n. 8, p. 837-9, 1993.
- LOW, J.; REED, A. *Electrotherapy Explained: principles and practice*. 2. ed. Massachusetts: Butterworth-Heinemann Medical, 1995.
- LUFT, C.; ANDRADE, A. A pesquisa com EEG aplicada à área de aprendizagem motora. *Rev. Port. Ciência Desp.*, v. 6, n. 1, p. 106-15, 2006.
- LUTZ, G. E. *et al.* Comparison of tibiofemoral joint forces during open-kinetic-chain and closed-kinetic-chain exercise. *J. Bone Joint. Surg.*, v. 75, n. 5, p. 732-9, 1993.
- MACDONALD, J. R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J. Hum. Hypertens*, v. 16, p. 225-36, 2002.
- MACDOUGALL, J. D. Adaptability of muscle to strength training--a cellular approach. In: SALTIN, B. (Ed.). *Biochemistry of exercise*. Champaign: Human Kinetics, 1986. v. 5, p. 501-13.
- MACDOUGALL, J. D. *et al.* Muscle ultrastructural characteristics of elite powerlifters and bodybuilders. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 48, p. 117-26, 1982.
- MACDOUGALL, J. D. *et al.* Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 58, p. 785-90, 1985.
- MACHADO, A. *Neuroanatomia Funcional*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2002.
- MADARAME, H. *et al.* Effects of low-intensity resistance exercise with blood flow restriction on coagulation system in healthy subjects. *Clin. Physiol. Functional Imag.*, v. 30, p. 210-3, 2010.
- MAGNUSSON, S. P.; SIMONSEN, E. B.; KIAER, M. Biomechanical responses to repeated stretches in human hamstring muscle in vivo. *Am. J. Sports Med.*, v. 24, n. 5, p. 622-8, 1996.
- MAIOR, A. S. *Fisiologia dos exercícios resistidos*. São Paulo: Phorte, 2008.
- MAIOR, A. S.; ALVES, A. A contribuição dos fatores neurais em fases iniciais do treinamento de força: uma revisão bibliográfica. *Motriz*, v. 9, n. 3, p. 161-8, 2003.

MAIOR, A. S.; GONÇALVES, R. Eletroestimulação e aquecimento específico: uma análise comparativa nos ganhos de força. *Rev. Ed. Física*, v. 133, n. 1, p. 36-42, 2006.

MAIOR, A. S.; GONÇALVES, R.; MAROCOLO, M. Resposta aguda da pressão arterial, frequência cardíaca e duplo produto após uma sessão de eletroestimulação em exercícios de força. *Rev. SOCERJ*, v. 20, n. 1, p. 1-7, 2007.

MAIOR, A. S. *et al.* Análise da força muscular em indivíduos treinados em plataforma de instabilidade. *Rev. Bras. Ciência Mov.*, v. 14, n. 2, p. 41-8, 2006.

_____. Resposta da força muscular em homens com a utilização de duas metodologias para o teste de 1RM. *Rev. Bras. Cineantropom. Desemp. Hum.*, v. 9, p. 177-82, 2007.

_____. Variação da sobrecarga de treinamento no comportamento da força muscular e da percepção subjetiva de dor em mulheres sedentárias. *Medicina*, Ribeirão Preto, v. 41, n. 2, p. 168-76, 2008.

_____. Efeito hipotensivo do treinamento de força em séries contínuas e fracionadas. *Rev. SOCERJ*, v. 22, n. 3, p. 151-7, 2009a.

_____. Influência da intensidade e do volume do treinamento resistido no comportamento autonômico cardíaco. *Rev. SOCERJ*, v. 22, n. 4, p. 120-6, 2009b.

MALONE, T. R.; MCPHILL, T.; NITZ, A. J. *Fisioterapia em ortopedia e medicina do esporte*. São Paulo: Santos, 2000.

MARKOVIC, G. Does plyometric training improve vertical jump height? A meta-analytic review. *Br. J. Sports Med.*, v. 8, n. 2, 2007.

MARON, B. J.; PELLICCIA, A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation*, v. 114, n. 15, p. 1633-44, 2006.

MARX, S. J. Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. *N. Engl. J. Med.*, v. 343, p. 1.863-75, 2000.

MASTERSON, G. L.; BROWN, S. P. Effects of Weighted Rope Jump Training on Power Performance Tests in Collegians. *J. Strength Condit. Res.*, v. 7, p. 108-14, 1993.

MATHESON, G.; GORDON, O. Force output and energy metabolism during neuromuscular electrical stimulation: A P-NMR study. *Scan. J. Rehab. Med.*, v. 29, p. 175-80, 1997.

MATSUDO, S. M.; MATSUDO, V. K. R.; NETO, T. L. B. Impacto do envelhecimento nas variáveis antropométricas, neuromotoras e metabólicas da aptidão física. *Rev. Bras. Ciên. Mov.*, v. 8, n. 4, p. 21-32, 2000.

MATSUO, R. *et al.* Inhibitory effect of sympathetic stimulation on activities of masseter muscle spindles and the jaw jerk reflex in rats. *J. Physiol.*, v. 483, p. 239-50, 1995.

MATTIELLO-SVERZUT, A. C. *et al.* Efeitos do envelhecimento sobre as fibras do músculo biceps braquial: estudo morfológico em biópsias e autópsias. *Arq. Neuro-Psiquiatr.*, v. 61, n. 3, p. 555-60, 2003.

- MAYHEW, J. L. ET AL. Relative muscular endurance performance as a predictor of bench press strength in college men and women. *J. Appl. Sport Sci. Res.*, n. 6, p. 200-6, 1992.
- MAYO, J. J.; KRAVITZ, L. A Review of the Acute Cardiovascular Responses to Resistance Exercise of Healthy Young and Older Adults. *J. Strength Cond. Res.*, v. 13, n. 1, p. 90-6, 2003.
- MAZUR, L. J.; YETMAN, R. J.; RISSER, W. L. Weight-training injuries. Common injuries and preventative methods. *Sports Med.*, v. 16, n. 1, p. 57-63, 1993.
- MCARDLE, K. *Fisiologia de Exercício*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1998.
- MCARDLE, W. D.; KATCH, V. L. *Exercise of Physiology*. Filadélfia: Lea & Febiger, 1981.
- MCARDLE, W. D.; KATCH, F. L.; KATCH, V. L. *Exercise Physiology: Energy, nutrition & human performance*. 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991.
- MCCARTHY, J. P. *et al.* Resistance exercise training and the orthostatic response. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, v. 76, n. 1, p. 32-40, 1997.
- MCCARTNEY, N. Acute responses to resistance training and safety. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, p. 31-7, 1999.
- MCCARTNEY, N. *et al.* Weight-training-induced attenuation of the circulatory response of older males to weight lifting. *J. Appl. Physiol.*, v. 74, p. 1056-60, 1993.
- MCCOMAS, A. j. Human neuromuscular adaptations that accompany changes in activity. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 26, n. 12, p. 1498-509, 1994.
- MCDONAGH, M. J. N.; DAVIES, C. T. M. Adaptive responses of mammalian skeletal muscle to exercise with high loads. *Eur. J. Applied Physiol.*, v. 52, p. 139-55, 1984.
- MCGILL, S. M. Low Back Stability: From Formal Description to Issues for Performance and Rehabilitation. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, v. 29, n. 1, p. 26-31, 2001.
- MCGILL, S. M. HUGHSON, R. L.; PARKS, K. Lumbar Erector Spine Oxygenation During Prolonged Contractions: Implications for Prolonged Work. *Ergonomics*, v. 43, n. 4, p. 486-93, 2000.
- MCMIKEN, D. F.; TODD-SMITH, M.; THOMPSON, C. Strengthening of human quadriceps muscles by cutaneous electrical stimulation. *Scand. J. Rehabil. Med.*, v. 15, n. 1, p. 25-8, 1983.
- MCAIR, P. J.; COLVIN, M.; REID, D. Predicting maximal strength of quadriceps from submaximal performance in individuals with knee joint osteoarthritis. *Arthritis Care Res.*, v. 63, n. 2, p. 216-22, 2011.
- MEDIANO, M. F. F. *et al.* Comportamento subagudo da pressão arterial após o treinamento de força em hipertensos controlados. *Rev. Bras. Med. Esporte*, v. 11, n. 6, p. 337-40, 2005.
- MICHELINI, L. C.; MORRIS, M. Endogenous vasopressin modulates the cardiovascular response to the exercise. *Ann. NY Acad. Sci.*, v. 897, p. 198-211, 1999.
- MIDDLETON, R. W.; VARIAN, J. P. Tourniquet paralysis. *Aust.*

NZJ Surg., v. 44, p. 124-8, 1974.

MILES, D. S. *et al.* Central and peripheral hemodynamics during maximal leg extension exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 56, n. 1, p. 12-7, 1987.

MILLER, J. P. *et al.* Strength training increases insulin action in healthy 50-to 65-yr-old men. *J. Appl. Physiol.*, v. 77, p. 1122-7, 1994.

MIRANDA, A. C. S. *et al.* Respostas do duplo produto envolvendo séries contínuas ou fracionadas durante o treinamento de força. *Rev. Mackenzie Ed. Física*, v. 5, n. 1, p. 107-16, 2006.

MITCHELL, J. H.; PAYNE, F. C.; SALTIN, B. The role of muscle mass in the cardiovascular response to static contractions. *J. Physiol.*, v. 309, p. 45-54, 1980.

MONTEIRO, M. F.; SOBRAL, F. D. C. Physical exercise and blood pressure control. *Rev. Bras. Med. Esporte*, v. 10, n. 6, p. 513-6, 2004.

MONTEIRO, W. D. *et al.* Força muscular e características morfológicas de mulheres idosas praticantes de um programa de atividades físicas. *Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde*, v. 4, n. 1, 1999.

MONTEIRO, W. D.; SIMÃO, R. Existe déficit bilateral na realização de 10 RM em exercícios de braços e pernas? *Rev. Bras. Med. Esporte*, v. 12, n. 3, p. 115-8, 2006.

MORAES, A. C. *et al.* Análise eletromiográfica do músculo reto femoral durante a execução de movimentos do joelho na mesa extensora. *Rev. Bras. Ciência e Mov.*, v. 11, n. 2, p. 19-23, 2003.

MORITANI, T. *et al.* Oxygen availability and motor unit activity in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 64, p. 552-6, 1992.

MORITANI, T. Time Course of Adaptations during Strength and Power Training. In: KOMI, P. V. *Strength and Power in Sport. The Encyclopedia of Sports Medicine*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992.

MORITANI, T.; DE VRIES, H. A. Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *Am. J. Phys. Med.*, v. 58, p. 115-30, 1979.

MORRIS, F. *et al.* Prospective ten-month exercise intervention in premenarcheal girls: positive effects on bone and lean mass. *J. Bone Miner. Res.*, v. 12, p. 1453-62, 1997.

MORRIS, M. Role of the trunk in stability of the spine.

J. Bone Joint. Surg., v. 43, p. 327-50, 1961.

MOURA, J. A. R. *et al.* Influência de diferentes ângulos articulares obtidos na posição inicial do exercício pressão de pernas e final do exercício puxada frontal sobre os valores de 1RM. *Rev. Bras. Med. Esporte*, v. 10, n. 4, p. 269-74, 2004.

MURRAY, M. P.; GAMBERT, S. T.; MOLLINGER, L. A. Age-related differences in knee muscle strength in normal women. *J. Geront.*, v. 40, p. 275-80, 1985.

NAIR, K. S. Muscle protein turnover: methodological issues and the effect of aging. *J.*

Gerontol. Biol. Med. Sci., v. 50A (Special Issue), p. 107-12, 1995.

NEER II, C. S. Impingement lesions. *Clin. Orthop.*, v. 173, p. 70-7, 1983.

_____. *Shoulder reconstruction*. Filadélfia, Saunders, 1990.

NEGRÃO, C. E.; KALIL, L. M. P.; GUIMARÃES, G. V. Capacidade física em idosos submetidos a programa de condicionamento físico. *SOCESP*, v. 6, n. 1, p. 68-76, 1996.

NEGRÃO, C. E.; RONDON, M. U. P. B.; KUNIYOSH, F. H. S. Aspectos do treinamento físico na prevenção da hipertensão arterial. *Rev. Hipertensão*, v. 4, 2001. Disponível em: <http://www.sbh.org.br/revista/2001_2001_V4>. Acesso em: 11 maio 2003.

NELSON, M. *et al.* Effects of high intensity strength training on multiple risk factors for osteoporose fractures. *JAMA*, v. 272, p. 1909-14, 1994.

NEUMAM, G. La struttura della prestazione negli sport di resistenza. *Revista di Cultura Sportiva*, v. 20, p. 66-72, 1990.

NEWMANN, G. Special performance capacity. In: DIRIX; KNUTTEGEN, H. G.; TITTEL, K. *The olympic books of sports medicine*.

West Germany: Mondruck Ltda, 1988.

NEWTON, R. U.; KRAEMER, W. J.; HAKKKINEN, K. Effects of ballistic training on preseason preparation of elite volleyball players. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, p. 323-30, 1999.

NEWTON, R. U. *et al.* Influence of load and stretch shortening cycle on the kinematics, kinetics and muscle activation that occurs during explosive upper-body movements. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, v. 75, p. 333-42, 1997.

NICOL, C. *et al.* Reduced stretch-reflex sensitivity after exhausting stretchshortening cycle exercise. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, [S.1]; v. 72, p. 401-9, 1996.

NISHIMURA, A. *et al.* Hypoxia increases muscle hypertrophy induced by resistance training. *Int. J. Sports Physiol. Perform.*, v. 5, p. 497-508, 2010.

NOAKES, T. D.; PELTONEN, J. E.; RUSKO, H. K. Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. *J. Exp. Biol.*, v. 204, p. 3225-34, 2001.

NOVAK, L. P. Aging, total body potassium, fat free-mass, and cell mass in males and females between ages 18-85 years. *J. Gerontol.*, v. 27, p. 438-43, 1972.

O'BRIEN, K. O. *et al.* Increased efficiency of calcium absorption during short periods of inadequate calcium intake in girls. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 63, n. 4, p. 579-83, 1996.

O'BRYANT, H. S.; BYRD, R.; STONE, M. H. Cycle ergometer performance and maximum leg and hip strength adaptations to two different methods of weight-training. *J. Appl. Sports Sci. Res.*, v. 2, p. 27-30, 1988.

O'CONNER, B.; SIMMONS, J.; O'SHEA, P. *Weight training today*.

Saint Paul, MN: West Publisher, 1989.

O'CONNOR, P. J. *et al.* State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 25, p. 516-21, 1999.

ORTOLAN, R. L. *et al.* Tendências em Biomecânica Ortopédica Aplicadas à Reabilitação. *Acta Ortop. Bras.*, v. 9, n. 3, p. 44-58, 2001.

OTEGHEN, S. L. Two speeds of isokinetic exercise as related to the vertical jump performance of women. *Research Quarterly*, v. 46, p. 78-84, 1975.

OTTOSSON, M. *et al.* Effects of cortisol and growth hormone on lipolysis in human adipose tissue. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v. 85, p. 799-803, 2000.

OVEREND, T. J. *et al.* Knee extensor and knee flexor strength: cross-sectional area ratios in young and elderly men. *J. Gerontol.*, v. 47, p. M204-10, 1992.

OZAKI, H. *et al.* Effects of 10 weeks walk training with leg blood flow reduction on carotid arterial compliance and muscle size in the elderly adults. *Angiology*, v. 62, p. 81-6, 2011.

PALATINI, P. Need for a revision of the normal limits of resting heart rate. *J. Hypertens.*, v. 33, p. 622-5, 1999.

PARIS, B. *Natural Fitness*. Nova Iorque: Warner Books, 1996.

PASCHOA, D. C.; COUTINHO, J. F. S.; ALMEIDA, M. B. Análise da variabilidade da frequência cardíaca nos exercícios de força. *Rev. SOCERJ*, v. 19, n. 5, p. 385-90, 2006.

PATEL, A. J.; CHOI, C. S.; GIUFFRIDA, J. G. Changes in end tidal CO₂ and arterial blood gas levels after release of tourniquet. *South Med. J.*, v. 80, p. 213-6, 1987.

PAULUS, W. M.; STRAUBE, A.; BRANDT, T. Visual stabilization of posture: physiological stimulus characteristics and clinical aspects. *Brain*, v. 107, p. 1.143-63, 1984.

PAULUS, W. M. *et al.* Differential effects of retinal target displacement, changing size and changing disparity in the control of anterior/posterior and lateral body sway. *Exp. Brain. Res.*, v. 78, p. 243-52, 1989.

PECK, A. J.; TURVEY, M. T. Coordination dynamics of the bipedal galloping pattern. *J. Motor Beh.*, v. 39, n. 4, p. 311-25, 1997.

PECK, W. A. Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *Am. J. Med.*, v. 94, p. 646-50, 1993.

PECKHAM, P. H.; KNUTSON, J. S. Functional electrical stimulation for neuromuscular application. *Ann. Rev. Biomed. Eng.*, v. 7, p. 327-60, 2005.

PEDOWITZ, R. A. *et al.* Muscle injury induced beneath and distal to a pneumatic tourniquet: A quantitative animal study of effects of tourniquet pressure and duration. *J. Hand. Surg.*, v. 16, p. 610-21, 1991.

PELLEGRINI, A. M. Aprendizagem da habilidade motora I: O

Que muda com a prática? *Rev. Paul. Educ. Fís.*, v. 3, p. 29-34, 2000.

PEREIRA, I. A.; PEREIRA, R. M. R. Osteoporose e Erosões Ósseas Focais na Artrite Reumatóide: da patogênese ao tratamento. *Rev. Bras. Reumat.*, v. 44, n. 5, p. 347-54, 2004.

PERRY, J.; BEKEY, G. A. EMG-force relationships in skeletal muscle. *Crit. Rev. Biomed. Eng.*, v. 7, n. 1, p. 1-22, 1981.

PIAZZI, A. F.; UGRINOWITSCH, C.; TRICOLI, W. Mecanismo de adaptação ao treinamento com eletroestimulação transcutânea a altas e médias frequências. *J. Exerc. Sport Sci.*, v. 1, n. 1, p. 1-12, 2005.

PICHON, F. *et al.* Electrical stimulation and swimming performance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 27, n. 12, p. 1671-6, 1995.

PIERCE, J. R. *et al.* Growth hormone and muscle function responses to skeletal muscle ischemia. *J. Appl. Physiol.*, v. 101, p. 1588-95, 2006.

PINTO, S. S.; CASTILLO, A. A. Lesão muscular: Fisiopatologia e Tratamento. *Rev. Fisiot. Mov.*, v. 12, n. 2, p. 23-36, 1998.

PINTO, V. L. M.; MEIRELLES, L. R.; FARINATTI, P. T. V. Influência de programas não formais de exercícios (doméstico e comunitário) sobre a aptidão física, pressão arterial e variáveis bioquímicas em pacientes hipertensos. *Rev. Bras. Med. Esporte*, v. 9, n. 5, p. 267-74, 2003.

PISCONTI, E. *et al.* Follistatin induction by nitric oxide through cyclic GMP: a tightly regulated signaling pathway that controls myoblast fusion. *J. Cell Biol.*, v. 172, p. 233-44, 2006.

PLAPLER, P. G. Reabilitação de joelho. *Acta Ort. Bras.*, v. 3, n. 4, p. 1-5, 1995.

PLATONOV, V. N.; BULATOVA, M. M. *La preparación física: Deporte e entrenamiento*. [S.l]: Paidotribo, 1998.

POLHEMUS, R. *et al.* The effects of plyometric training with ankle and vest weights on conventional weight training programs for men and women. *Nat. Strength Coaches Assoc. J.*, v. 2, p. 13-5, 1981.

POLITO, M. D.; FARINATTI, P. T. V. Respostas de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo produto ao exercício contra-resistência: uma revisão da literatura. *Rev. Port. Ciência Desp.*, v. 3, n. 1, p. 79-91, 2003.

POLITO, M. D. *et al.* Pressão arterial, frequência cardíaca e duplo produto em séries sucessivas do exercício de força com diferentes intervalos de recuperação. *Rev. Port. Ciência Desp.*, v. 4, n. 3, p. 7-15, 2004.

POLLOCK, M. L. The quantification of endurance training programs. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, v. 1, p. 155-88, 1973.

POLLOCK, M. L.; SCHIMIDT, D. H. *Hypertension Heart Disease and Rehabilitation*. 3. ed. Champaign: Human Kinetics, 1995. p. 343-56.

POLLOCK, M. L. *et al.* Resistance exercise in individual with and without cardiovascular

disease: benefits, rationale, safety, and prescription. *Circulation*, v. 101, p. 828-33, 2000.

POLONETSKII, K. Z.; GELIS, L. G.; SIDORENKO, E. R. Diagnostic possibilities of hand isometric exercise in the assessment of coronary and contractile reserve of the heart in patients with unstable angina pectoris. *Kardiologiia*, v. 31, p. 31-3, 1991.

POPPER, K. R.; ECCLES, J. C. *The Self and Its Brain*. Nova Iorque: Springer International, 1977.

PORTER, M. M. Resistance Training Recommendations for Older Adults. *Topics in Geriatric Rehabilitation*, v. 15, n. 3, p. 60-9, 2000.

_____. The Effects of Strength Training on Sarcopenia. *Can. J. Applied Physiol.*, v. 26, n. 1, p. 123-41, 2001.

PORTER, M. M.; VANDERVOORT, A. A.; LEXELL, J. Aging of human muscle: structure, function and adaptability. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, v. 5, p. 129-42, 1995.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. *Fisiologia do exercício*. 3. ed. Barueri: Manole, 2000.

PRABHAKAR, N. R.; PENG, Y. J. Peripheral chemoreceptor in health and disease. *J. Appl. Physiol.*, v. 96, p. 359-66, 2004.

PRATLEY, R. *et al.* Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50-to 65-yr-old men. *J. Appl. Physiol.*, v. 76, p. 133-7, 1994.

PRINCE, R. *et al.* The Effects of Calcium Supplementation (Milk Powder or Tablets) and Exercise on Bone Density in postmenopausal women. *J. Bone Min. Res.*, v. 10, n. 7, p. 1068-75, 1995.

PRUITT, L. A. *et al.* Weight-training effects on bone mineral density in early postmenopausal women. *J. Bone Miner. Res.*, v. 7, p. 179-85, 1992.

RAPP, J. P. Genetic models of hypertension — F: Dahl salt--sensitive and salt-resistant rats. In: SWALES, J. D. *Textbook of hypertension*. Oxford: Blackwell Sci. Publ., 1994. p. 465-8.

RANTANEN, T. *et al.* Grip strength changes over 27 yr in Japanese--American men. *J. Appl. Physiol.*, v. 85, p. 2047-53, 1998.

RASO, V. *et al.* Exercícios com pesos para mulheres idosas. *Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde*, v. 2, n. 4, p. 17-26, 1997.

RAVEN, P. B.; FADEL, P. J.; OGOH, S. Arterial baroreflex resetting during exercise: a current perspective. *Exp. Physiol.*, v. 91, n. 1, p. 37-49, 2006.

REDINN, D. Complex Training for Power Development. *FHS*

– *National Coaching Foundation*, [S.l.]; p. 24-5, 1999.

REEVES, G. V. *et al.* Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion And moderately difficult resistance exercise without occlusion. *J. Appl. Physiol.*, v. 101, p. 1616-22, 2006.

- REIS, A. F.; BASTOS, B. G.; MESQUITA, E. T. Disfunção parassimpática, variabilidade da frequência cardíaca e estimulação colinérgica após infarto agudo do miocárdico. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 70, n. 3, p. 193-9, 1998.
- RENNIE, M. J. Body maintenance and repair: how food and exercise keep the musculoskeletal system in good shape. *Exp. Physiol.*, v. 90, p. 427-36, 2005.
- REZK, C. *et al.* Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 98, n. 1, p. 105-12, 2006.
- RHEA, M. R. *et al.* A comparison of linear and daily undulating periodized programs with equated volume and intensity for strength. *J. Strength Cond. Res.*, v. 16, n. 2, p. 250-5, 2002.
- _____. A meta-analysis to determine the dose response for strength development. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 35, n. 3, p. 456--64, 2003.
- RICARDO, D. R.; ARAÚJO, C. G. S. Teste de sentar-levantar: Influência do excesso de peso corporal em adultos. *Rev. Bras. Med. Esporte*, v. 7, n. 2, p. 45-52, 2001.
- RICH, N. C. Strength training via high frequency electrical stimulation. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, v. 32, n. 1, p. 19-25, 1992.
- RIEMANN, B.; LEPHART, S. The sensorimotor system, Part II: The role of proprioception in motor control and functional joint stability. *J. Athl. Training*, v. 37, p. 80-4, 2002.
- RIERA, R.; TREVISANI, V. F. M.; RIBEIRO, J. P. N. Osteoporose: a importância da prevenção de quedas. *Rev. Bras. Reumat.*, v. 43, n. 6, p. 364-8, 2003.
- RIGGS, B. L.; KHOSLA, S.; MELTON iii, L. J. A unitary model for involutional osteoporosis: estrogen deficiency causes both type I and type II osteoporosis in postmenopausal women and contributes to bone loss in aging men. *J. Bone Min. Res.*, v. 13, p. 763-8, 1998.
- RIGGS, B. L.; MELTON iii, L. J. The prevention and treatment of osteoporosis. *N. Engl. J. Med.*, v. 327, p. 620-7, 1997.
- ROBERTS, S. B. *et al.* What are the dietary energy needs of adults? *Int. J. Obes.*, v. 16, p. 969-76, 1992.
- ROBINSON, A. j; SNYDER-MACKLER, L. *Clinical Electrophysiology: Electrotherapy and electrophysiology testing*. 2. ed. Illinois: Lippincott Williams & Wilkins, 1995.
- ROBINSON, T. L. *et al.* Gymnasts exhibit higher bone mass than runners despite similar prevalence of amenorrhea and oligomenorrhea. *J. Bone Miner. Res.*, v. 10, p. 26-35, 1995.
- ROCKWOOD, C. A.; GREEN, D. P.; BUCHOLZ, R. W. *Fraturas em adultos*. 3. ed. Barueri: Manole, 1999.
- ROGERS, M. A.; EVANS, W. J. Changes in skeletal muscle with aging: effects of exercise training. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, v. 21, p. 65-102, 1993.
- ROLTSCH, M. H. *et al.* Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 33, p. 881-6, 2001.

- ROOYACKERS, O. E. *et al.* Effect of age on *in vivo* rates of mitochondrial protein synthesis in human skeletal muscle. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, v. 93, p. 15364-9, 1996.
- ROMAN, W. J. *et al.* Adaptations in the elbow flexors of elderly males after heavy-resistance training. *J. Appl. Physiol.*, v. 74, n. 2, p. 750-4, 1993.
- ROSA, T. E. C. *et al.* Fatores determinantes da capacidade funcional entre idosos. *Rev. Saúde Pública*, v. 37, n. 1, p. 40-8, 2003.
- ROSENBERG, I. H. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J. Nutr.*, v. 127, n. 5, 1997.
- ROSS, P. D. Riskfactor for osteoporotic fracture. *Endocrinol. Metabol. Clin.*, v. 27, p. 289-301, 1998.
- ROTH, S. M.; FERELL, R. F.; HURLEY, B. F. Strength training for the prevention and treatment of sarcopenia. *J. Nutr. Health Aging.*, v. 4, n. 3, p. 143-55, 2000.
- ROUBENOFF, R. The pathophysiology of wasting in the elderly. *J. Nutr.*, v. 129, p. 256S-9S, 1999.
- _____. Origins and Clinical Relevance of Sarcopenia. *Can. J. Applied Physiol.*, v. 26, n. 1, p. 78-89, 2001.
- ROUBENOFF, R.; HUGHES, V. A. Sarcopenia: current concepts. *J. Gerontol.*, v. 55A, n. 12, p. M716-24, 2000.
- RUTHERFORD, O. M.; JONES, D. A. The Role of Learning and Coordination in Strength Training. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 55, p. 100-5, 1986.
- SABINSTON, D. C.; BLALOCK, A. Physiologic and anatomic determinants of coronary blood flow and their relationship to myocardial revascularization. *Surgery*, v. 44, p. 406, 1958.
- SALE, D. G. Influence of exercise and training on motor unit activation. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, v. 15, p. 95-151, 1987.
- SALE, D. G. Neural adaptations to resistance training. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 20, p. S135-45, 1988.
- _____. _____. In: KOMI, P. V. (Ed.). *Strength and Power in Sport. The Encyclopedia of Sports Medicine*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992.
- SALE, D. G.; MCDUGALL, D. Specificity in strength training: a review for the coach athlete. *Science Periodical on Research and Technology in Sport*. Ottawa: The Coaching Association of Canada, 1981.
- SALLIS, R. E. Comparing Sports Injuries in Men and Women. *Int. J. Sports Med.*, v. 22, p. 420-3, 2001.
- SATO, Y. The history and future of Kaatsu Training. *Int. J. Kaatsu Training Res.*, v. 1, p. 1-5, 2005.
- SATOH, I. Kaatsu Training: Application to metabolic syndrome. *Int. J. Kaatsu Training Res.*, v.

7, p. 7-12, 2011.

Sbh – Sociedade Brasileira de Hipertensão. III Diretrizes para uso da monitorização ambulatorial da pressão arterial. I Diretrizes para uso da monitorização residencial da pressão arterial. *Rev. Hipertensão*, v. 4, n. 1, p. 6-22, 2001.

Sbme/sbgg – Posicionamento Oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte e da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia. Atividade Física e Saúde do Idoso. *Rev. Bras. Med. Esporte*, v. 5, p. 207-11, 1999.

SCHANTZ, P. G. *et al.* Maximal voluntary force of bilateral and unilateral leg extension. *Acta Physiol. Scand.*, v. 136, p. 185-92, 1989.

SCHAPIRA, D.; NAHIR, M.; SCHARF, Y. Trochanteric bursitis: a common clinical problem. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 67, p. 815-7, 1986.

SCHMIDT, R. A.; WRISBERG, C. A. *Motor learning and performance: a problem-based learning approach*. Champaign: Human Kinetics, 2000.

SCHMIDTBLEICHER, D. Training for Power Events. In: KOMI, P.

V. (Ed.). *Strength and Power in Sport*. Oxford: IOC Medical Commission, 1992.

_____. Strength training: Part 1. *Classification of methods*, n. W4, p. 1-12, 1985.

SELKOWITZ, D. M. Improvement in isometric strength of the quadriceps femoris muscle after training with electrical stimulation. *Phys. Ther.*, v. 65, n. 2, p. 152-9, 1985.

SFORZO, G. A.; TOUEY, P. R. Manipulating exercise order affects muscular performance during a resistance exercise training session. *J. Strength Cond. Res.*, n. 10, p. 20-4, 1996.

SHALMANOV, A. A. *Fundamentos Biomecânicos*. São Paulo: Phorte, 1998.

SHAW, J. M.; WITZEK, K. A. *Exercise for skeletal health and osteoporosis prevention*. 3. ed. Nova Iorque: Lippincott Williams & Wilkins, 1998.

SHEPHERD, J. T. Reflex control of arterial blood pressure. *Cardiovasc. Res.*, v. 16, p. 357-83, 1982.

SHINZATO, Z.; BATISTELLA, L. R. Exercícios isocinéticos: sua utilização para avaliação e reabilitação musculoesquelética. *Âmbito Medicina Esportiva*, v. 1, p. 11-8, 1996.

SHUMWAY-COOK, A.; WOOLLACOTT, M. H. *Motor control: theory and practical applications*. 1. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1995. p. 119-42.

SIGNORILE, J. F.; ZINK, A. J.; SZWED, S. P. A comparative electromyographical investigation of muscle utilization patterns using various hand positions during the lat pull-down. *J. Streng. Cond. Reser.*, v. 16, n. 4, p. 539-46, 2002.

SIMÃO, R. *Fundamentos fisiológicos para o treinamento de força e potência*. São Paulo: Phorte, 2003.

_____. *Fisiologia e prescrição de exercícios para grupos especiais*. São Paulo: Phorte,

2004.

- SIMÃO, R. *et al.* Força muscular máxima na extensão de perna uni e bilateral. *Rev. Bras. Fisiol. Exercício*, v. 2, p. 47-57, 2003.
- SIMÃO, R.; MONTEIRO, W. D.; ARAÚJO, C. G. S. Potência muscular máxima na flexão de cotovelo uni e bilateral. *Rev. Bras. Med. Esporte*, v. 7, n. 5, p. 157-62, 2001.
- SILVA, A. E. L.; OLIVEIRA, F. R. Consumo de oxigênio durante o exercício físico: aspectos temporais e ajustes de curva. *Rev. Bras. Cineantrop. Desenv. Humano*, v. 6, n. 2, p. 73-82, 2004.
- SIPILA, S.; SUOMIEN, H. Effects of strength and endurance training on thigh and leg muscle mass and composition in elderly women. *J. Appl. Physiol.*, v. 78, p. 334-40, 1995.
- SLEMENDA, C. W. *et al.* Role of physical activity in the development of skeletal mass in children. *J. Bone Miner. Res.*, v. 6, p. 1227-33, 1991.
- SMILIOS, I. *et al.* Hormonal responses after various resistance exercise protocols. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 35, p. 644-54, 2003.
- SMITH, M. J.; MELTON, P. Isokinetic versus isotonic variable resistance training. *Am. J. Sports Med.*, v. 9, n. 4, p. 275-9, 1981.
- SMITH, R.; RUTHERFORD, O. M. Spine and total body bone mineral density and serum testosterone levels in male athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 67, p. 330-4, 1993.
- SNYDER-MACKLER, L. *et al.* Electrical stimulation of the thigh muscles after reconstruction of the anterior cruciate ligament. Effects of electrically elicited contraction of the quadriceps femoris and hamstring muscles on gait and on strength of the thigh muscles. *J. Bone Joint. Surg. Am.*, v. 73, n. 7, p. 1025-36, 1991.
- SOUTO MAIOR, A. Análise do exercício puxada por trás. *Rev. Efdeportes*, ano 10, n. 72, 2004.
- SPIRDUSO, W. *Physical Dimensions of Aging*. 1. ed. Champaign: Human Kinetics, 1995.
- STALLARD, M. Why are our athlete's backs failing? *FISA COACH*, v. 6, n. 3, 1995.
- STANISH, W. D. The effects of immobilization and electrical stimulation muscle glycogen and myofibrillar ATPase. *J. Appl. Sport. Sci.*, v. 7, p. 276, 1982.
- STEFANOVSKA, A.; VODOVNIK, L. Change in muscle force following electrical stimulation. Dependence on stimulation waveform and frequency. *Scand. J. Rehabil. Med.*, v. 17, n. 3, p. 141-6, 1985.
- STONE, M. H.; O'BRYANT, H.; GARHAMMER, J. A hypothetical model for strength training. *J. Sports Med.*, v. 21, n. 4, p. 342-51, 1981.
- STONE, M. H. *et al.* Cardiovascular responses to short-term Olympic style weight training in young men. *Can. J. Appl. Sports Sci.*, v. 8, p. 134-9, 1983.
- STONE, W. J.; KROLL, W. A. *Sports conditioning and weight training*. Boston: All & Bacon, 1978.

STOWERS, T. *et al.* The short-term effects on three different strength-power training methods. *Nat. Strength Cond. Assoc. J.*, v. 5, p. 24-7, 1983.

STROJNIK, V.; KOMI, P. V. Neuromuscular fatigue after maximal stretchshortening cycle exercise. *J. Appl. Physiol.*, v. 84, p. 344-50, 1998.

_____. Fatigue after submaximal intensive stretchshortening cycle exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 32, p. 1314-9, 2000.

SUGA, T. *et al.* Intramuscular metabolism during low--intensity resistance exercise with blood flow restriction. *J. Appl. Physiol.*, v. 106, p. 1119-24, 2009.

SUMIDE, T. *et al.* Effect of resistance exercise training combined with relatively low vascular occlusion. *J. Sci. Med. Sport.*, v. 12, p. 107-12, 2009.

SUOMINEN, H.; RAHKILA, P. Bone mineral density of the calcaneus's in 70-to 81-yr-old male athletes and a population sample. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 23, p. 1227-33, 1991.

TAAFEE, D. R. *et al.* High-Impact exercises promotes bone gains in well-trained female athletes. *J. Bone Miner. Res.*, v. 12, p. 255-60, 1997.

TAAFFE, D. R.; MARCUS, R. Musculoskeletal health and the older people. *J. Rehabil. Res. Develop.*, v. 37, n. 2, p. 245-54, 2000.

TAMAKI, T. *et al.* Changes in muscle oxygenation during weight-lifting exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 68, n. 6, p. 465-9, 1994.

TAKAHASHI, M.; OGAWA, k; NAKAGAWA, T. Enzimic study on human rotator cuff degeneration. INTERNATIONAL CONFERENCE ON SURGERY OF THE SHOULDER, 5. *Annals...* Paris, p. 89, 1992.

TAKANO, H. *et al.* Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 95, p. 65-73, 2005.

TAKARADA, Y.; SATO, Y.; ISHII, N. Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 86, p. 308-14, 2002.

TAKARADA, Y.; TAKAZAWA, H.; ISHII, N. Applications of vascular occlusion diminish disuse atrophy of knee extensor muscles. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 32, p. 2035-9, 2000.

TAKARADA, Y. *et al.* Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J. Appl. Physiol.*, v. 88, p. 2097-106, 2000a.

_____. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J. Appl. Physiol.*, v. 88, p. 61-5, 2000b.

TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY; THE

NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, v. 93, n. 5, p. 1043-65, 1996.

TASSI, N. F. *et al.* Electromyographic evaluation of the rectus femoris muscle during exercises performed on the leg press. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, v. 38, p. 223-9, 1998.

TAYLOR, A. C.; MCCARTNEY N.; KAMATH, M. V. Isometric training lowers resting blood pressure and modulates autonomic control. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 35, n. 2, p. 251-6, 2003.

TEEGARDEN, D. *et al.* Peak bone mass in young women.

J. Bone Min. Res., v. 10, p. 711-5, 1995.

TEITELBAUM, S. L.; ABU-AMER, Y.; ROSS, F. P. Molecular mechanisms of bone resorption. *J. Cell. Biochem.*, v. 59, p. 1-10, 1995.

TESCH, P. A. Skeletal muscle adaptation consequent to long-term heavy resistance exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 20, n. 5, p. S119-23, 1988.

TESCH, P. A.; THORSSON, A.; COLLIANDER, E. B. Effects of eccentric and concentric resistance training on skeletal muscle substrates, enzyme activities and capillary supply. *Acta Physiol. Scand.*, v. 140, p. 575-80, 1990.

THOMPSON, D. B.; CHAPMAN, A. E. The Mechanical Response of Active Human muscle during and after stretch. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 57, p. 691-7, 1988.

THOMPSON, L. V. Effects of age and training on skeletal muscle physiology and performance. *Phys. Ther.*, v. 74, p. 71-81, 1994.

TITUS, J. L. Normal anatomy of the human cardiac conduction system. *Mayo Clin. Proc.*, v. 48, p. 24, 1973.

TOMLINSON, B. E.; IRVING, D. The numbers of limb motor neurons in the human lumbosacral cord throughout life. *J. Neurol. Sci.*, v. 34, p. 213-9, 1977.

TOUTOUNGI, D. E. *et al.* Cruciate ligament forces in the human knee during rehabilitation exercises. *Clin. Biomech.*, v. 15, p. 176--87, 2000.

TOWNSEND, M. A. *et al.* Variability and biomechanics of synergy patterns of some lower-limb muscles during ascending and descending stairs and level walking. *Med. Biol. Eng. Comp.*, v. 16, p. 681-8, 1978.

TRACY, B. L. *et al.* Muscle quality. II. Effects of strength training in 65-to 75-yr-old men and women. *J. Appl. Physiol.*, v. 86, p. 195-201, 1999.

TRAPPE, S. *et al.* Resistance training improves single muscle fiber contractile function in older women. *Am. J. Physiol.*, v. 281, p. C398-406, 2001.

_____. Effect of resistance training on single muscle fiber contractile function in older men. *J. Appl. Physiol.*, v. 89, p. 143-52, 2000.

TREUTH, M. S. *et al.* Effects of strength training on total and regional body composition in older men. *J. Appl. Physiol.*, v. 77, p. 614-20, 1994.

TRICOLI, V. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. *Rev. Bras. Ciên. Mov.*, v. 9, n. 2, p. 39-44, 2001.

TSENG, B. S. *et al.* Strength and aerobic straining attenuate muscle wasting and improve resistance to the development of disability with aging. *J. Gerontol.*, v. 50A, p. 113-9, 1995.

TULPPO, M. P. *et al.* Quantitative Beat-To-Beat Analysis of Heart Rate Dynamics During Exercise. *Am. J. Physiol.*, v. 271, p. H244-52, 1996.

TURNER, C. H. Three rules for bone adaptation to mechanical stimuli. *Bone*, v. 23, n. 5, p. 399-407, 1998.

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. Healthy People 2010. With Understanding and Improving Health and Objectives for Improving Health. *Government Printing Office*, Washington, v. 2, n. 2, 2000.

VALDIVIELSO, N. F. *La Resistencia*. Madri: Colección Entrenamiento Deportivo, 1998.

VAN CUTSEM, M.; DUCHATEAU, J.; HAINAUT, K. Changes in single motor unit behavior contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *J. Physiol.*, v. 15, n. 1, p. 295-305, 1998.

VANDENBURGH, H. H. Motion into mass: how does tension stimulate muscle growth? *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 19, n. 5, p. S142-9, 1987.

_____. Mechanical forces and their second messengers in stimulating cell growth in vitro. *Am. J. Physiol.*, v. 262, p. R350-5, 1992.

VANDERVOORT, A. A. Effects of ageing on human neuromuscular function: implications for exercise. *Can. J. Sport. Sci.*, v. 17, p. 178-84, 1992.

_____. Aging of the human neuromuscular system. *Muscle Nerve*, v. 25, n. 1, p. 17-25, 2002.

VANDERVOORT, A. A.; SALE, D. G.; MOROZ, J. Comparison of motor unit activation during unilateral and bilateral leg extension. *J. Appl. Physiol.*, v. 56, p. 46-51, 1984.

VANDERVOORT, A. A.; SYMONS, T. B. Functional and Metabolic Consequences of Sarcopenia. *Can. J. Applied Physiol.*, v. 26, n. 1, p. 90-101, 2001.

VAN EIJDEN, T. M. *et al.* Forces acting on the patella during maximal voluntary contraction of the quadriceps femoris muscle at different knee flexion/extension angles. *Acta Anat.*, v. 129, p. 310-4, 1987.

VAN EIJDEN, T. M. *et al.* Does elastic energy enhance work and efficiency in the stretchshortening cycle? *J. Appl. Biomech.*, v. 13, p. 389-415, 1997.

VANNESS, J. M.; TAKATA, H. J.; OVERTON, J. M. Attenuated blood pressure responsiveness during postexercise hypotension. *Clin. Exper. Hypertension*, v. 18, p. 891-900, 1996.

VENTURINI, C. *et al.* Estudo da associação entre dor patelofemoral e retropé varo. *Acta. Fisiatr.*, v. 13, n. 2, p. 70-3, 2006.

VERHOSHANSKI, V. Are depth jumps useful? *Track and Field*, v. 12, p. 75-8, 1967.

_____. *Treinamento desportivo: teoria e metodologia*. Porto Alegre: Artes Médicas, 2001.

VIRU, M. *et al.* Effect of restricted blood flow on exercise-induced hormone changes in healthy men. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 77, p. 517-22, 1998.

VISSER, M. *et al.* One and two-year change in body composition as measured by DXA in a population-based cohort of older men and women. *J. Appl. Physiol.*, v. 94, p. 2368-74, 2003.

VITCEND, A. M.; HANSON, P. Impairment of left ventricular function during maximum isometric dead lifting. *J. Appl. Physiol.*, v. 69, p. 2062-6, 1990.

VOLPI, E. *et al.* Exogenous amino acids stimulate net muscle protein synthesis in the elderly. *J. Clin. Invest.*, v. 101, p. 2000-7, 1998.

_____. Basal Muscle Amino Acid Kinetics and Protein Synthesis in Healthy Young and Older Men. *JAMA*, v. 286, p. 1206-12, 2001.

_____. Essential amino acids are primarily responsible for the amino acid stimulation of muscle protein anabolism in healthy elderly adults. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 78, n. 2, p. 250-8, 2003.

WARD, A. R.; SHKURATOVA, N. Russian electrical stimulation: the early experiments. *Phys. Ther.*, v. 82, n. 10, p. 1019-30, 2002.

WARD, M. E. Dilation of rat diaphragmatic arterioles by flow and hypoxia: roles of nitric oxide and prostaglandins. *J. Appl. Physiol.*, v. 86, p. 1644-50, 1999.

WATERS, D. L.; BAUMGARTNER, R. N.; GARRY, P. J. Sarcopenia: Current Perspectives. *J. Nutr.*, v. 4, n. 3, p. 133-9, 2000.

WATHAN, D. Load assignment. In: BAECHLE, T. R. (Ed.). *Essentials of strength training and conditioning*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1994. p. 435-9.

WEAVER, C. M.; PROULX, W. R.; HEANEY, R. Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 70, p. 543S-8S, 1999.

WEAVER, N. L.; MARSHALL, S. W.; MILLER, M. D. Preventing Sports Injuries: Opportunities for Intervention in Youth Athletics. *Patient Education and Counseling*, v. 46, p. 199-204, 2002.

WEINECK, J. *Biologia do esporte*. Barueri: Manole, 1991.

_____. *Treinamento ideal*. Barueri: Manole, 1999.

WELLE, S.; BHATT, K.; THORNTON, C. Polyadenylated RNA, actin mRNA, and myosin heavy chain mRNA in young and old skeletal muscle. *Am. J. Physiol.*, v. 270, p. E224-9, 1996.

WELLE, S. *et al.* Myofibrillar protein synthesis in young and old human subjects after three months of resistance training. *Am. J. Physiol.*, v. 268, p. E422-7, 1995.

WELTEN, D. C. *et al.* Weight-bearing activity during youth is more important factor for bone mass than calcium intake. *J. Bone Miner. Res.*, v. 9, n. 7, p. 1089-96, 1994.

WENGER, R. H.; GASSMANN, M. Oxygen(es) and the hypoxia-inducible factor-1. *Biol. Chem.*, v. 378, p. 609-16, 1997.

WHELTON, S. P. Et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann. Int. Med.*, v. 136, p. 493-503, 2002.

WHIPP, B. J. The component of O₂ uptake kinetics during heavy exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 26, p. 1319-26, 1994.

WHITING, W. C.; ZERNICKE, R. F. *Biomecânica da lesão musculoesquelética*. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2001.

WILCKEN, D. E. L. *Physiology of the normal heart*. *Medicine*, v. 34, N. 5, p. 165-9, 2006.

WILK, K. E. et al. Stretchshortening drills for the upper extremities: theory and clinical application. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.*, v. 17, p. 225-39, 1993.

WILK, K. E.; REINOLD, M. M. Principles of patellofemoral rehabilitation. *Sports Med. Arthr. Rev.*, v. 9, p. 325-36, 2001.

_____. *Physiology of sports and exercise*. 2. ed. Champaign: Human Kinetics, 1994.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. *Training for sport and activity: The Physiological basis of conditioning process*. 3. ed. Dudenque: Williams C. Brown Publishers, 1988.

WILSON, G. J.; ELLIOTT, B. C.; WOOD, G. A. The effect on performance of imposing a delay during a stretch-

-shorten cycle movement. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 23, p. 364-70, 1991.

_____. Stretch shorten cycle performance enhancement through flexibility training. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 24, p. 116-23, 1992.

WOLFF, J. *The law of bone remodeling*. Nova Iorque: Springer, 1986.

WOLMAN, R. L. ABC of sports medicine: osteoporosis and exercise. *BMJ*, v. 309, p. 400-3, 1994.

WOODHOUSE, M. Isokinetic trunk rotation parameters of athletes utilizing lumbar/sacral supports. *J. Athletic Training*, v. 3, p. 240-3, 1990.

YARASHESKI, K. E.; ZACHWIEJA, J. J.; BIER, D. M. Acute effects of resistance exercise on muscle protein synthesis rate in young and elderly men and women. *Am. J. Physiol.*, v. 265, p. E210-4, 1993.

_____. *Physiology of Sport and Exercise*. 2. ed. Champaign: Human Kinetics, 1999.

YARASHESKI, K. E. et al. Resistance Exercise Training Increases Mixed Muscle Protein Synthesis Rate in Frail Women and Men 76 yr old. *Am. J. Physiol.*, v. 277, p. 118-25, 1999.

YASUDA, T. et al. Muscle fiber cross-sectional area is increased after two weeks of twice daily Kaatsu-resistance training. *Int. J. Kaatsu Training Res.*, v. 1, p. 65-70, 2005.

_____. Electromyographic responses of arm and chest muscle during bench press exercise with and without Kaatsu. *Int. J. Kaatsu Training Res.*, v. 2, p. 15-8, 2006.

_____. Relationship between limb and trunk muscle hypertrophy following high-intensity

resistance training and blood flow-restricted low-intensity resistance training. *Clin. Physiol. Functional Imag.*, v. 31, p. 347-51, 2011.

YOUNG, A. J. Energy substrate utilization during exercise in extreme environments. *Exerc. Sports Rev.*, v. 18, p. 65-117, 1990.

ZIPES, D.; GARSON, A. Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities: arrhythmias. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 26, n. 10, p. S276-83, 1994.

SOBRE A VERSÃO DIGITAL
1ª EDIÇÃO: 2013



Este livro segue o novo
Acordo Ortográfico
da Língua Portuguesa

EQUIPE DE REALIZAÇÃO
Assistência editorial

Assessoria editorial

Maria Aparecida F. M. Bussolotti

Edição de texto

Gerson Silva (Supervisão de revisão)

Nathalia Ferrarezi (Preparação do original)

Augusto Iriarte (Copidesque)

Gerson Silva e Jaqueline Carou (Revisão)

Editoração eletrônica

Deborah Mattos (Projeto gráfico, diagramação, ilustrações)

Renata Tavares e Vanessa Dal (Diagramação)

Ricardo Howards, Felipe Barbieri (Ilustrações)

Évelin Kovaliauskas Custódia (Capa)

Fotografia

aefoto|iStockphoto (Foto de capa)