

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

BERNARDO NEME IDE

**ADAPTAÇÕES MUSCULARES AO
TREINAMENTO DE FORÇA COM
SOBRECARGAS EXCÊNTRICAS**

Campinas
2010

BERNARDO NEME IDE

**ADAPTAÇÕES MUSCULARES AO
TREINAMENTO DE FORÇA COM
SOBRECARGAS EXCÊNTRICAS**

Dissertação de Mestrado apresentada à
Pós-Graduação da Faculdade de
Educação Física da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do
título de Mestre em Educação Física.

Orientadora: Prof. Dra. Denise Vaz de Macedo

Campinas
2010

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA FEF - UNICAMP

Id2a

Ide, Bernardo Neme.

Adaptações musculares ao treinamento de força com sobrecargas excêntricas / Bernardo Neme Ide. - Campinas, SP: [s.n], 2010.

Orientador: Denise Vaz de Macedo.

Dissertação (mestrado) – Faculdade de Educação Física, Universidade Estadual de Campinas.

1. Treinamento de força. 2. Processos inflamatórios. 3. Ações musculares concêntricas e excêntricas. 4. Potencialização pós-ativação. I. Macedo, Denise Vaz de. II. Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação Física. III. Título.

(asm/fef)

Título em inglês: Muscular adaptations to strength training with eccentric overload.

Palavras-chaves em inglês (Keywords): Strength training. Eccentric Muscle actions. Inflammatory responses. Post-activation potentiation.

Área de Concentração: Biodinâmica do Movimento Humano.

Titulação: Mestrado em Educação Física.

Banca Examinadora: Denise Vaz de Macedo. Marcelo Saldanha Aoki. Alexandre Moreira.

Data da defesa: 09/02/2010.

BERNARDO NEME IDE

**ADAPTAÇÕES MUSCULARES AO TREINAMENTO
DE FORÇA COM SOBRECARGAS EXCÊNTRICAS**

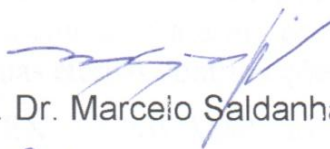
Este exemplar corresponde à redação final da Dissertação de Mestrado defendida por nome do autor e aprovada pela Comissão julgadora em: 09/02/2010.



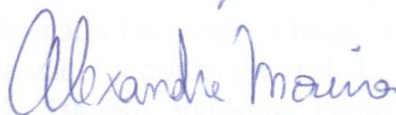
Prof. Dra. Denise Vaz de Macedo
Orientadora

COMISSÃO JULGADORA

Prof. Dra. Denise Vaz de Macedo
Orientadora



Prof. Dr. Marcelo Saldanha Aoki



Prof. Dr. Alexandre Moreira

Dedicatória



Dedicamos esses trabalhos a todas as pessoas envolvidas com a teoria e prática do treinamento esportivo.

Agradecimentos

Ao meu pai Bernardo, minha mãe Adelina, e minha irmã Ana Paula por sempre estarem ao meu lado em todos os momentos da minha vida.

Suzana, por aparecer na minha vida, e aguentar minha chatice ao longo dessa vida de estudos e trabalho. Aos seus pais (Bruno e Nilza), irmãos (Patrícia e, Lemão) e toda a sua família.

Charlão e Marião! Pela amizade, companheirismo, apoio em todos os sentidos, momentos de alegria e diversão, e todo o conhecimento a mim passado ao longo desses anos de convivência! Muito obrigado parceiros!

Denise, pelas oportunidades que me deu na vida acadêmica e profissional, pela paciência em corrigir meus trabalhos, pelos ensinamentos na arte do ensino, e pelo amor e dedicação na área do ensino e pesquisa. Sou eternamente grato! Muito obrigado professora!

Ao Professor Dr. René Brenzikofer, uma das mais fantásticas pessoas que conheci no mundo da pesquisa. Seu amor e dedicação para com a área é um exemplo a ser seguido por todos nós. A ciência agradece enormemente por suas eternas contribuições! Muito obrigado professor!

A todos os meus amigos do LABEX – UNICAMP, aos quais devo muito conhecimento, e momentos de alegria e diversão! Obrigado Fernando, Thiago, Lucas, Rodrigo, Rubinho, Renato, Duda, Paulo, Rafael, Mirtes, Fernanda, Clodoaldo, Carol, Lázaro, Rejane, Michelli, Rubinho, Madla, Dalila, Danilo, Ana, Armindo, Barreto, Varginha, Pedro, e Lúcio.

Aos professores, amigos, e companheiros de trabalho: Artur e Gisele Monteiro, Alexandre Evangelista, José Vítor Vieira Salgado, Vanessa Fernandes Coutinho, Claudio Chinágli, Luiz Roberto Rigolin da Silva, Alexandre Moreira, Francisco Navarro, André Luis Almeida, Waldecir Lima de Paula, Marcelo Saldanha Aoki e Gustavo Ribeiro Motta, Xandão e Bruno Corrêa Victor.

A todos os professores e funcionários da Faculdade de Educação Física – FEF, e do Instituto De Biologia - IB da UNICAMP.

Aos atletas e técnicos de todas as modalidades esportivas com que trabalhei.

Aos alunos.

IDE, Bernardo Neme. **ADAPTAÇÕES MUSCULARES AO TREINAMENTO DE FORÇA COM SOBRECARGAS EXCÊNTRICAS**. 2010. Dissertação (Mestrado em Educação Física)-Faculdade de Educação Física. Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2010.

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi analisar as adaptações ao treinamento com ênfase nas ações musculares excêntricas (EXC). Os dados foram coletados durante uma disciplina eletiva oferecida aos alunos do curso de Educação Física da UNICAMP. Ao longo do semestre, além dos treinamentos, ministramos aulas expositivas, discussões em grupo sobre a forma de tratamentos dos dados para a pesquisa, e também fundamentações acerca da metodologia do treinamento de força. Realizamos também uma revisão sobre as adaptações musculares ao treinamento de força com ênfase nas ações excêntricas, contida na Introdução do trabalho, e que foi utilizada como material didático na disciplina. No primeiro experimento observamos as adaptações promovidas por 13 sessões de treino na magnitude de lesão à célula, respostas inflamatórias, composição corporal, força muscular (FM), resistência de força (RF), consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}), limiar ventilatório, e ponto de compensação respiratório. No segundo experimento verificamos se protocolos com ações musculares concêntricas (ACON), concêntricas e excêntricas (ACON/EXC) e somente excêntricas (AEXC) durante o exercício prévio, geraria respostas distintas no tocante a ocorrência da potencialização pós-ativação (PPA). No primeiro estudo testes de FM, VO_{2max} , e de RF foram realizados após as 13 sessões de treinamento, 7 dias após e 14 dias após o término do programa. As avaliações de composição corporal (CC) e coletas de sangue (CS) foram realizadas em cinco momentos ao longo do treinamento (após 2, 7, 9, 11, 13 sessões). As séries vermelha e branca não se alteraram ao longo do programa de treinamento. A atividade sérica da CK aumentou significativamente somente após 2 sessões de treino. Já as concentrações séricas de PCR aumentaram significativamente em diferentes momentos e em diferentes sujeitos, mesmo após 96h de descanso da última sessão de treino. Esses dados sugerem que a carga utilizada, prescrita com 80% de 1RM_{exc} e ajustada no início de cada sessão promoveu respostas inflamatórias, e incrementos significativos na FM e RF dos indivíduos, sem quedas significativas até 2 semanas após o término do treinamento. Já no estudo 2 observamos que o exercício prévio de meio agachamento, com ênfase nas ações EXC, afetou de forma negativa a performance muscular nos estímulos subsequentes. Contrariamente, o exercício prévio de meio agachamento com predomínio CON induziu a PPA.

Palavras-Chaves: Treinamento de força; Ações excêntricas; Respostas inflamatórias; Potencialização pós-ativação.

IDE, Bernardo Neme. **MUSCULAR ADAPTATIONS TO STRENGTH TRAINING WITH ECCENTRIC OVERLOAD**. 2010. Dissertação (Mestrado em Educação Física)-Faculdade de Educação Física. Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2010.

ABSTRACT

The objective of this study was to analyze the adaptations to training with emphasis on eccentric muscle actions (EXC). Data were collected during an elective discipline offered to Physical Education students of State University of Campinas - UNICAMP. During the semester, in addition to training, expositive classes, group discussions about the processing of the data for research, and also grounding about the strength training methodology. We also reviewed the muscular adaptations to strength training with emphasis on eccentric actions contained in the Introduction of the thesis, to be used as teaching material in the course. In the first experiment we observed the changes promoted by 13 training sessions in the magnitude of muscle damage, inflammatory responses, body composition, muscular strength (FM), strength endurance (RF), maximal oxygen uptake (VO_{2max}), ventilatory threshold, and point respiratory compensation. In a second experiment we verified if protocols with concentric muscle actions (ACON), concentric and eccentric (ACON / EXC), and eccentric only (AEXC) during the previous exercise, would generate different responses regarding the occurrence of post-activation potentiation (PAP). In the first study the FM, VO_{2max}, and RF were performed after 13 training sessions (P13), 7 days after the end of the program (7D), and 14 days after the end of the program (14D). Body composition assessments (CC) and blood samples (CS) were carried out during the training program (P2, P5, P7, P11 and P13). The red series did not change during the training. The serum activity of CK increased only after the first two training sessions. Since PCR concentrations increased substantially and at other times, but at the end of 13 sessions all subjects showed normal values. The 13 training sessions induced significant increases in thigh circumference and muscle mass of the individuals. The FM and RF increased by 20 and 30%, respectively, without decreases until 14 days after the end of the experiment. In the study 2 we showed that the prior exercise predominantly EXC in the squat affected negatively the performance in the subsequent stimulus. In contrast, predominantly CON exercise induced PPA.

Key-words: Strength training; Eccentric muscle actions; Inflammatory responses; Post-activation potentiation.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Estímulos engatilhadores do processo de sinalização de síntese protéica em resposta aos diferentes meios e métodos de treinamento.....	28
Figura 2. Balanço positivo e negativo na relação entre síntese e degradação protéica, levando aos processos de hipertrofia e atrofia muscular	31
Figura 3. Danos musculares decorrentes do princípio da sobrecarga.....	33
Figura 4 Resumo das vias de sinalização de síntese de protéica estimuladas pelo IGF-1 e a insulina.	38
Figura 5. Potenciais mecanismos através dos quais os sinais mecânicos proporcionados pela contração muscular podem ativar as vias de sinalização de síntese protéica. Adaptado de Tidball (2005b).	39
Figura 6 Células satélites musculares e sua localização anatômica na periferia das fibras. SC: mionúcleo de célula satélite. MC: mionúcleo da fibra muscular. Fonte: Shi e Garry (2006).	42
Figura 7. Processos de ativação, proliferação, diferenciação e auto-renovação de CS. Passo 1: Reparo tecidual com a inserção de novos mionúcleos provindos das células satélites, levando a hipertrofia muscular. Passo 2: fusão entre mionúcleos gerando a hiperplasia (formação de novas fibras). Adaptado de Hawke (2001)	42
Figura 8. Aumento da área em corte transversal da célula muscular decorrente de um incremento tanto no número de núcleos como do volume citoplasmático.....	44
Figura 9 Titina e demais proteínas do sarcômero relacionadas à produção de força	50
Figura 10. Cronograma de avaliações realizadas antes do início do programa de treinamento. FAM: Familiarização com os equipamentos, exercícios e a esteira; CC: Composição corporal; FM: Testes de força muscular; VO _{2máx} : Teste de consumo máximo de oxigênio; RF: Testes de resistência de força.	65
Figura 11. Cronograma do programa de treinamento e das avaliações realizadas ao longo das 13 sessões. Pré: pré-treino; P2: pós 2 sessões; P7: pós 7 sessões; P9: pós 9 sessões; P11: pós 11 sessões; P13: pós 13 sessões de treinamento; 7D: 7 dias após o término do programa; 14D: 14 dias após o término do programa. CC: Composição corporal; FM: Testes de força muscular; VO _{2máx} : Teste de consumo máximo de oxigênio; RF: Testes de resistência de força; CS: Coletas de sangue T: terças-feiras; S: sextas-feiras.....	67
Figura 12. Variação das concentrações plasmáticas de CK (A) e PCR (B) nos 8 indivíduos em todos os momentos de análise. *Alteração significativa no momento de coleta.....	74
Figura 13. Alterações na força máxima (A) e resistência de força (B), nos momentos P13, 7P e 14P em relação ao Pré, nos exercícios de Leg Press 45 (LP), Remada Curvada (RC) e Supino Horizontal (SH). *Diferença significativa em relação ao Pré (p<0.05).	77
Figura 14. Volume de treinamento (cargas x repetições) utilizado ao longo do treinamento para os exercícios de Leg Press 45 (LP), Remada Curvada (RC) e Supino Horizontal (SH). *Diferença significativa (p<0.05) em relação aos exercícios de SH e RC.	78

Figura 15. Discrepância das cargas de 1RMcon em relação as de 1RMexc nos exercícios LP, RC, e SH.* Diferença significativa em relação às cargas de 1RMcon ($p < 0.05$).....	80
Figura 16. Desenho experimental do estudo. Uma semana antes do início do experimento foram realizadas as medidas antropométricas e os testes de força. Os protocolos de ativação foram empregados em três diferentes ocasiões, cada uma delas separadas por sete dias.....	91
Figura 17. Desenho experimental dos protocolos de ativação e das mensurações da performance dos SHCM.	94

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Sexo, número de indivíduos (N), idade, massa corporal, altura e % de gordura. Dados expressos em média (desvio padrão).	65
Tabela 2. Volume total de treinamento (cargas x repetições) realizado por cada indivíduo em cada sessão de treinamento.	66
Tabela 3. Valores de RCV utilizados para na análise do comportamento da série vermelha.	72
Tabela 4. Valores de RCV utilizados para na análise do comportamento da série branca.	72
Tabela 5. Intervalos de referência utilizados para na análise do comportamento da série branca.	72
Tabela 6. Intervalos de referência utilizados para na análise do comportamento da série vermelha.	72
Tabela 7. Valores de RCV utilizados para na análise do comportamento dos parâmetros bioquímicos.	72
Tabela 8. Comportamento temporal da contagem total de NEUTR (células/ μ L) dos 8 indivíduos ao longo do treinamento. *Contagem acima dos valores de referência.	75
Tabela 9. Comportamento temporal da contagem total de LINF (células/ μ L) dos 8 indivíduos ao longo do treinamento. *Contagem acima dos valores de referência.	75
Tabela 10. Comportamento temporal do número total de WBC (células/ μ L) dos 8 indivíduos ao longo do treinamento. *Contagem acima dos valores de referência.	76
Tabela 11. Alterações nas variáveis massa corporal, % de gordura (%G), circunferências do tórax, braços (direito -BD e esquerdo - BE), coxas (direita - CD e esquerda - CE) nos momentos Pré, P2, P7, P9, P11, P13, 7D e 14D em relação ao Pré. Dados expressos em média (desvio padrão). *Diferenças significativas em relação ao pré ($p < 0.05$).	76
Tabela 12. Alterações na velocidade de Limar ventilatório (VL1), Consumo de oxigênio na VLV (VO_2L1), Frequência cardíaca na VL1 (FCL1), Velocidade do ponto de compensação respiratória (VL2), Consumo de oxigênio na VL2 (VO_2L2), e Frequência cardíaca na VL2 (FCL2), Consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$), Velocidade do $VO_{2máx}$ ($VVO_{2máx}$), Frequência cardíaca no $VO_{2máx}$ ($FCVO_{2máx}$); nos momentos Pré e 7D. Dados expressos em média (desvio padrão). *Diferenças significativas em relação ao pré ($p < 0.05$).	79
Tabela 13. Cargas dos testes de 1RM de todos os sujeitos. * Diferença significativa em relação às cargas de 1RMcon ($p < 0.05$).	95
Tabela 14. Resultados obtidos nos saltos realizados pelos participantes. *Diferença significativa em relação à coleta pré ($p < 0.05$).	96

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AFCT	Área fisiológica em corte transverso
1RM	Uma repetição máxima
1RMcon	Uma repetição máxima concêntrica
1RMexc	Uma repetição máxima excêntrica
4E-BP1	Fator eucariótico de iniciação 4E-proteína ligante 1
ACON	Agachamento somente com ações concêntricas
ACON/EXC	Agachamento com ações concêntricas e excêntricas
AEXC	Agachamento somente com ações excêntricas
ATP	Adenosina trifosfato
BD	Circunferência do braço direito
BE	Circunferência do braço esquerdo
CAE	Ciclo alongamento encurtamento
CC	Composição corporal
CD	Circunferência da coxa direita
CE	Circunferência da coxa esquerda
CK	Creatina quinase
CO ₂	Dióxido de carbono
CON	Ações musculares concêntricas
CS	Células-satélite musculares
EDTA/K3	Ácido etileno diamino tetracético tripotássico
eIF4G	Fator eucariótico de iniciação 4G
EROs	Espécies Reativas de Oxigênio
EXC	Ações musculares excêntricas
FC	Frequência cardíaca
FCL1	Frequência cardíaca na VL1
FCL2	Frequência cardíaca na VL2
FC _{máx}	Frequência cardíaca máxima
FCVO _{2máx}	Frequência cardíaca no VO _{2máx}
FGF	Fator de crescimento dos fibroblastos
FM	Força muscular
GH	Hormônio do crescimento
SHCM	Salto horizontal contra movimento
HCT	Hematócrito
HGB	Hemoglobina
HSD	Honestly Significant Differences
HSP	Heat shock proteins
IGF-1	Fator de crescimento semelhante à insulina

IRS	Família de receptores de substratos da insulina
ISO	Ações musculares isométricas
LINF	Linfócitos
LP	Leg press 45 graus
MCTs	Transportadores de monocarboxilato
MCV	Volume corpuscular médio
MGF	Fator de crescimento mecânico ou muscular
MHC	Hemoglobina corpuscular media
MTA	Micro-traumas adaptativos
MXD	Soma de monócitos, basófilos e eosinófilos
NEUTR	Neutrófilos
p70 ^{S6K}	Proteína ribossomal quinase de 70Kda
PCR	Proteína C-reativa
PI3K	Fosfatodilinositol-3 quinase
PKB	Proteína quinase B
PLT	Contagem de plaquetas
PPA	Potencialização pós-ativação
RBC	Contagem de hemácias
RBE	Repeated bout effect
RC	Remada curvada
RCV	Reference Change Value
RDW	Largura da curva de distribuição eritrocitária
RF	Resistência de força
S6K1	Proteína ribossomal S6 quinase 1
SH	Supino horizontal
TGF- β	Fator de crescimento transformador - beta
VCO2	Volume de CO2
VE	Ventilação
VL1	Velocidade de Limiar ventilatório
VL2	Velocidade de ponto de compensação respiratória
VO2	Volume de oxigênio
VO2máx	Volume máximo de oxigênio
vVO2máx	Velocidade de VO2máx
WBC	Contagem total de leucócitos

SUMÁRIO

1. CAPÍTULO 1 - Artigo de revisão: Adaptações musculares ao treinamento de força	27
2. OBJETIVOS	60
3. JUSTIFICATIVA.....	61
4. ARTIGO 1: Comportamento temporal do dano muscular, composição corporal, e respostas inflamatórias frente ao treinamento de força com sobrecargas excêntricas	63
HIPÓTESE DE TRABALHO E OBJETIVOS	64
MATERIAS E MÉTODOS	64
RESULTADOS	73
DISCUSSÃO	80
CONCLUSÕES	87
LIMITAÇÕES DO ESTUDO	88
5. ARTIGO 2: Potencialização pós-ativação: influência da manipulação das ações musculares nos saltos horizontais.....	89
HIPÓTESES E OBJETIVOS DO TRABALHO.....	90
MATERIAIS E MÉTODOS.....	90
RESULTADOS	94
DISCUSSÃO	96
CONCLUSÕES	101
REFERÊNCIAS	102
6. APÊNDICES	115

1.CAPÍTULO 1 - Artigo de revisão: Adaptações musculares ao treinamento de força

O músculo esquelético é um tecido que apresenta uma enorme capacidade de se adaptar tanto aos estímulos ambientais, como os proporcionados pelo treinamento físico. Essa capacidade de modificação das estruturas, e/ou fenótipos, frente às diferentes demandas funcionais é denominada de plasticidade muscular (COFFEY e HAWLEY, 2007; FLUCK e HOPPELER, 2003).

O processo de treinamento físico consiste na somatória de repetidas sessões de exercícios realizadas de forma sistematizada e numa sequencia lógica, a fim de gerar um processo adaptativo contínuo, relacionado diretamente com a síntese protéica. Os eventos adaptativos ocorrem tanto ao nível estrutural (miofibrilas, mitocôndrias, enzimas, etc) como em estruturas adjacentes (motoneurônios e capilares) (FLUCK, 2003). Incrementos nas capacidades de força, potência, velocidade e/ou resistência resultam, em grande parte, de alterações na quantidade e/ou atividade de determinadas proteínas (estruturais, regulatórias, ou de transporte de íons), sinalizadas em função da especificidade do estímulo (BOOTH, TSENG, FLUCK e CARSON, 1998).

Vários estímulos são capazes de engatilhar o processo de síntese protéica (Figura 1).

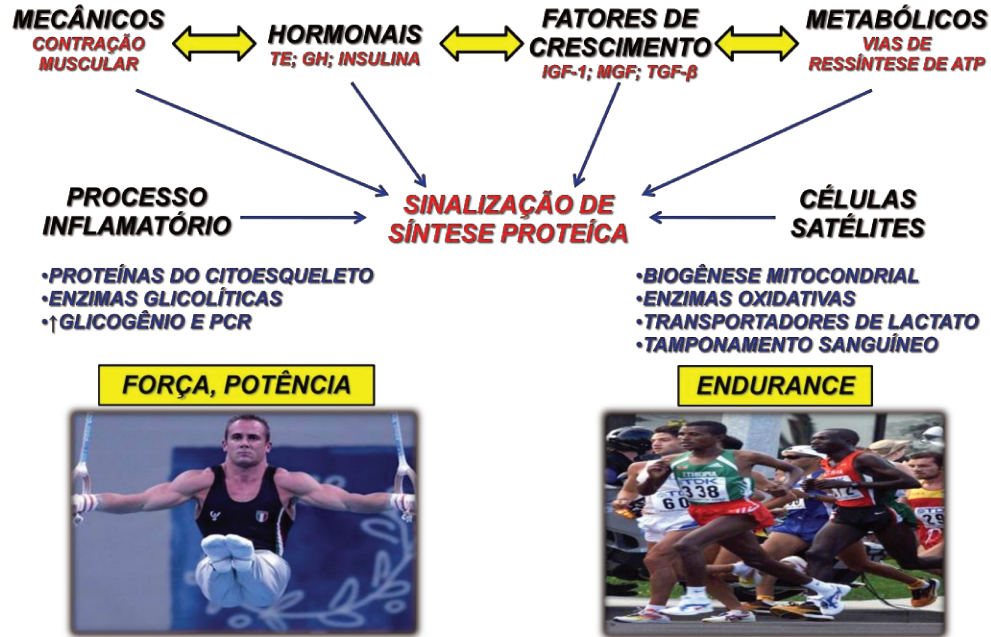


Figura 1. Estímulos engatilhadores do processo de sinalização de síntese proteica em resposta aos diferentes meios e métodos de treinamento.

Estímulos mecânicos - promovidos pela contração muscular *per se* (GOLDSPINK, 2005; HORNBERGER, CHU, MAK, HSIUNG, HUANG e CHIEN, 2006; HORNBERGER, SUKHIJA e CHIEN, 2006; TIDBALL, 2005b); alterações no estado energético celular, em função de um determinado tempo de estímulo das vias metabólicas de ressíntese de ATP (FLUCK, 2006; FLUCK, DAPP, SCHMUTZ, WIT e HOPPELER, 2005; HAWLEY, 2002); ações e interações entre hormônios, fatores de crescimento e determinados nutrientes, que engatilham cascatas de sinalizações intracelulares de transcrição e tradução gênica (GOLDSPINK e YANG, 2004; KRAEMER e RATAMESS, 2005; SPRIET e GIBALA, 2004); ativação de células satélites, cuja ação, de inserção de novos mionúcleos é mediada pelo processo inflamatório, hormônios, e fatores de crescimento (HAWKE, 2005; HILL, WERNIG e GOLDSPINK, 2003; KADI, CHARIFI, DENIS, LEXELL, ANDERSEN, SCHJERLING, OLSEN e KJAER, 2005; ZAMMIT, GOLDING, NAGATA, HUDON, PARTRIDGE e BEAUCHAMP, 2004).

O incremento do desempenho induzido pelo treinamento de *endurance* é consequência de um aumento da potência ($VO_{2\text{máx}}$) e/ou capacidade aeróbica (Limiar Ventilatório e Ponto de Compensação Respiratória) (MIDGLEY, MCNAUGHTON e WILKINSON, 2006). A principal adaptação na musculatura propiciada pelo treinamento de *endurance* é a melhora na capacidade oxidativa, decorrente de um aumento no número de mitocôndrias e melhora da utilização de ácidos graxos como substrato energético (FLUCK, 2006). Para alcançar esse objetivo, o treino deve utilizar meios e métodos que enfatizem distúrbios metabólicos, causados por um determinado tempo de estímulo das vias de ressíntese de ATP. A duração do exercício pode variar desde poucos minutos até várias horas.

Já o desenvolvimento da força e potência resulta de adaptações de ordens neurais (como um melhor recrutamento de unidades motoras) e musculares (como a hipertrofia muscular), sem grandes mudanças no consumo máximo de oxigênio ou na capacidade de ressíntese de ATP via metabolismo oxidativo (CAMPOS, LUECKE, WENDELN, TOMA, HAGERMAN, MURRAY, RAGG, RATAMESS, KRAEMER e STARON, 2002). Para isso, os meios e métodos de treinamento envolvem cargas com altas intensidades e curta duração, com uma maior ênfase nos estímulos mecânicos da contração muscular.

As adaptações de ordem neural envolvem incremento da velocidade de condução e frequência dos estímulos nervosos; sincronização de unidades motoras intra- e inter- grupamentos musculares sinergistas; ativação de grupamentos musculares agonistas; inibição de grupamentos musculares antagonistas; aumento da resposta excitatória do fuso neuromuscular e atenuação da resposta inibitória do órgão tendinoso de Golgi (ENOKA e GANDEVIA, 2006; FOLLAND e WILLIAMS, 2007; HAKKINEN, 1989; HAKKINEN, ALEN, KALLINEN, NEWTON e KRAEMER, 2000; HELLSTEN, APPLE e SJODIN, 1996; MCKENNA, SCHMIDT,

HARGREAVES, CAMERON, SKINNER e KJELDSSEN, 1993; MOHR, KRUSTRUP, NIELSEN, NYBO, RASMUSSEN, JUEL e BANGSBO, 2007).

As adaptações musculares envolvem incrementos nas concentrações intramusculares de glicogênio e fosfocreatina; atividade das enzimas glicolíticas e fosfagênicas; ATPase da miosina; percentual de isoformas de MHC do tipo IIA (com um concomitante decréscimo das IIX) (AAGAARD e ANDERSEN, 1998; ANDERSEN e AAGAARD, 2000; CAMPOS, LUECKE, WENDELN, TOMA, HAGERMAN, MURRAY, RAGG, RATAMESS, KRAEMER e STARON, 2002; SPANGENBURG e BOOTH, 2003; STARON, 1997; STARON, HIKIDA, HAGERMAN, DUDLEY e MURRAY, 1984; STARON, KARAPONDO, KRAEMER, FRY, GORDON, FALKEL, HAGERMAN e HIKIDA, 1994). Envolvem também aumentos na capacidade de tamponamento intramuscular; quantidade e atividade dos transportadores de monocarboxilatos (MCTs) (CAMPOS, LUECKE, WENDELN, TOMA, HAGERMAN, MURRAY, RAGG, RATAMESS, KRAEMER e STARON, 2002); percentual de isoformas de titina do tipo I (MCBRIDE, TRIPLETT-MCBRIDE, DAVIE, ABERNETHY e NEWTON, 2003) e conteúdo de células satélites (KADI, CHARIFI, DENIS, LEXELL, ANDERSEN, SCHJERLING, OLSEN e KJAER, 2005; KADI, ERIKSSON, HOLMNER, BUTLER-BROWNE e THORNELL, 1999; KADI, SCHJERLING, ANDERSEN, CHARIFI, MADSEN, CHRISTENSEN e ANDERSEN, 2004).

ADAPTAÇÕES MORFOLÓGICAS DECORRENTES DO TREINAMENTO DE FORÇA

O aumento da massa muscular é decorrente de dois mecanismos: hipertrofia das células existentes (aumento da secção transversa da fibra muscular) e hiperplasia (aumento do número de

fibras musculares) - (KADI, CHARIFI, DENIS, LEXELL, ANDERSEN, SCHJERLING, OLSEN e KJAER, 2005).

A hipertrofia muscular esquelética humana é uma adaptação morfológica decorrente do treinamento de força, resultante do balanço positivo na relação entre síntese e degradação protéica (BASSEL-DUBY e OLSON, 2006; CAMPOS, LUECKE, WENDELN, TOMA, HAGERMAN, MURRAY, RAGG, RATAMESS, KRAEMER e STARON, 2002; CHARGE e RUDNICKI, 2004). Esse processo leva a um aumento no número de sarcômeros, e a um subsequente aumento na área fisiológica em corte transversal (AFCT) do músculo. Já o balanço negativo nessa relação entre síntese e degradação protéica levaria ao processo contrário, caracterizando a atrofia muscular (Figura 2).

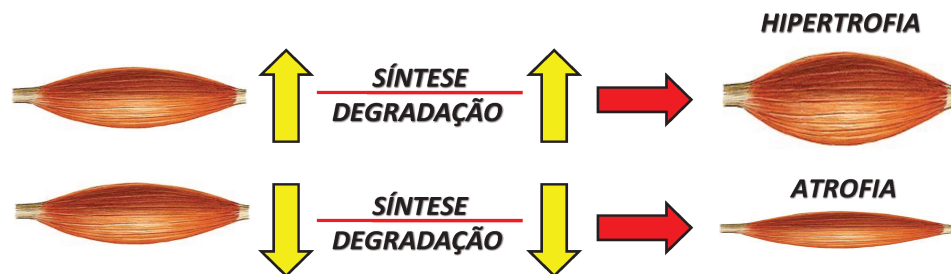


Figura 2. Balanço positivo e negativo na relação entre síntese e degradação protéica, levando aos processos de hipertrofia e atrofia muscular

A literatura tem apontado diversos fatores moduladores do processo hipertrófico. Dentre esses fatores destacam-se a ação de hormônios como a testosterona e hormônio do crescimento (GH); de fatores de crescimento como o IGF-1, o MGF, a super família TGF- β ; a ação dos estímulos mecânicos e de ativação das vias de ressíntese de ATP durante o exercício; o processo inflamatório (CHARGE e RUDNICKI, 2004; GOLDSPINK, 2005; 2006; GOTO, ISHII, KIZUKA e TAKAMATSU, 2005).

Micro-Traumas Teciduais e Inflamação

A atividade contrátil realizada com diferentes sobrecargas induz micro-traumas de graus variados no sistema muscular esquelético, tecido conectivo e articulações (PROSKE e ALLEN, 2005; SMITH, 2000; WARREN, INGALLS, LOWE e ARMSTRONG, 2001). Essas pequenas lesões teciduais foram denominadas por Smith (SMITH, ANWAR, FRAGEN, RANANTO, JOHNSON e HOLBERT, 2000) de micro-traumas adaptativos (MTA), porque devem resultar no reparo e regeneração tecidual.

Os MTA caracterizam-se pela ruptura da matriz extracelular, lâmina basal e do sarcolema das fibras, resultando também na liberação para a corrente sanguínea de proteínas intracelulares como a mioglobina e a CK (FRIDEN, 2002; FRIDEN e LIEBER, 2001; GIBALA, INTERISANO, TARNOPOLSKY, ROY, MACDONALD, YARASHESKI e MACDOUGALL, 2000; GIBALA, MACDOUGALL, TARNOPOLSKY, STAUBER e ELORRIAGA, 1995).

Podem ocorrer danos ao material contrátil e às proteínas do citoesqueleto, juntamente com uma desorganização da estrutura miofibrilar, com rompimento, alargamento ou prolongamento da linha Z dos sarcômeros, e um subsequente comprometimento na ancoragem dos filamentos finos e ligação das fibras adjacentes (Figura 3).

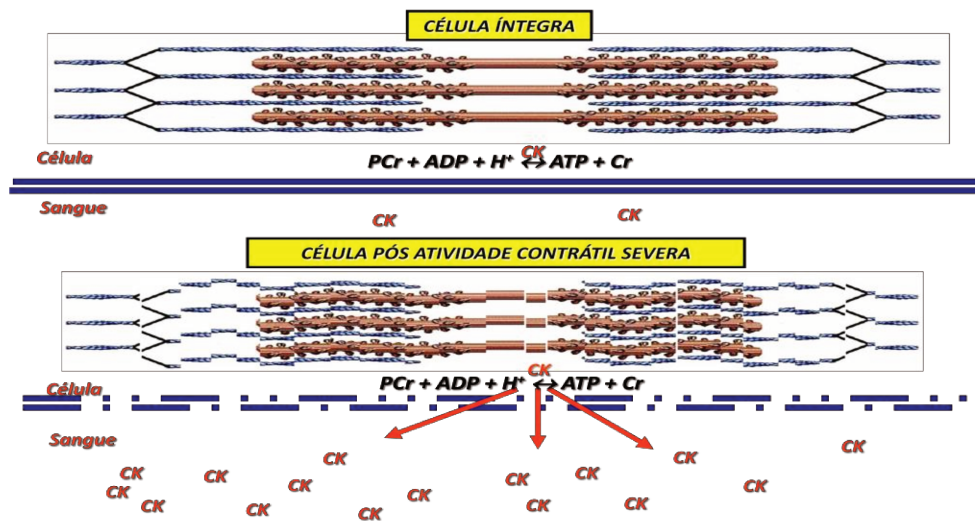


Figura 3. Danos musculares decorrentes do princípio da sobrecarga.

As alterações estruturais induzem danos de membranas, interferências na formação de pontes cruzadas e danos nos mecanismos de excitação, contração, acoplamento e desacoplamento de proteínas musculares (PROSKE e ALLEN, 2005; PROSKE e MORGAN, 2001; WARREN, INGALLS, LOWE e ARMSTRONG, 2001). Tais traumas levariam ao decréscimo da tensão exercida pela fibra e eventual morte da mesma (FRIDEN e LIEBER, 2001; GIBALA, MACDOUGALL, TARNOPOLSKY, STAUBER e ELORRIAGA, 1995; HAWKE, 2005).

A resposta aos MTA é a inflamação. Essa sinaliza o reparo do tecido muscular através de um processo altamente sincronizado, que envolve a ativação de várias respostas moleculares e celulares. O reparo e regeneração dos tecidos lesionados são divididos basicamente em duas fases: uma fase degenerativa, envolvendo a necrose do tecido, e uma regenerativa, compreendendo a miogênese (CHARGE e RUDNICKI, 2004; HAWKE, 2005; HAWKE e GARRY, 2001; VIERCK, O'REILLY, HOSSNER, ANTONIO, BYRNE, BUCCI e DODSON, 2000).

A fase degenerativa é engatilhada pela ruptura do sarcolema das fibras, cujo incremento da permeabilidade sinaliza o influxo de leucócitos para o local lesionado (CHARGE e RUDNICKI, 2004). Dentre eles, os neutrófilos são a primeira subpopulação de leucócitos a aparecer. Sua principal função é a remoção, por fagocitose, dos elementos indesejáveis relacionados à lesão tecidual. Essa ação é tida como ponto de partida para as respostas subsequentes de reparo e crescimento tecidual. Os monócitos formam a segunda sub-população de leucócitos a aparecer no local danificado. Quando essas células saem da circulação e migram para os tecidos passam a ser chamados de macrófagos (TIDBALL, 2005a).

Evidências experimentais recentes sugeriram que a função dos macrófagos que invadem precocemente o local lesionado (entre 24-48h) é diferente daqueles que aparecem mais tardiamente (entre 48-96h). Esses últimos teriam um papel mais ativo no reparo muscular, enquanto que os primeiros teriam como principal função a remoção do tecido danificado (TIDBALL e WEHLING-HENRICKS, 2007). Estudos *in vitro* e *in vivo* anteriores mostraram que os macrófagos exercem uma função importante no reparo e crescimento do tecido lesado, provavelmente pela secreção de alguns hormônios como o IGF-1 e algumas citocinas reguladoras do crescimento celular, como o fator de crescimento dos fibroblastos (FGF), e o TGF- β . Essas citocinas atuam no recrutamento e ativação dos fibroblastos, que secretam moléculas de colágeno, contribuindo para a regeneração tecidual. Além disso, sinalizam a ativação, proliferação e diferenciação de células-satélite musculares, importantes para a reestruturação tecidual (BUTTERFIELD, BEST e MERRICK, 2006).

Os processos de proliferação e diferenciação das CS são mediados por inúmeros fatores de crescimento, juntamente com respostas inflamatórias (CHARGE e RUDNICKI, 2004). Ao que parece, o grau da resposta inflamatória, associada com o treinamento, é proporcional à incidência

e magnitude dos MTAs, sendo o treinamento de resistência relacionado a uma resposta sistêmica, enquanto que o de força a uma resposta local (KADI, CHARIFI, DENIS, LEXELL, ANDERSEN, SCHJERLING, OLSEN e KJAER, 2005).

Entretanto, dentre todos os fatores de crescimento, o IGF-1 (Fator de crescimento semelhante à insulina) tem sido o mais bem caracterizado durante o processo hipertrófico.

O IGF-1 é um polipeptídeo formado por aproximadamente 67 a 70 aminoácidos, com um peso molecular de 7,47 kDa, cuja sequência de aminoácidos é bem parecida com a da pró-insulina, e exerce efeitos semelhantes aos da insulina sobre o crescimento celular. Ele é secretado pelo fígado, em resposta a uma estimulação do GH (hormônio do crescimento) sobre o DNA das células hepáticas (KRAEMER e RATAMESS, 2005).

Em resposta ao treinamento de força, a expressão de IGF-1 é elevada e promove a proliferação e diferenciação das CS. A habilidade do IGF-1 de mediar tanto a proliferação como a diferenciação celular pode ser causada pela capacidade de ampliação de seu sinal, através de distintas cascatas de sinalização no interior do citosol da célula. Seus efeitos proliferativos são largamente atribuídos ao incremento da atividade das vias de sinalizações, promovida por enzimas citosólicas como a PI3K, a PKB/AKT, a mTOR, e a proteína ribossomal S6 quinase 1 (S6K1) (DELDICQUE, THEISEN e FRANCAUX, 2005; NADER, 2006). A ativação de tais vias de sinalização modula a síntese protéica tanto em animais como em humanos (GLASS, 2003; ZANCHI e LANCHI, 2008), sendo que a ativação da PI3K leva a um incremento nas atividades da PKB, mTOR e subsequente fosforilação da proteína 4E-BP1 (GLASS, 2003; ROMMEL, BODINE, CLARKE, ROSSMAN, NUNEZ, STITT, YANCOPOULOS e GLASS, 2001; ZANCHI e LANCHI, 2008).

Juntamente com o IGF-1, um dos mais poderosos sinalizadores anabólicos é a insulina, cuja ação também ocorre através da modulação das sinalizações da mTOR. Uma vez ligada ao seu receptor, a insulina ativa uma intrínseca atividade quinase, levando a sua autofosforilação e a fosforilação de diversos substratos, incluindo os membros da família de receptores de substratos da insulina (IRS). Recentemente, a descoberta de duas isoformas do IGF-1 [fator de crescimento mecânico, ou muscular (MGF) e o IGF-1E], tem recebido atenção dos estudiosos dos mecanismos de regeneração do músculo esquelético. O MGF recebeu essa nomenclatura de fator de crescimento mecânico ou muscular, pois ele é expresso pelo tecido muscular somente em função de estimulações mecânicas promovidas pelo treinamento. Os estudos indicam que o MGF inicia a ativação e a proliferação, enquanto que o IGF-1E promove a diferenciação das CS proliferadas (YANG e GOLDSPINK, 2002). Recentes estudos mostram que um notável incremento na expressão do MGF tem sido observado pós intervenções com alongamentos passivos, mostrando sua potente participação como ativador da mTOR via sinalização da PI3K, o que implicaria diretamente em hipertrofia induzida por estímulos mecânicos (AOKI, MIYABARA, SOARES, SAITO e MORISCOT, 2006). Entretanto, o MGF parece ser delineado para uma ação local e provavelmente não cai na corrente sanguínea (GOLDSPINK, 2003a; b; 2006; YANG e GOLDSPINK, 2002).

mTOR é uma enzima com atividade quinase (promove transferência de grupamentos fosfato), com um peso molecular de aproximadamente 290kD, sensível à rapamicina, e envolvida na sensibilidade do estado nutricional das células e na coordenação desse estado com o processo de síntese protéica. Seu principal papel é integrar estímulos ambientais (biodisponibilidade de nutrientes e treinamento) de forma a controlar o crescimento celular (DELDICQUE, THEISEN e FRANCAUX, 2005). A estimulação na síntese protéica ocorre via 3 proteínas regulatórias chave:

a $p70^{S6K}$ (proteína ribossomal quinase de 70Kda), a 4E-BP1 (fator eucariótico de iniciação 4E-proteína ligante 1), e a eIF4G (fator eucariótico de iniciação 4G) (DELDICQUE, ATHERTON, PATEL, THEISEN, NIELENS, RENNIE e FRANCAUX, 2008; DELDICQUE, THEISEN e FRANCAUX, 2005; GLASS, 2003).

mTOR é encontrada em dois diferentes complexos multiprotéicos: mTOR complexo 1 (mTORC1) e mTORC2, cada um exibindo diferentes funções celulares (RENNIE, WACKERHAGE, SPANGENBURG e BOOTH, 2004).

O complexo mTORC1 consiste de uma proteína chamada de raptor (proteína associada regulatória de mTOR). Esse complexo é sensível ao composto chamado de rapamicina e regula o desenvolvimento da massa muscular controlando o processo de iniciação via ativação da $p70^{S6K}$ e do 4E-BP1. Já mTORC2 é requisitado para a ativação da PKB/AKT, modulando as sinalizações da insulina (BODINE, STITT, GONZALEZ, KLINE, STOVER, BAUERLEIN, ZLOTCHENKO, SCRIMGEOUR, LAWRENCE e GLASS, 2001).

Em contraste, inibições específicas da mTOR com rapamicina levam a um bloqueio de até 95% na hipertrofia muscular, reforçando ainda mais que a enzima e seus alvos de fosforilação ($p70^{S6K}$ e o 4E-BP1) são reguladores cruciais desse processo (DELDICQUE, THEISEN e FRANCAUX, 2005; GLASS, 2003; HORNBERGER, SUKHIJA, WANG e CHIEN, 2007; ROMMEL, BODINE, CLARKE, ROSSMAN, NUNEZ, STITT, YANCOPOULOS e GLASS, 2001).

A fosforilação dos IRS-1 recruta outra molécula de sinalização, a fosfatodilinositol-3 quinase (PI3K) (GLASS, 2003; HORNBERGER, SUKHIJA, WANG e CHIEN, 2007), cujo o alvo de sinalização é a serina/treonina proteína quinase B (PKB), cujos efetores por sua vez estão envolvidos no controle da tradução protéica, $p70^{S6K}$, 4E-BP1 e eIF4G (ver figura 4).

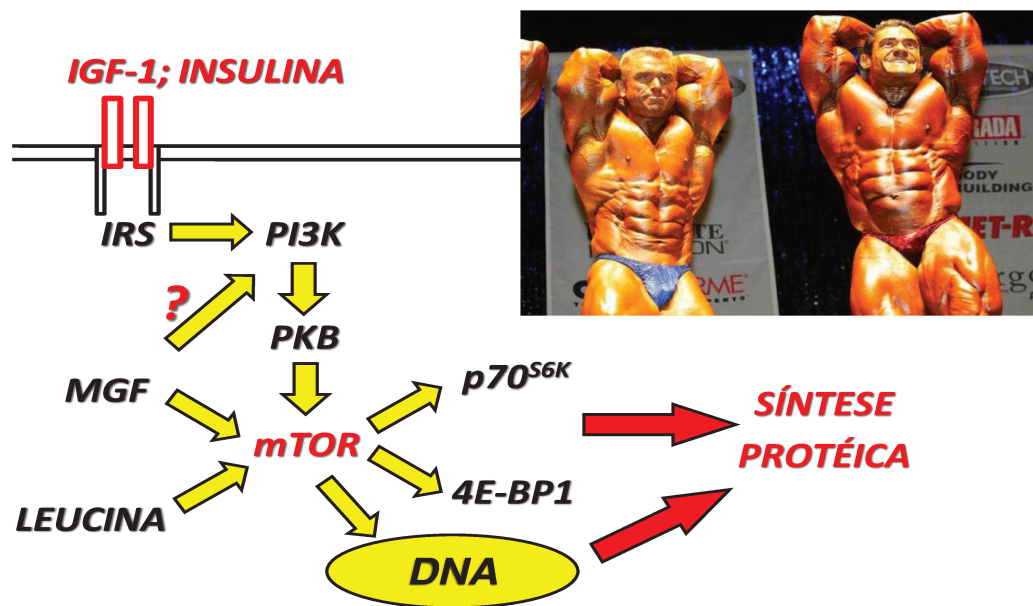


Figura 4 Resumo das vias de sinalização de síntese de proteína estimuladas pelo IGF-1 e a insulina.

A conversão dos estímulos mecânicos da contração muscular em vias de sinalizações adaptativas – Mecanotransdução.

A arquitetura e o metabolismo do tecido muscular esquelético humano são altamente sensíveis ao que a literatura atualmente convencionou denominar de ambientes mecânicos. As modificações na magnitude com que o volume e a intensidade do estresse mecânico são induzidos ao músculo, podem causar alterações nos padrões de expressão gênica, influenciar diretamente o processo de síntese proteica, e também afetar o estado metabólico de forma a sinalizar adaptações na massa muscular total, e na eficiência da atividade contrátil.

Atualmente, essas relações entre as mudanças do ambiente mecânico proporcionado pelo treinamento, e as mudanças das estruturas fisiológicas, sugerem haver mecanismos de comunicação entre as células, através dos quais os sinais mecânicos da contração são convertidos

em sinais químicos. Estes por sua vez podem gerar numerosas e específicas cascatas de sinalização, e determinar a função e a forma muscular (ver figura 5).

Entretanto, apesar desse conhecimento atual de que a tradução dos estímulos mecânicos estimula vias sinalizadoras de adaptação, os processos através dos quais esses mensageiros químicos podem influenciar o crescimento muscular estão apenas começando a ser compreendidos (TIDBALL, 2005b).

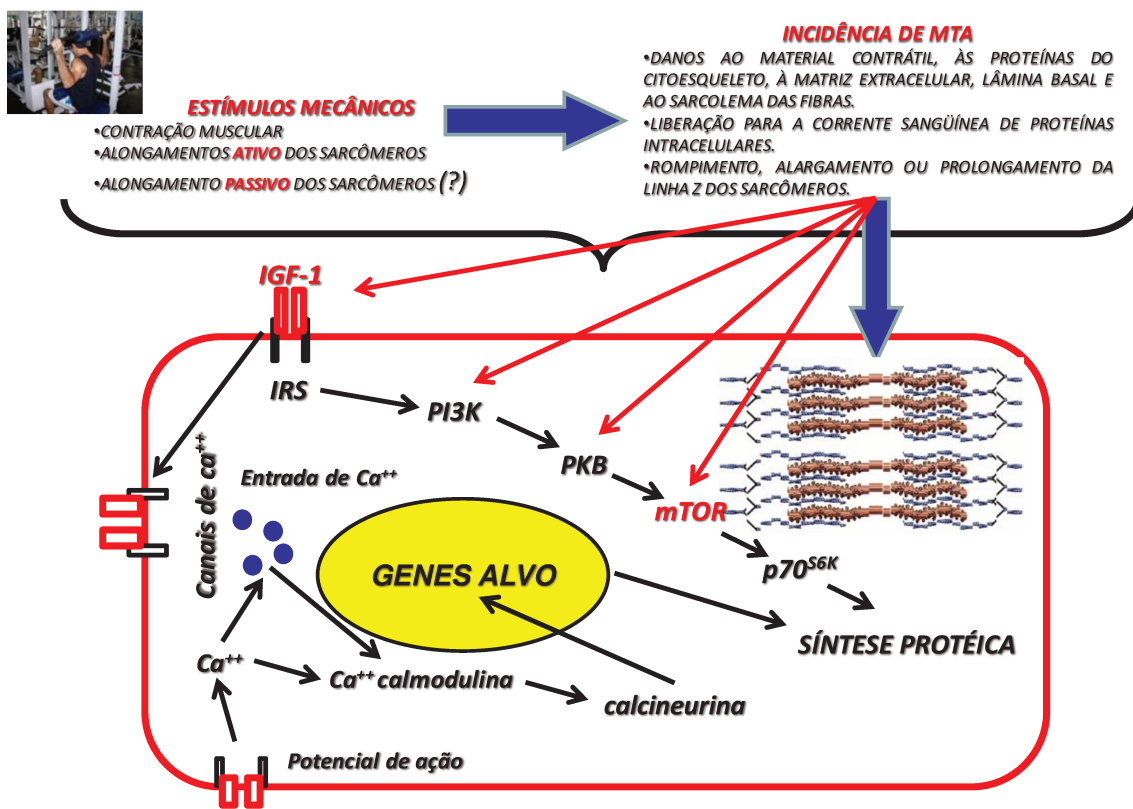


Figura 5. Potenciais mecanismos através dos quais os sinais mecânicos proporcionados pela contração muscular podem ativar as vias de sinalização de síntese proteica. Adaptado de Tidball (2005b).

Experimentos realizados com culturas de células musculares têm demonstrado que intervenções mecânicas induzem alterações nos mecanismos de síntese proteica que podem ocorrer independentemente da interação com outras células ou de fatores circulantes com a

testosterona, e os fatores de crescimento (HORNBERGER, STUPPARD, CONLEY, FEDELE, FIOROTTO, CHIN e ESSER, 2004; HORNBERGER, SUKHIJA e CHIEN, 2006; TIDBALL, 2005b)

Essas observações sugerem que o tecido muscular possui uma capacidade intrínseca de sensibilidade a essas informações mecânicas, e que de alguma forma podem convertê-las em eventos bioquímicos que regulam o processo de síntese protéica. Na literatura atual esse processo de conversão desses sinais, ou dessa energia mecânica, em eventos biológicos é denominado de mecanotransdução.

Para que a mecanotransdução ocorra, alguns mecanismos que recebem, acoplam e transmitem esses sinais mecânicos para as vias de sinalização intracelular devem existir. Esse acoplamento é referido atualmente na literatura como mecanorecepção, e é obviamente realizado pelos chamados mecanoreceptores (HORNBERGER, STUPPARD, CONLEY, FEDELE, FIOROTTO, CHIN e ESSER, 2004; HORNBERGER, SUKHIJA e CHIEN, 2006; TIDBALL, 2005b). Diversos candidatos têm sido propostos como possíveis mecanoreceptores, sendo a maioria deles divididos em dois principais grupos: 1) os lipídeos de membrana; 2) as matrizes extracelulares integrinas do citoesqueleto (HORNBERGER, STUPPARD, CONLEY, FEDELE, FIOROTTO, CHIN e ESSER, 2004; HORNBERGER, SUKHIJA e CHIEN, 2006; TIDBALL, 2005b).

Especificidade na mecanotransdução

Em adição à sensibilidade aos estímulos mecânicos, parece que as células musculares também podem diferenciar entre os distintos tipos de forças mecânicas a que estão sendo

submetidas. Como exemplo disso, podemos destacar o fenômeno observado quando alongamentos longitudinais são induzidos de forma crônica. Tal estímulo produz um aumento no número de sarcômeros em série, enquanto que a indução de cargas produz aumento da área em corte transversal sem grandes alterações no comprimento do músculo (deposição de sarcômeros em paralelo). Entretanto, devido à complexidade do ambiente mecânico proporcionado ao tecido, esse conceito de que diferentes tipos de sinais mecânicos podem elucidar eventos moleculares únicos ainda permanece elusivo (HORNBERGER, STUPPARD, CONLEY, FEDELE, FIOROTTO, CHIN e ESSER, 2004; HORNBERGER, SUKHIJA e CHIEN, 2006; TIDBALL, 2005b).

CÉLULAS-SATÉLITE MUSCULARES

As células satélite (CS) foram inicialmente identificadas e descritas por Mauro (MAURO, 1961) em músculo de rato. Foram assim denominadas devido a sua localização anatômica na periferia das fibras. As CS fazem parte de uma população de células com grande atividade mitogênica, que contribuem para o crescimento muscular pós-natal, reparo de fibras musculares danificadas, e a manutenção do músculo esquelético adulto.

Caracterizam-se como células indiferenciadas, mononucleadas, cuja membrana basal está em continuidade com a membrana basal da fibra muscular (Figura 6).

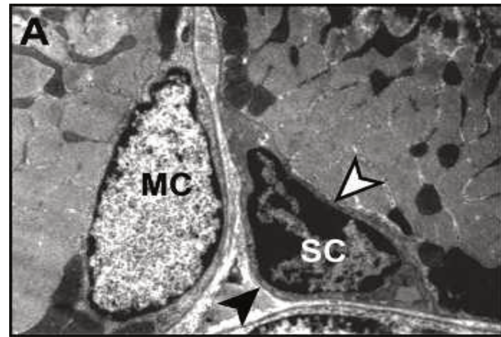


Figura 6 Células satélites musculares e sua localização anatômica na periferia das fibras. SC: mionúcleo de célula satélite. MC: mionúcleo da fibra muscular. Fonte: Shi e Garry (2006).

Enquanto o tecido muscular esquelético mantém-se livre de agressões, as CS permanecem em estado de quiescência, ou repouso. Uma vez exposto a danos, como os MTA proporcionados pelo treinamento de força, elas são ativadas e iniciam o processo de proliferação. O ciclo de vida das CS envolve as fases de ativação, proliferação e diferenciação (Figura 7).

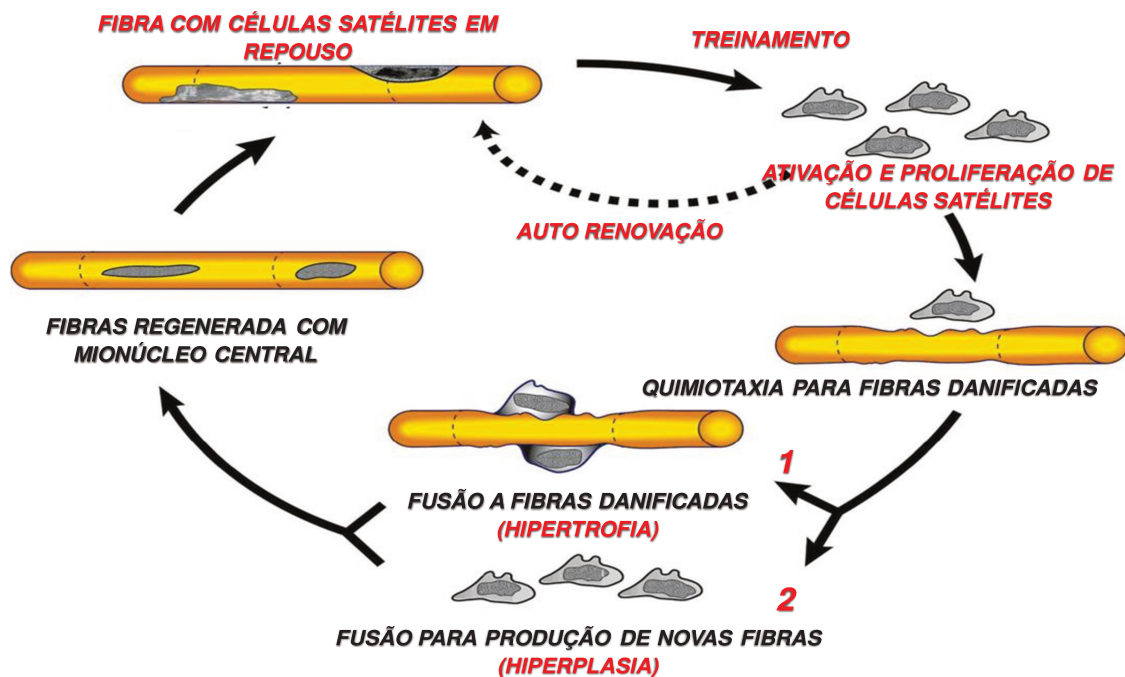


Figura 7. Processos de ativação, proliferação, diferenciação e auto-renovação de CS. **Passo 1:** Reparo tecidual com a inserção de novos mionúcleos provindos das células satélites, levando a hipertrofia

muscular. **Passo 2:** fusão entre mionúcleos gerando a hiperplasia (formação de novas fibras). Adaptado de Hawke (2001)

No estado proliferativo as CS são denominadas células progenitoras miogênicas ou mioblastos adultos. Após diversas sessões de proliferação as CS, já diferenciadas, fundem-se para formar uma nova fibra (hiperplasia), ou auxiliam no reparo e consequente reconstituição do aparato morfológico e funcional das fibras musculares (HAWKE, 2005; HAWKE e GARRY, 2001).

O princípio do mecanismo de regeneração pelas CS baseia-se na inserção de novos mionúcleos. Esses, controlam a produção de RNAm e consequentemente das proteínas, levando ao aumento do tamanho da célula, associado a um aumento proporcional dos mionúcleos (HAWKE, 2005; HAWKE e GARRY, 2001).

A inserção de novos mionúcleos no processo hipertrófico é um fator de suma importância, pois cada mionúcleo pré-existente é capaz de suportar um volume citoplasmático finito (ALLEN, ROY e EDGERTON, 1999; ROSSER, DEAN e BANDMAN, 2002). Ou seja, para que ocorra um aumento do volume da fibra, necessariamente deve ocorrer um incremento no número de mionúcleos advindos das CS. A relação entre o núcleo das células e seu volume citoplasmático finito é denominada na literatura de domínio mionuclear (ALLEN, ROY e EDGERTON, 1999; ROSSER, DEAN e BANDMAN, 2002).

A Figura 8 exemplifica como ocorreria o aumento da área em corte transversal da célula muscular decorrente de um incremento tanto no número de núcleos como do volume citoplasmático, segundo a teoria de Paul e colaboradores (2002).

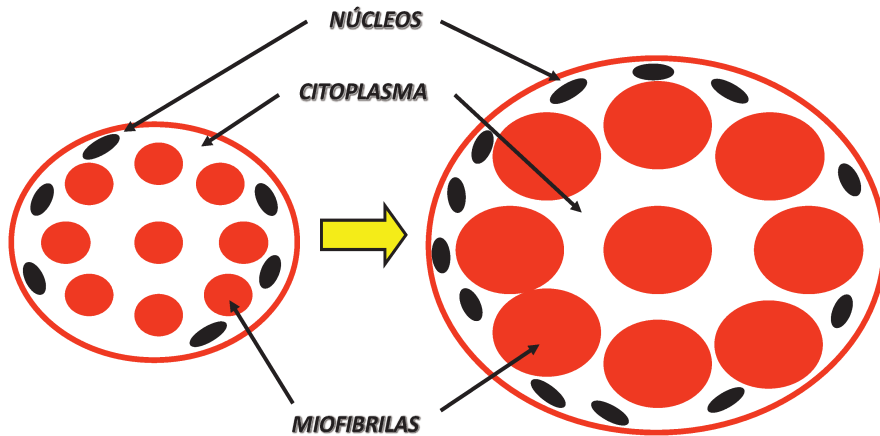


Figura 8. Aumento da área em corte transversal da célula muscular decorrente de um incremento tanto no número de núcleos como do volume citoplasmático.

Estudos em humanos mostraram que o conteúdo de CS, expressos em porcentagem do total de núcleos por fibra muscular, varia entre indivíduos com diferentes idades e níveis de atividade física (KADI, CHARIFI, DENIS e LEXELL, 2004). Nesse estudo a população de CS foi avaliada no músculo tibial anterior de 58 indivíduos (jovens e idosos praticantes de atividades físicas). Os indivíduos idosos apresentaram cerca de 40% menos CS do que os jovens.

Analisando agora as respostas ao treinamento, Kadi et al (KADI, CHARIFI, DENIS e LEXELL, 2004) submeteram 14 homens jovens a 38 sessões de treinamento (4 a 5 séries 6 a 12 repetições máximas), realizadas 3 vezes na semana, com os exercícios de agachamento, *leg press* extensora e flexora. Os resultados mostraram incrementos no número de CS de 19 e 31% pós 30 e 90 dias de treinamento, respectivamente. Esse evento foi acompanhado por aumentos de 6 e 17% na área das fibras musculares. Houve um decréscimo gradual frente a um subsequente período de destreinamento.

VARIÁVEIS ENVOLVIDAS NO TREINAMENTO DE FORÇA

As variáveis do treinamento de força que podem ser manipuladas de forma aguda são a intensidade (prescrita por % de 1RM, ou zonas de RM); volume (descrito pelo número de séries, repetições, exercícios e carga levantada); pausas (entre séries e exercícios); velocidade de execução dos movimentos e as ações musculares (concêntricas, excêntricas, isométricas e a união excêntrica/concêntrica, denominada ciclo alongamento encurtamento).

A manipulação de cada uma dessas variáveis no protocolo de treino pode afetar as adaptações tanto de forma aguda como crônica (CAMPOS, LUECKE, WENDELN, TOMA, HAGERMAN, MURRAY, RAGG, RATAMESS, KRAEMER e STARON, 2002), assim como induzir diferentes magnitudes de dano tecidual (GIBALA, MACDOUGALL, TARNOPOLSKY, STAUBER e ELORRIAGA, 1995).

AÇÕES MUSCULARES

O músculo esquelético humano possui a capacidade de exercer tensões distintas em resposta a imposição de resistências externas. A consequência frente a tais resistências é a geração de um torque sobre os ossos as articulações que leva a produção ou não de movimento, de modo a suportar a sobrecarga imposta. Essa relação entre resistência externa e torque leva a diferenciação do que chamamos de ações musculares.

As ações musculares dependem do grau de estimulação do músculo e da força desenvolvida pelo mesmo frente à resistência externa a ele imposta. As chamadas ações musculares estáticas ou isométricas (ISO) ocorrem quando o torque produzido pelo músculo é igual ao da resistência externa, havendo uma geração de tensão sem que ocorra o deslocamento angular das articulações envolvidas; ou seja, nem encurtamento nem alongamento do músculo. As ações musculares concêntricas (CON) ocorrem quando o músculo produz um torque maior

que a da resistência externa, levando conseqüentemente ao seu encurtamento. As ações musculares excêntricas (EXC) ocorrem quando o torque produzido pelo músculo é menor que a resistência externa, levando ao seu alongamento (FRY, 2004); por isso, a literatura frequentemente refere-se às ações EXC como uma situação de alongamento ativo dos sarcômeros.

Outro tipo de trabalho muscular bastante utilizado é o chamado ciclo alongamento-encurtamento (CAE). O CAE consiste da combinação de ações musculares. É caracterizado por uma pré-ativação do músculo seguida por um primeiro alongamento (ação EXC) e o subsequente encurtamento (ação CON).

Em relação à produção de força, os experimentos têm mostrado que durante as ações EXC a força gerada é bem maior que durante as ações ISO e CON. Essa observação é antiga. ABBOTT e colaboradores (1950) observaram que quando o músculo esquelético que estava ativamente produzindo força era encurtado ou alongado, a força isométrica resultante após a fase dinâmica era respectivamente menor ou maior quando comparada com a força isométrica pura obtida no seu correspondente comprimento final. Esses dados foram corroborados no estudo de Komi e colaboradores (1973) com um modelo experimental distinto. Os autores verificaram graus de força diferentes produzidos pelas ações EXC, ISO e CON.

Os mesmos resultados têm sido constantemente observados por mais de 50 anos em uma variedade de experimentos (EDMAN, CAPUTO e LOU, 1993; FRIEDMANN, KINSCHERF, VORWALD, MULLER, KUCERA, BORISCH, RICHTER, BARTSCH e BILLETER, 2004; HERZOG, LEE e RASSIER, 2006; HOLLANDER, KRAEMER, KILPATRICK, RAMADAN, REEVES, FRANCOIS, HEBERT e TRYNIECKI, 2007; RASSIER e HERZOG, 2005a).

Diversos grupos de pesquisa têm procurado analisar respostas adaptativas frente a protocolos de treino onde as ações EXC são executadas com incrementos de intensidades (SMITH, ANWAR, FRAGEN, RANANTO, JOHNSON e HOLBERT, 2000); (DOAN, NEWTON, MARSIT, TRIPLETT-MCBRIDE, KOZIRIS, FRY e KRAEMER, 2002); (BARSTOW, BISHOP e KAMINSKI, 2003); (HORTOBAGYI e DEVITA, 2000; HORTOBAGYI, DEVITA, MONEY e BARRIER, 2001); (OJASTO e HAKKINEN, 2009a; b); (NOSAKA e NEWTON, 2002); (TRAPPE, CARRITHERS, WHITE, LAMBERT, EVANS e DENNIS, 2002). Dentre eles, particularmente o de Smith e colaboradores (2000) foi o pioneiro ao destacar que o teste de uma repetição máxima (1RM) clássico reflete apenas a máxima força que pode ser gerada durante uma ação muscular concêntrica (CON). Para o propósito específico da pesquisa nomearam o teste de “1RM concêntrico” (1RMcon). Friedman e colaboradores (2004) realizaram um teste específico para avaliar a máxima força gerada na ação excêntrica.

No estudo de Smith os indivíduos foram submetidos a 4 séries de 12 repetições, com uma carga equivalente a 100% de 1RMcon. Já no estudo de Friedmann foram submetidos a um volume de 25 repetições com uma intensidade de 30% de 1RMexc (que no estudo em questão equivaliu a 70% de 1RMcon). Em ambos os experimentos as cargas foram impostas apenas para a fase EXC dos movimentos, pois para tal volume de repetições imposto, as mesmas não seriam suportadas na fase concêntrica. Nesse contexto, Hollander e colaboradores (2007) mostraram uma diferença cerca de 20 a 60% a mais na força gerada nas ações EXC em relação às CON em exercícios frequentemente utilizados na prática do treinamento de força.

POR QUE PRODUZIMOS MAIS FORÇA DURANTE AS AÇÕES EXC?

Os processos moleculares e celulares que ocorrem durante todas essas ações têm sido normalmente explicados pelo estabelecimento de pontes cruzadas entre miosina e actina (HUXLEY, 1957) e pelo modelo do filamento deslizante (HUXLEY, 1974; 1975), também conhecidos como “teoria das pontes cruzadas”, em função da complementaridade entre ambos. Esse modelo vem sendo utilizado pela comunidade científica com poucas modificações desde sua proposta original, a ponto de tornar-se um paradigma nos campos de fisiologia, biomecânica e treinamento esportivo (RASSIER e HERZOG, 2005a; b). Entretanto, mesmo já com algumas modificações em seus conceitos básicos, os desvios na relação entre a força e a superposição entre os filamentos de actina e miosina e a dependência da força produzida pelo músculo durante as ações EXC não conseguem ser explicadas pela teoria das pontes cruzadas (RASSIER e HERZOG, 2005a; b).

Os mecanismos por trás desse fenômeno ainda permanecem desconhecidos, e representam um desafio para todos os cientistas interessados em compreender os mecanismos das ações musculares e a produção de força nos aspectos celulares e moleculares (RASSIER e HERZOG, 2005a). Nesse contexto, a literatura apresenta algumas hipóteses:

Hipótese 1: Não uniformidade e instabilidade do comprimento do sarcômero

A proposta desse mecanismo surgiu quando Julian e Morgan (1979) observaram que durante o alongamento do músculo os sarcômeros próximos ao centro das fibras musculares alongavam-se mais do que aqueles próximos das extremidades, permanecendo quase que em isometria. Propuseram então que o aumento da força ocorreria pelos sarcômeros que não haviam sido alongados. Já aqueles sarcômeros cujo alongamento havia excedido o comprimento além da zona de sobreposição dos miofilamentos poderiam estar sendo suportados por elementos passivos

contribuindo para um equilíbrio da força, que poderia ser maior que a produzida durante as ações ISO (JULIAN e MORGAN, 1979).

Hipótese 2: Proteínas com características elásticas.

Até hoje a miosina e a actina têm sido as proteínas primárias analisadas nos estudos sobre a estrutura e função do músculo esquelético (TRAPPE, CARRITHERS, WHITE, LAMBERT, EVANS e DENNIS, 2002). Entretanto, pesquisas recentes envolvendo a proteína titina têm mostrado um papel relevante dessa proteína na união e elasticidade muscular (GOLL, PASTORE e NILGES, 1998), sustentação e orientação dos filamentos grossos (CLARK, MCELHINNY, BECKERLE e GREGORIO, 2002), estocagem de energia elástica (HOROWITS, KEMPNER, BISHOP e PODOLSKY, 1986) e produção de tensão ativa e passiva no músculo esquelético (HOROWITS, KEMPNER, BISHOP e PODOLSKY, 1986; PATEL, DAS, FRIDEN, LUTZ e LIEBER, 2004; WANG e WRIGHT, 1988)

A titina é uma proteína grande, com um peso molecular aproximado de 3Mda. Localiza-se junto ao filamento grosso e se estende desde o final do sarcômero (disco Z), até sua porção medial (linha M), conforme mostrado na Figura 9 (GOLL, PASTORE e NILGES, 1998).

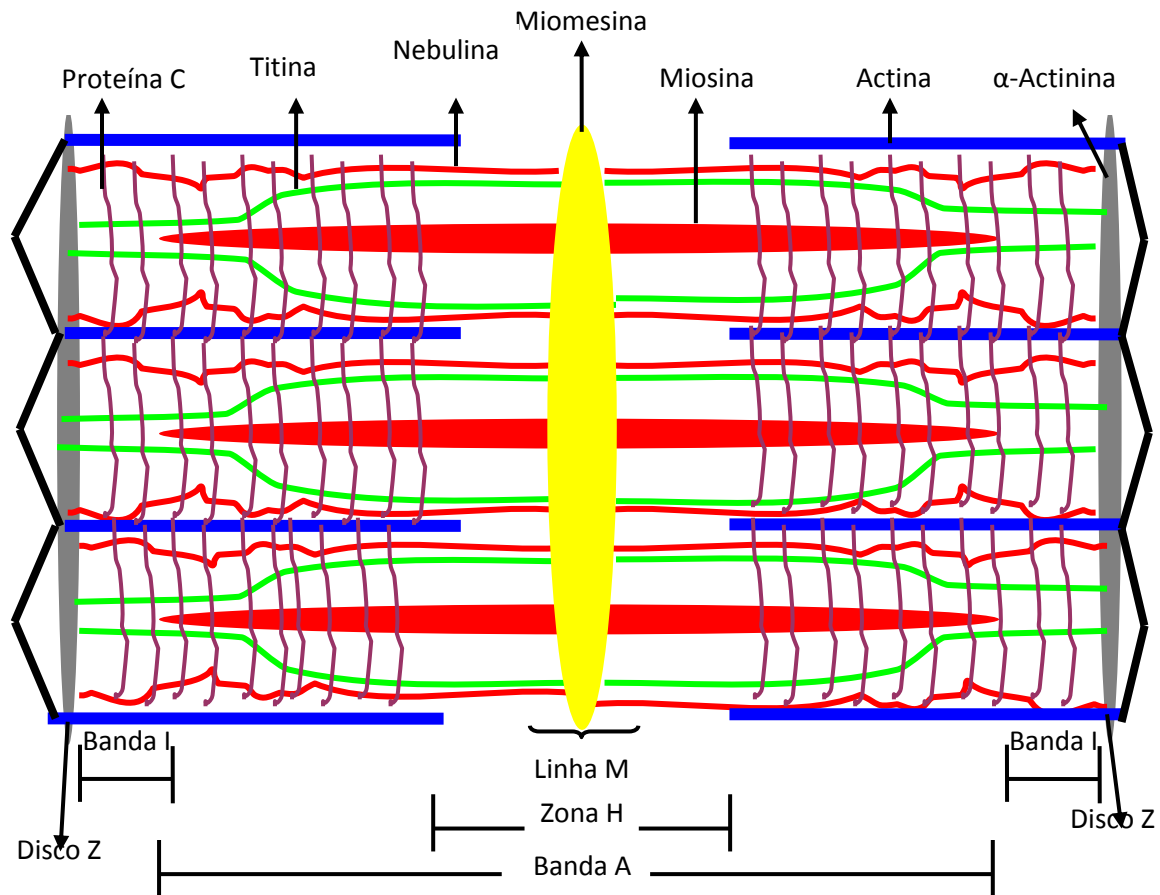


Figura 9 Titina e demais proteínas do sarcômero relacionadas à produção de força

A titina é composta por duas isoformas (tipo I e tipo II). A isoforma do tipo II (T2) localizada prioritariamente na banda I parece desempenhar um papel grande na extensibilidade e elasticidade passiva do tecido muscular (IMPROTA, POLITOU e PASTORE, 1996). A isoforma do tipo II na banda A mostrou afinidade com os sítios de ligação da miosina com a proteína C (MyBp-C). Segundo Clark e colaboradores (2002) a região da banda A da titina interage com os MyBP-C e a região da cauda da molécula de miosina.

A isoforma do tipo I (T1) é encontrada exclusivamente na região da banda A, onde seus módulos estão organizados em formações contínuas de duas ou três T1 em alternância com as T2,

num padrão altamente ordenado e regular de repetição entre elas (GOLL, PASTORE e NILGES, 1998; LABEIT e KOLMERER, 1995).

Como a titina é capaz de estocagem e reutilização da energia potencial elástica, surgiu a idéia de que um músculo mais elástico e com isoformas de titina alteradas poderia desenvolver maior potência (MCBRIDE, TRIPLETT-MCBRIDE, DAVIE, ABERNETHY e NEWTON, 2003). Para averiguar essa hipótese, McBride e colaboradores (2003) conduziram uma investigação com o objetivo de identificar e comparar as características da titina em diferentes populações de atletas com níveis de força e potência elevados comparada com indivíduos sedentários. Os sujeitos foram divididos em quatro grupos: (1) sedentários (NA) (n=5), (2) levantadores de peso estilo olímpico (WL) (n=5), (3) levantadores de peso estilo básico (PL) (n=5) e (4) velocistas (S) (n=5). Os resultados mostraram que o grupo NA possuía as menores porcentagens de T1 e maiores de T2 quando comparado com os grupos de WL, PL e S, sugerindo existir uma diferença na expressão nas bandas da proteína em atletas competitivos com altos níveis de força e potência em comparação com indivíduos sedentários.

Trappe e colaboradores (2002) também mensuraram o conteúdo de titina e nebulina do músculo vasto lateral de humanos antes e 24 horas após exercício excêntrico. Observaram que o dano miofibrilar induzido envolveu perda significativa dessas proteínas, reforçando sua participação durante a geração de força, ou sustentação da integridade do sarcômero nesse tipo de exercício.

De fato, a titina parece ter uma participação incisiva no fenômeno do aumento de força após o alongamento. Os aspectos mais importantes a serem considerados são basicamente: 1) os pontos de ancoragem, especificamente no disco Z e linha M (GOLL, PASTORE e NILGES,

1998); 2) os sítios de ligação com a miosina e afinidade com os MyBP-C (HOUMEIDA, HOLT, TSKHOVREBOVA e TRINICK, 1995; SOTERIOU, CLARKE, MARTIN e TRINICK, 1993). Entretanto devem ser realizados mais estudos a fim de analisar a ação estrutural das demais proteínas do sarcômero com as quais a titina possui pontos de ancoragem. As mais relevantes quanto a esse aspecto são a miomesina (localizada na linha M), a α -actinina (localizada no disco Z) e proteína C, com a qual a miosina também apresenta sítios de ligação (CLARK, MCELHINNY, BECKERLE e GREGORIO, 2002).

A proteína miomesina liga a titina à miosina na região da linha M, representando uma importante conexão com esse sistema de filamentos (Figura 9). A mesma função também é desempenhada pelos MyBP-C e proteína M. Dentre elas, a miomesina desempenharia um papel de integração dos filamentos grossos no agregamento dos sarcômeros (EHLER, ROTHEN, HAMMERLE, KOMIYAMA e PERRIARD, 1999).

Os trabalhos discutidos acima evidenciam que a análise do fenômeno de aumento de força após o alongamento realmente não pode se limitar ao estudo apenas da ação da miosina, actina, formação de pontes cruzadas, e o nível de sobreposição dos miofilamentos. O engajamento de elementos passivos parece desempenhar um papel de crucial importância na sustentação da integridade miofibrilar, geração de força, flexibilidade e acúmulo de energia potencial elástica. Aparentemente, esse conjunto de proteínas interconectadas contribui para o músculo esquelético ser essa máquina intrincada, eficiente e precisa (CLARK, MCELHINNY, BECKERLE e GREGORIO, 2002).

Hipótese 3: Menor Gasto de ATP

O modelo de contração muscular proposto por HUXLEY e colaboradores (1957) consiste numa sequência de eventos, sinalizado pela liberação dos íons Ca^{++} do retículo sarcoplasmático para o citosol da fibra muscular; posterior ligação a troponina, alteração na conformação da tropomiosina e exposição dos sítios ativos da actina. A contração do sarcômero ocorre quando o ATP é hidrolisado na miosina, permitindo um estado de ligação forte entre miosina e actina que gera o deslizamento do filamento fino em direção a linha M quando os produtos Pi e ADP são sequencialmente liberados da miosina. O final do processo (relaxamento muscular) acontece quando cessa a geração do potencial de ação, os íons Ca^{++} são removidos pela $\text{Ca}^{++}/\text{ATPase}$ do retículo sarcoplasmático e a ligação de ATP a miosina desconecta a junção actomiosina. Ou seja, durante as ações musculares CON seguidas de relaxamento há gasto de uma molécula de ATP por ponte cruzada para gerar o encurtamento, mais uma molécula de ATP para desconectar cada ponte cruzada, e outra para o Ca^{++} ser removido para o retículo sarcoplasmático.

Experimentos que investigaram o aumento de força após o alongamento do sarcômero mostraram um panorama diferente: continuidade da propagação do potencial de ação. Isso impediria o relaxamento muscular devido à contínua liberação de Ca^{++} ; sua interação com a troponina C, o que manteria os sítios de ligação da miosina com a actina ativos e com possibilidade do estado de ligação forte (ABBOTT e AUBERT, 1951; EDMAN, ELZINGA e NOBLE, 1982; HERZOG, LEE e RASSIER, 2006; KOMI e BUSKIRK, 1972; RASSIER e HERZOG, 2005b). Ou seja, durante as ações EXC não seria requisitada uma nova molécula de ATP para desconectar as pontes cruzadas. Essas seriam desconectadas através da ação do alongamento, resultando num rompimento de natureza mecânica das pontes cruzadas.

Essa observação derivou a hipótese de que o fenômeno do aumento de força após o alongamento poderia ter natureza metabólica, uma vez que a manutenção das pontes cruzadas e a

geração de tensão teoricamente demandariam uma menor quantidade de energia durante o alongamento ativo (CURTIN e DAVIES, 1975).

Dudley e colaboradores (1991) analisaram um protocolo de treinamento com ações puramente CON em comparação com outro com ações CON e EXC. Os resultados apresentados mostraram que o trabalho total adicional requerido pelo grupo que executou ações CON e EXC aumentou em apenas 14%. Já Caruso e colaboradores (2003) realizando as mesmas análises e protocolos similares não encontraram nenhuma diferença significativa entre o gasto calórico do grupo que realizou somente as ações CON e o que realizou as ações CON e EXC, reforçando um menor gasto energético com as ações EXC.

AS AÇÕES EXCÊNTRICAS CAUSAM MAIS TRAUMAS?

A literatura mostra-se muito bem consolidada ao associar uma maior magnitude de traumas aos exercícios nos quais as ações musculares EXC encontram-se presentes. As justificativas se baseiam no pressuposto que as ações EXC requerem estratégias únicas de ativação pelo sistema nervoso, que as diferenciam das demais (ENOKA, 1996). Comparadas as ações CON, recrutam um menor número de unidades motoras para uma determinada força muscular desenvolvida, envolvendo preferencialmente as unidades motoras do tipo II. Isso levou a proposição que o dano muscular proporcionado pelas ações EXC seria resultante de um maior estresse imposto a um menor número de unidades motoras (MORITANI, MURAMATSU e MURO, 1987). Assim, as fibras do tipo II seriam mais suscetíveis aos MTA durante essa fase do movimento (FRIDEN, 2002; FRIDEN e LIEBER, 2001).

Há estudos que sugerem o exercício excêntrico como potencialmente lesivo as células em decorrência do maior “estresse mecânico” ao quais os sarcômeros são submetidos. Foi mostrado

que imediatamente após exercício EXC os sarcômeros apresentavam as linhas do disco Z com um desarranjo estrutural devido à perda das proteínas desmina e α -actinina (FRIDEN e LIEBER, 2001; GIBALA, MACDOUGALL, TARNOPOLSKY, STAUBER e ELORRIAGA, 1995; HAWKE, 2005), e em alguns casos mais severos, de titina e nebulina também (TRAPPE, CARRITHERS, WHITE, LAMBERT, EVANS e DENNIS, 2002).

Como vimos anteriormente, durante as ações EXC as pontes cruzadas continuam conectadas enquanto o sarcômero é alongado, devido à continuidade na propagação do potencial de ação e podem estar sendo rompidas através da ação mecânica do alongamento. Há a proposição de que tal rompimento “não programado” e sem a hidrólise de uma nova molécula de ATP seria a principal causa dos danos às estruturas miofibrilares (GIBALA, MACDOUGALL, TARNOPOLSKY, STAUBER e ELORRIAGA, 1995); da perda da proteína citoesquelética desmina; do comprometimento da integridade sarcomeral (ruptura das linhas Z e bandas A), e subsequente perda de força concêntrica observados após uma série inicial de exercício excêntrico (FRIDEN e LIEBER, 2001).

Por outro lado, experimentos na literatura têm observado que os protocolos de treinamento cujas ações EXC foram excluídas apresentaram menor magnitude de incrementos da força (DUDLEY, TESCH, HARRIS, GOLDEN e BUCHANAN, 1991; DUDLEY, TESCH, MILLER e BUCHANAN, 1991), nos levando a inferir que uma maior incidência de MTA associados a um período adequado de regeneração teria uma relação diretamente proporcional com os ganhos de força e hipertrofia muscular gerados pelas ações EXC.

Paradoxalmente, a magnitude dos MTA torna-se significativamente menor quando as sessões de treino com componente excêntrico são repetidas frequentemente (NOSAKA,

SAKAMOTO, NEWTON e SACCO, 2001a; b). Esse fenômeno tem sido observado por autores diferentes com protocolos diferentes, sendo denominado de “*repeated bout effect*” (efeito de repetidas sessões de treinamento - RBE).

O RBE refere-se ao efeito protetor de uma única sessão de treinamento com componente excêntrico observado nas demais sessões subsequentes (MCHUGH, CONNOLLY, ESTON e GLEIM, 1999; MCHUGH e PASIAKOS, 2004). O RBE é caracterizado por uma rápida recuperação de todos os mecanismos deteriorados pelos MTAs. Ou seja, da força muscular, da restrição a amplitude de movimentos, da sensação da dor tardia e concentrações plasmáticas de proteínas citosólicas como a CK. Menores anomalias nas imagens obtidas por ressonância magnética e ultrasonografia também foram observadas, assim como menores magnitudes de respostas imunes (NOSAKA, SAKAMOTO, NEWTON e SACCO, 2001a; b).

Nosaka e colaboradores (2001a) observaram por quanto tempo o RBE poderia perdurar após a execução de duas sessões de treino com componente excêntrico. Os resultados observados ilustraram que o efeito protetor se prolongou por até 6 meses após o estímulo inicial, tendo sua magnitude atenuada entre 9 e 12 meses após.

As adaptações relacionadas ao RBE são categorizadas como de ordem neural, mecânica e molecular. Em relação a essa última as evidências apontam para uma adição longitudinal de sarcômeros, juntamente com adaptações nas respostas inflamatórias (MCHUGH, CONNOLLY, ESTON e GLEIM, 1999; MCHUGH e PASIAKOS, 2004). Dentre os possíveis mecanismos, vem sendo dada uma atenção particular às mudanças na expressão de proteínas de membrana e do citoesqueleto (MCHUGH, CONNOLLY, ESTON e GLEIM, 1999).

Como as adaptações ao treinamento de força resultam em um incremento na atividade transcricional, e na subsequente magnitude do processo de síntese protéica (COFFEY e HAWLEY, 2007), o acúmulo de determinadas proteínas poderiam alterar o nível de estado estável das mesmas, levando a um novo limiar de funcionalidade do tecido como um todo, possibilitando assim uma maior proteção contra estímulos agressivos subsequentes e observação do RBE (BOOTH e BALDWIN, 1996; MAHONEY, PARISE, MELOV, SAFDAR e TARNOPOLSKY, 2005).

POTENCIALIZAÇÃO PÓS-ATIVAÇÃO

A potencialização pós-ativação (PPA) refere-se ao aumento na produção de força e potência após uma atividade contrátil anterior realizada geralmente com exercícios intensos contra-resistência (BAKER, 2003; BATISTA, UGRINOWITSCH, ROSCHEL, LOTUFO, RICARD e TRICOLI, 2007; CHATZOPOULOS, MICHAILIDIS, GIANNAKOS, ALEXIOU, PATIKAS, ANTONOPOULOS e KOTZAMANIDIS, 2007; CHIU, FRY, WEISS, SCHILLING, BROWN e SMITH, 2003; KILDUFF, BEVAN, KINGSLEY, OWEN, BENNETT, BUNCE, HORE, MAW e CUNNINGHAM, 2007; ROBBINS, 2005; SALE, 2004). A PPA pode ser uma estratégia interessante para promover respostas agudas e crônicas no desempenho que exige força e potência, configurando-se em uma metodologia denominada “treinamento complexo”.

Propõe-se que a PPA seja decorrente do aumento da sensibilidade aos íons cálcio (MACINTOSH e RASSIER, 2002; RASSIER e MACINTOSH, 2000). Mais Ca^{++} ligado a troponina favoreceria a exposição dos sítios ativos da molécula de actina e, conseqüentemente, a formação de pontes cruzadas (SWEENEY, BOWMAN e STULL, 1993). Um maior número de pontes cruzadas poderia propiciar um ambiente favorável no que se diz respeito à produção de

força e potência nos esforços musculares subsequentes (RASSIER e MACINTOSH, 2000; SWEENEY, BOWMAN e STULL, 1993).

Entretanto, tanto a fadiga como a potencialização parecem coexistir. Esses eventos podem ser decorrentes da diminuição ou aumento da sensibilidade aos íons cálcio, ou também da ocorrência dos MTAs ocasionados pela atividade contrátil intensa. Um desequilíbrio entre esses eventos parece ser o determinante para que possamos observar a ocorrência de um fenômeno ou de outro (MACINTOSH e RASSIER, 2002; RASSIER e MACINTOSH, 2000).

Trabalhos na literatura mostraram a manifestação da PPA em função do volume (prescrito pelo número de séries e repetições), intensidade (que pode ser prescrita por zonas de repetições máximas, ou percentuais de uma repetição máxima: %1RM), e velocidade de execução dos exercícios (CHIU, FRY, SCHILLING, JOHNSON e WEISS, 2004; CHIU, FRY, WEISS, SCHILLING, BROWN e SMITH, 2003), sendo que os exercícios com velocidade e intensidade elevadas parecem ser os mais adequados para a geração da PPA (CHIU, FRY, SCHILLING, JOHNSON e WEISS, 2004; CHIU, FRY, WEISS, SCHILLING, BROWN e SMITH, 2003). O histórico de treinamento dos sujeitos e o percentual de isoformas de cadeia pesada de miosina do tipo II (MHC II) também parecem interferir diretamente na magnitude da PPA ((HAMADA, SALE e MACDOUGALL, 2000; HAMADA, SALE, MACDOUGALL e TARNOPOLSKY, 2000; 2003). Hamada e colaboradores (2000) verificaram uma alta correlação entre distribuição de fibras do tipo II e capacidade de geração da PPA em músculos extensores de joelho humanos.

A variabilidade intersujeitos também parece influenciar consideravelmente na geração da PPA, principalmente no que concerne à duração do efeito da ativação (TRIMBLE e HARP,

1998). No entanto, ainda não existem dados na literatura descrevendo o efeito da manipulação das ações musculares durante o exercício prévio.

2.OBJETIVOS

Os objetivos do presente trabalho foram:

- ✓ Fazer uma revisão da literatura sobre aspectos moleculares envolvidos nas adaptações ao treinamento de força com ênfase nas ações musculares;
- ✓ Analisar o comportamento temporal do dano tecidual, respostas inflamatórias, incrementos na força, resistência de força, potência e capacidade aeróbia, frente ao treinamento de força com sobrecargas excêntricas.
- ✓ Verificar se protocolos com ações musculares concêntricas (ACON), concêntricas e excêntricas (ACON/EXC) e somente excêntricas (AEXC) durante o exercício prévio gerariam respostas distintas no tocante a ocorrência da PPA.

Como os dois estudos foram realizados de forma independente, serão apresentados separadamente, na forma de dois artigos científicos.

3.JUSTIFICATIVA

Pesquisas envolvendo a manipulação de variáveis do treinamento de força podem indicar estratégias e metodologias de treino mais eficientes para o desenvolvimento dessa capacidade. Acreditamos que o presente estudo pode contribuir com informações relevantes no que se diz respeito à manipulação da variável ação muscular no treinamento de força.

4.ARTIGO 1: Comportamento temporal do dano muscular, composição corporal, e respostas inflamatórias frente ao treinamento de força com sobrecargas excêntricas

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi Analisar o comportamento temporal do dano tecidual, respostas inflamatórias, incrementos na força, resistência de força, potência e capacidade aeróbia, frente ao treinamento de força com sobrecargas excêntricas. Treze sessões de treinamento com ênfase em ações excêntricas (EXC) - 4 séries de 8 a 10 movimentos, com 1 minuto de pausa entre as séries, e intensidade de 80% de uma repetição máxima excêntrica (1RMexc) foram realizadas ao longo de 7 semanas. Testes de força muscular (FM), consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$), e de resistência de força (RF) foram realizados após as 13 sessões de treinamento, uma e duas semanas após o término do programa. As avaliações de composição corporal, e as coletas de sangue para análise das séries branca, vermelha, e atividade sérica de creatina quinase (CK) e proteína C-reativa (PCR), foram realizadas ao longo do processo de treinamento. As séries vermelha e branca não se alteram ao longo do treinamento. A atividade sérica da CK aumentou significativamente somente após duas sessões de treino. Já as concentrações séricas de PCR aumentaram significativamente em diferentes momentos e em diferentes sujeitos, mesmo após 96h de descanso da última sessão de treino. Esses dados sugerem que a carga utilizada, prescrita com 80% de 1RMexc e ajustada no início de cada sessão promoveu respostas inflamatórias, e incrementos significativos na FM e RF dos indivíduos, sem quedas significativas até duas semanas após o término do treinamento.

Palavras-Chaves: treinamento de força; Creatina quinase; Proteína C-reativa; Série branca; Série vermelha; $VO_{2máx}$.

HIPÓTESE DE TRABALHO E OBJETIVOS

Partimos da hipótese que exercícios com predomínio EXC prescritos com intensidades altas (80%), oriundas do teste de 1RMexc poderiam aumentar a magnitude dos danos teciduais, engatilhando a resposta inflamatória e maiores magnitudes de incrementos na força, e resistência de força. Em contrapartida, não causariam incrementos no volume máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$), e das velocidades referentes ao limiar ventilatório (VL1), e ponto de compensação respiratória (VL2).

Nosso objetivo nesse estudo foi analisar o efeito de 13 sessões de treinamento com ênfase nas EXC (*4 séries de 8 a 10 movimentos, com 1 minuto de pausa entre as séries, e intensidade de 80% de 1RMexc*) na *performance*, através de testes de 1RM; de resistência de força, e de consumo máximo de oxigênio. A dinâmica das alterações morfológicas, hematológicas e bioquímicas, frente à progressão dos treinos, foi monitorada pela composição corporal, hemograma, e concentrações séricas de CK e proteína c reativa (PCR) ao longo do programa de treino.

MATERIAS E MÉTODOS

Sujeitos

Participaram do experimento 8 indivíduos fisicamente ativos e saudáveis (3 mulheres e 5 homens), estudantes da Faculdade de Educação Física da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), cujas características de idade, massa corporal, altura e % de gordura, estão descritas na Tabela 1. Todos os indivíduos foram devidamente informados sobre os procedimentos adotados na pesquisa, tendo assinado um termo de consentimento livre e esclarecido. O experimento foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da Faculdade de

Odontologia de Piracicaba (FOP-UNICAMP). Nenhum deles reportou uso de suplementos nutricionais, recursos ergogênicos como esteróides anabólicos, ou medicamentos com potenciais efeitos sobre o desempenho físico.

Tabela 1. Sexo, número de indivíduos (N), idade, massa corporal, altura e % de gordura. Dados expressos em média (desvio padrão).

Sexo	N	Idade (anos)	Massa (Kg)	Altura (m)	% de Gordura
Feminino	3	23.8 (2.6)	70.9 (12.7)	1.6 (0.08)	29.6 (4.3)
Masculino	5	23.8 (3.4)	75.1 (11.2)	1.8 (0.1)	20.0 (4.9)

Delineamento experimental

Três semanas anteriores ao início do programa de treinamento foram destinadas aos procedimentos de preparação para o experimento. A primeira semana foi destinada a familiarização dos indivíduos com a esteira onde seriam realizados os teste de $VO_{2\text{máx}}$; e com os equipamentos e exercícios onde seriam realizados os testes de força muscular (FM) e de resistência de força (RF), bem como as 13 sessões de treinamento. Na segunda semana foram aplicadas as avaliações de composição corporal, $VO_{2\text{máx}}$, e FM, e na terceira semana o teste de RF. A Figura 10 ilustra o cronograma de avaliações realizadas antes do início do programa de treinamento.

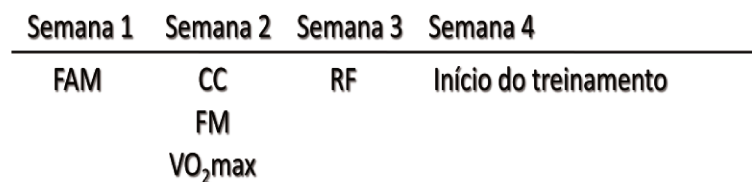


Figura 10. Cronograma de avaliações realizadas antes do início do programa de treinamento. FAM: Familiarização com os equipamentos, exercícios e a esteira; CC: Composição corporal; FM: Testes de força muscular; $VO_{2\text{máx}}$: Teste de consumo máximo de oxigênio; RF: Testes de resistência de força.

O programa consistiu de 13 sessões realizadas 2 vezes na semana (respectivamente as terças e sextas-feiras). Os treinamentos foram realizados sempre no mesmo horário, local e com a supervisão técnica dos pesquisadores envolvidos no estudo no que se diz respeito à execução dos movimentos, e ao ajuste progressivo das cargas ao longo das sessões de treino. Os exercícios utilizados foram o Supino Horizontal (SH), Leg Press 45° (LP) e Remada Curvada (RC), e o protocolo de treino consistiu de 4 séries de 8 a 10 movimentos, com 1 minuto de pausa entre as séries, e intensidade de 80% de 1RM_{exc}. A tabela 2 ilustra o volume total de treinamento (cargas x repetições) realizado por cada indivíduo em cada sessão de treinamento.

Tabela 2. Volume total de treinamento (cargas x repetições) realizado por cada indivíduo em cada sessão de treinamento.

Indivíduos	LP (Kg)	SH (Kg)	RC (Kg)
1	9388.8±1475.3	2476.8±389.2	1843.2±289.6
2	8524.8±1339.5	2304.0±362.0	1728.0±271.5
3	8352.0±1312.4	1785.6±280.6	1324.8±208.2
4	12096.0±1900.7	3168.0±497.8	2304.0±362.0
5	10368.0±1629.2	2476.8±389.2	1728.0±271.5
6	13766.4±2163.2	4896.0±769.3	2880.0±452.5
7	8640.0±1357.6	1900.8±298.7	2016.0±316.8
8	13968.0±2194.9	4608.0±724.1	3456.0±543.1

Testes de força muscular (FM), consumo máximo de oxigênio ($VO_{2\text{máx}}$) e de resistência de força (RF) foram realizados após as 13 sessões de treinamento (P13), 7 dias após o término do programa (7D), e 14 dias após o término do programa (14D). As avaliações de composição corporal (CC) e coletas de sangue (CS) foram realizadas nos momentos P2, P7, P9, P11 e P13.

A Figura 11 ilustra o cronograma das sessões de treino, bem como das avaliações realizadas ao longo do período.

	Pré		P2					P7		P9		P11		P13	7D	14D
Dia da semana	T	S	T	S	T	S	S	T	S	T	S	T	S	T	T	T
Sessão de treino	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	↓	↓	↓
	↓		↓					↓		↓		↓		↓	↓	↓
	CC		CC					CC		CC		CC		CC	CC	CC
	CS		CS					CS		CS		CS		CS	FM	FM
														FM	RF	RF
														RF	VO ₂ max	

Figura 11. Cronograma do programa de treinamento e das avaliações realizadas ao longo das 13 sessões. Pré: pré-treino; P2: pós 2 sessões; P7: pós 7 sessões; P9: pós 9 sessões; P11: pós 11 sessões; P13: pós 13 sessões de treinamento; 7D: 7 dias após o término do programa; 14D: 14 dias após o término do programa. CC: Composição corporal; FM: Testes de força muscular; VO₂max: Teste de consumo máximo de oxigênio; RF: Testes de resistência de força; CS: Coletas de sangue T: terças-feiras; S: sextas-feiras.

Coletas sanguíneas

Foram coletados 2.0 mL de sangue venoso total em EDTA/K₃ em tubos Vacuette® para as análises hematológicas e 8.0 mL de sangue total em tubo com gel separador Vacuette® para as análises bioquímicas. A coleta de sangue foi realizada sempre no Laboratório de Bioquímica do Exercício sempre no mesmo horário e sem a necessidade de jejum, sob responsabilidade de farmacêutico-bioquímico credenciado. O sangue total para as análises bioquímicas foi centrifugado por 15 minutos, a 1800 x g para separação do soro.

Análises hematológicas

Todas as análises hematológicas foram realizadas no aparelho KX-21N Sysmex® e incluíram a contagem de hemácias (RBC), hemoglobina (HGB), hematócrito (HCT), volume corpuscular médio (MVC), largura da curva de distribuição eritrocitária (RDW), hemoglobina corpuscular média (MHC), e contagem total de leucócitos (WBC), Neutrófilos (NEUTR) e

Linfócitos (LINF). No início e final das análises foi realizado controle interno através da análise de sangue controle em 3 níveis (Liquichek™ Hematology-16T Control, Bio-Rad).

Análises bioquímicas

As análises bioquímicas foram realizadas através de kits específicos Wiener lab no aparelho automatizado Autolab Boehringer. As análises realizadas foram: atividade da enzima creatina quinase (CK), e concentrações séricas da proteína C-reativa (PCR). A determinação da atividade da enzima creatina quinase foi realizada à temperatura de 37° C. Juntamente com os testes foi realizado o controle interno de qualidade para os analitos através de soro controle comercial Standatrol S-E 2 níveis, Wiener Lab.

Composição Corporal e Circunferências

A composição corporal foi obtida pelo método duplamente indireto, através da mensuração da espessura de dobras cutâneas. Para o cálculo da densidade corporal foram utilizadas as equações de Guedes (1985), e para o percentual de gordura corporal a fórmula de Siri (1993). Nos homens, as dobras aferidas foram a tricipital (medida no sentido vertical e na face posterior do braço, no ponto médio entre o acrômio da escápula e a ulna); a suprailíaca (medida no sentido diagonal e posterior à linha média axilar e sobre a crista ilíaca); e a abdominal (medida na direção vertical e 3 cm à lateral da cicatriz umbilical). Nas mulheres, foram aferidas as dobras da coxa (medida no sentido vertical no ponto médio entre linha inguinal e a borda proximal da patela); suprailíaca (local idem ao dos homens); e subescapular (medida no sentido diagonal e dois centímetros abaixo do ângulo inferior da escápula).

As circunferências medidas tanto nos homens como nas mulheres foram as do tórax (medida ao redor do tronco, sendo que para os homens foi adotada a linha dos mamilos e para as mulheres a altura da sexta costela); dos braços direito e esquerdo (medida ao redor dos braços entre o processo acromial da escápula e processo olécrano da ulna); e das coxas direita e esquerda (medida ao redor das coxas na altura da dobra glútea).

Todas as medidas de circunferências e dobras foram repetidas três vezes em cada ponto em ordem rotacional, ressaltando que as dobras foram medidas apenas no hemicorpo direito dos (as) avaliados (as).

Avaliações da Força muscular

O teste de uma repetição máxima - 1RM_{exc} foi adotado para avaliação da força muscular nos exercícios de Supino Horizontal (SH), Remada Curvada (RC), e Leg Press 45° (LP).

O protocolo do teste de 1RM_{con} seguiu os procedimentos descritos por Brow e Weir (2001), e o de 1RM_{exc} seguiu os preconizados por Hollander e colaboradores (2007). Antes da execução dos testes os indivíduos realizaram um aquecimento geral (3-5 minutos de atividade leve envolvendo os músculos a serem testados), seguido por alongamentos estáticos também para a musculatura envolvida. Após, realizaram um conjunto específico de aquecimentos que consistiu de 8 repetições com aproximadamente 50% do estimado 1RM_{con}, seguido por um outro conjunto de 3 repetições a 70% do mesmo. Posteriormente, as cargas foram progressivamente incrementadas até que a carga de 1RM_{con} e 1RM_{exc} fosse encontrada. Intervalos de descanso de aproximadamente 4 a 5 minutos foram inseridos entre cada tentativa, de forma a assegurar a recuperação de fosfocreatina (GLAISTER, 2005). O resultado foi considerado válido se o levantamento fosse realizado de forma adequada, controlada e sem assistência dos pesquisadores

envolvidos na avaliação. O número de tentativas para se determinar tais valores não foi maior do que cinco (KRAEMER e FRY, 1995).

Teste de Resistência Muscular

Uma vez determinada a carga de 1RMcon, foi calculado 60% desse valor pra a realização do teste de resistência muscular. Os sujeitos realizaram o máximo de repetições possíveis com tal carga, e até a falência voluntária. Os testes nos momentos P13, 7D e 14D foram realizados com a carga de 60% de 1RMcon avaliada no momento Pré. Todos os indivíduos foram fortemente encorajados pelos pesquisadores envolvidos na pesquisa em todos os momentos de coleta.

Avaliações da potência e capacidade aeróbia

O consumo de oxigênio (VO_2), a produção de gás carbônico (VCO_2) e taxa de troca respiratória (RER) foram mensurados respiração a respiração através do analisador de gases (CPX/D Med Graphics, St. Paul, MN). Para análise dos dados, usamos valores médios de cada variável a cada 25s, o que compreendia cada estágio do protocolo proposto. Antes de cada teste, o analisador foi calibrado com uma mistura de gases conhecida (12% O_2 e 5% CO_2) e o sensor de volume com uma seringa de 3L. A frequência cardíaca (FC) foi continuamente mensurada pelo monitor cardíaco Polar® (Electro Oy Polar, Helsinki, a Finlândia). Consideramos o último estágio completado pelos sujeitos em cada teste para a determinação do $\text{VO}_{2\text{máx}}$, máxima velocidade atingida ($v\text{VO}_{2\text{máx}}$), e FC máxima ($\text{FC}_{\text{máx}}$). Foi considerado $\text{VO}_{2\text{máx}}$ a presença ou ausência de "plateau" de VO_2 durante os protocolos (POOLE, WILKERSON e JONES, 2008).

Determinação das velocidades do Limiar ventilatório (VL1) e do Ponto de compensação respiratória (VL2).

Para a determinação da VL1 e da VL2 em, utilizamos o método *V-slope* apresentado por Beaver e colaboradores (1986) e Meyer e colaboradores (2005), o qual caracteriza o LV1 através da perda da linearidade da relação VCO_2/VO_2 e a VL2 através da perda da linearidade da relação ventilação (VE)/ VCO_2 .

Análises estatísticas

A normalidade dos dados foi verificada pelo Teste de Shapiro-Wilk. Utilizou-se a Anova de medidas repetidas com o objetivo de: 1) testar a hipótese de igualdade entre os momentos de coleta de dados para os percentuais de variação entre os momentos (magnitude do efeito); 2) identificar a diferença entre as observações relacionadas (medidas repetidas) dentro de cada modelo; o Teste HSD (honestly significant difference) de Tukey foi utilizado quando necessário. O nível de significância foi estabelecido em 5%. Para a análise estatística e construção das figuras foi utilizado o software Matlab versão 7 (The MathWorks, Inc).

Para os marcadores hematológicos e bioquímicos, a análise considerou a diferença crítica ou *Reference Change Value* (RCV), e os intervalos de referência para parâmetros hematológicos e bioquímicos em população fisicamente ativa. O RCV define o percentual de alteração que deve ser excedido, considerando a variação analítica e biológica inerente ao teste, para que exista uma diferença significativa entre duas análises consecutivas (RICOS, CAVA, GARCIA-LARIO, HERNANDEZ, IGLESIAS, JIMENEZ, MINCHINELA, PERICH, SIMON, DOMENECH e ALVAREZ, 2004).

Os valores de RCV utilizados, bem como os intervalos de referência para as análises hematológicas e bioquímicas, foram provindos de estudos em desenvolvimento por outro pesquisador do Labex (Lazaro Alessandro Soares Nunes, Tese de Doutorado) – ver tabelas

abaixo. Para a série vermelha somente o RCV foi adotado como parâmetro de verificação de alterações significativas, sendo que para os demais analitos tanto o RCV, como os intervalos de referência, foram observados. Todos os resultados estão apresentados de forma individualizada, e em cada momento de coleta.

Tabela 3. Valores de RCV utilizados para na análise do comportamento da série vermelha.

Série vermelha	RBC	HGB	HCT	MCV	MCH	MCHC	RDW
RCV (%)	8.3	8	8	2.3	2.8	3.3	6.1

Tabela 4. Valores de RCV utilizados para na análise do comportamento da série branca.

Série Branca	WBC	NEUTR	LINF	PLT
RCV (%)	43.9	65.3	40.5	21.5

Tabela 5. Intervalos de referência utilizados para na análise do comportamento da série branca.

	WBC	NEUTR	LINF	MXD
Série Branca	(10 ³ células/μL)	(10 ³ células /μL)	(10 ³ células /μL)	(10 ³ células /μL)
Intervalo de Referência	4.4 – 10.5	1.7 - 7.0	1.2 - 3.25	0.3 - 1.6

Tabela 6. Intervalos de referência utilizados para na análise do comportamento da série vermelha.

Série vermelha	RBC	HGB	HCT	MCV	MCH	RDW
	(10 ⁶ células /μL)	(g/dL)	(%)	(fL)	(pg)	(%)
Intervalo de Referência	4.34 – 5.57	12.9 – 15.7	40.4 – 47.5	81.7 – 95.4	25.7 – 31.6	12.0 – 15.3

Tabela 7. Valores de RCV utilizados para na análise do comportamento dos parâmetros bioquímicos.

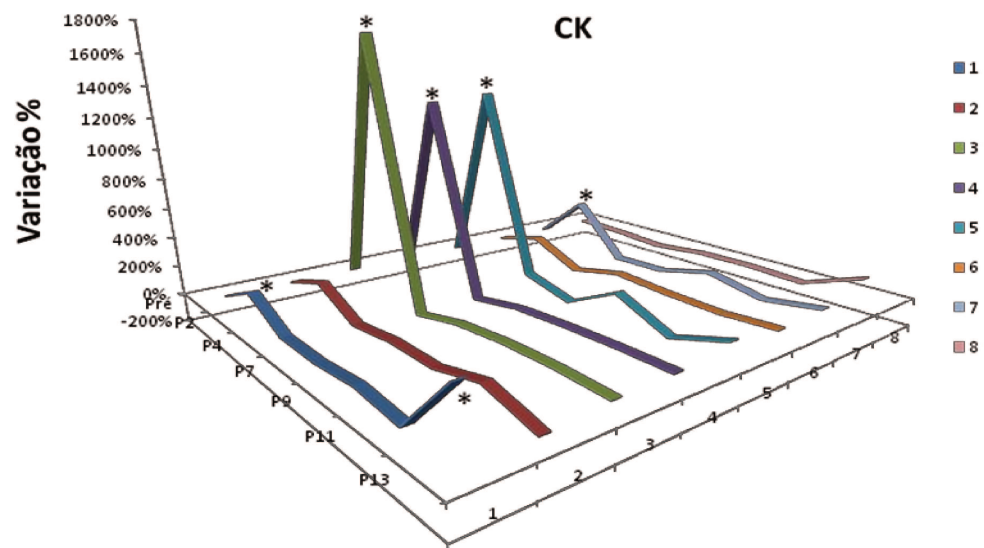
Parâmetros Bioquímicos	CK	PCR
RCV (%)	119.3	206

RESULTADOS

Marcadores hematológicos e bioquímicos ao longo do treinamento

A série vermelha (RBC, HGB, HCT, MCV, RDW, e MCH) não se alterou ao longo do treinamento. Já as análises bioquímicas (CK e PCR), apresentadas na Figura 12 A e B, apresentaram diferenças significativas em alguns momentos ao longo do treinamento.

(A)



(B)

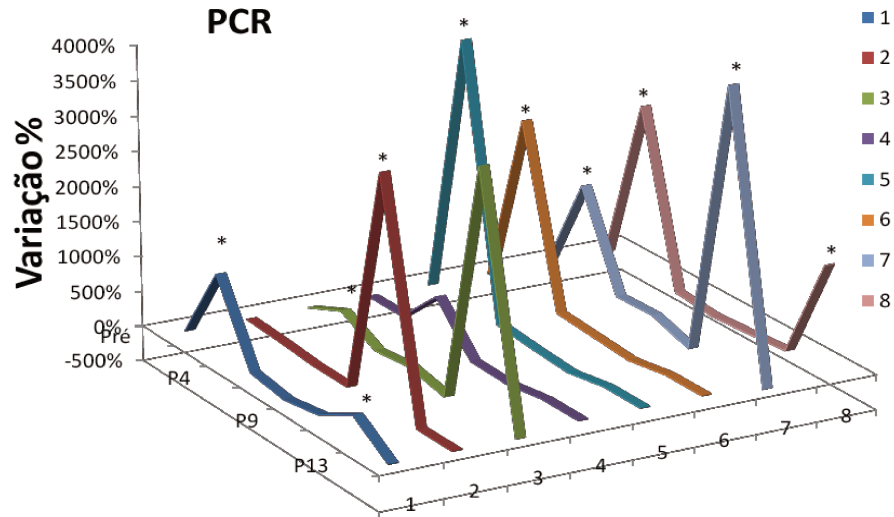


Figura 12. Variação das concentrações plasmáticas de CK (A) e PCR (B) nos 8 indivíduos em todos os momentos de análise. *Alteração significativa no momento de coleta.

Verificamos que as alterações na CK em 5 indivíduos ultrapassaram o percentual preconizado pelo RCV (119,3% na comparação de um momento com o anterior) somente no momento (P2), sendo que um deles voltou a aumentar em P13 (Figura 12A).

Já as concentrações séricas de PCR variaram mais ao longo do treino, ultrapassando o percentual preconizado pelo RCV (206%) em 6 indivíduos em P2, 1 em P4, outro em P9, 3 em P11, e 1 em P13. Ou seja, a resposta inflamatória (representada pelas concentrações séricas de PCR) é mais difusa ao longo das 13 semanas de treino.

Para os NEUTR, observamos que 2 indivíduos extrapolaram os valores de referência (1700-7000 células/ μ L). Um nos momentos P2 e P13, e o outro somente no momento P4. Para os

LINF observamos que 3 indivíduos extrapolaram tais valores (1200-3250 células/ μ L), um nos momentos P7, P9, P11 e P13, o outro somente em P7, e outro somente em P13. Para o número de leucócitos totais (WBC) dois indivíduos também ultrapassaram os valores de referência (4400-10500 células/ μ L), um no Pré, e o outro no P2 e P9. As tabelas 8, 9 e 10 ilustram o comportamento temporal das variáveis acima citadas, para os 8 indivíduos, ao longo do programa de treinamento.

Tabela 8. Comportamento temporal da contagem total de NEUTR (células/ μ L) dos 8 indivíduos ao longo do treinamento. *Contagem acima dos valores de referência.

Indivíduos	Pré	P2	P4	P7	P9	P11	P13
1	3641.7	4063.5	3404.6	4230.6	5124.6	3859.2	5066.6
2	3372.6	3781.4	3123.2	2926	3415.5	4605.6	3159.8
3	6953.6	4930.2	4992.8	5660.6	4711.2	5168.6	5124.6
4	4222.8	4605.6	4174.8	4174.1	4004	-	3511.2
5	5290	3443.1	-	5153.1	3907.5	4272.2	4450
6	6338.8	5943.2	7250*	5856.5	4457.4	3871	6188
7	4920	9357.4*	2745.6	2162.7	2713.2	-	1688.4*
8	3929.6	4069	4147.2	3894	4236.6	5047.5	4956.7

Tabela 9. Comportamento temporal da contagem total de LINF (células/ μ L) dos 8 indivíduos ao longo do treinamento. *Contagem acima dos valores de referência.

Indivíduos	Pré	P2	P4	P7	P9	P11	P13
1	1842.2	1732.5	1844.4	1663.2	1895.4	2103.8	1971.2
2	3233.9	2912.7	2713.6	3306*	2760	2576.4	2452.2
3	2618.2	2614.5	2251.5	1585.3	2394.6	2623	2028
4	2040	2378.8	2250.7	1969.8	2373	-	2488.2
5	3017.6	2663.4	-	3026	2842.5	3239	3684.6*
6	2226.4	2594.4	2030	2133.5	2014.8	2436	1878.5
7	2376	1744.6	1263.6	5607*	8804.6*	7012.4*	3932.9*
8	1843.2	1755	1548.8	1416	1849.2	1710	1540.3

Tabela 10. Comportamento temporal do número total de WBC (células/ μ L) dos 8 indivíduos ao longo do treinamento. *Contagem acima dos valores de referência.

Indivíduos	Pré	P2	P4	P7	P9	P11	P13
1	6100	6300	5800	6600	7800	6700	7700
2	7300	7300	6400	7600	6900	7600	6100
3	10600*	8300	7900	8300	7800	8600	7800
4	6800	7600	7100	6700	7000	-	6600
5	9200	6900	-	8900	7500	8200	8900
6	9200	9200	10000	8500	6900	7000	8500
7	8000	12200*	5200	8900	13300*	9400	6700
8	6400	6500	6400	5900	6900	7500	7300

Efeito do treinamento sobre a composição corporal

A Tabela 11 ilustra as alterações na composição corporal ao longo das 13 sessões de treinamento.

Tabela 11. Alterações nas variáveis massa corporal, % de gordura (%G), circunferências do tórax, braços (direito -BD e esquerdo - BE), coxas (direita - CD e esquerda - CE) nos momentos Pré, P2, P7, P9, P11, P13, 7D e 14D em relação ao Pré. Dados expressos em média (desvio padrão). *Diferenças significativas em relação ao pré ($p < 0.05$).

Variável	Pré	P2	P7	P9	P11	P13	7P	14P
Massa (Kg)	70.9 (12.7)	71.0 (13.0)	71.1 (12.8)	71.5 (13.3)*	69.4 (13.1)*	71.6 (13.6)*	71.9 (13.3)*	71.9 (13.4)*
%G	23.6 (6.6)	23.5 (6.2)	23.1 (6.9)	23.4 (6.8)	23.3 (6.7)	23.4 (6.6)	23.9 (6.3)	23.9 (5.9)
Tórax (cm)	94.6 (7.2)	95.1 (7.7)	93.6 (6.5)	95.1 (8.2)	93.0 (7.8)	94.4 (8.1)	95.1 (7.9)	95.0 (8.2)
BD (cm)	29.4 (3.5)	29.9 (3.6)	29.5 (3.3)	29.6 (3.3)	29.6 (3.7)	29.4 (3.1)	29.4 (3.5)	30.1 (3.3)
BE (cm)	29.3 (3.6)	29.7 (3.7)	29.4 (3.2)	29.6 (3.4)	29.6 (3.8)	29.7 (3.4)	28.9 (3.3)	29.4 (3.3)
CD (cm)	55.3 (4.9)	56.8 (5.3)	57.6 (4.4)*	57.8 (4.7)*	57.9 (5.1)*	57.5 (4.2)*	56.6 (4.1)*	57.9 (5.1)*
CE (cm)	55.2 (4.9)	56.8 (5.0)	57.5 (4.4)*	57.8 (4.8)*	58.2 (5.2)*	57.5 (4.2)*	56.4 (4.1)*	57.6 (5.5)*

Observamos diferenças significativas ($p < 0.05$) na massa corporal e circunferências das coxas (direita e esquerda) a partir do momento P7. Outros parâmetros como % de gordura,

circunferências do tórax, braços (direito e esquerdo) não sofreram alterações em nenhum momento analisado em comparação ao pré-treino.

Efeito do treinamento sobre a força e resistência de força

A Figura 13 apresenta o percentual de aumento nos níveis de força máxima e resistência de força após 13 semanas de treino (P13), 7D e 14D após o treino, comparados aos valores Pré.

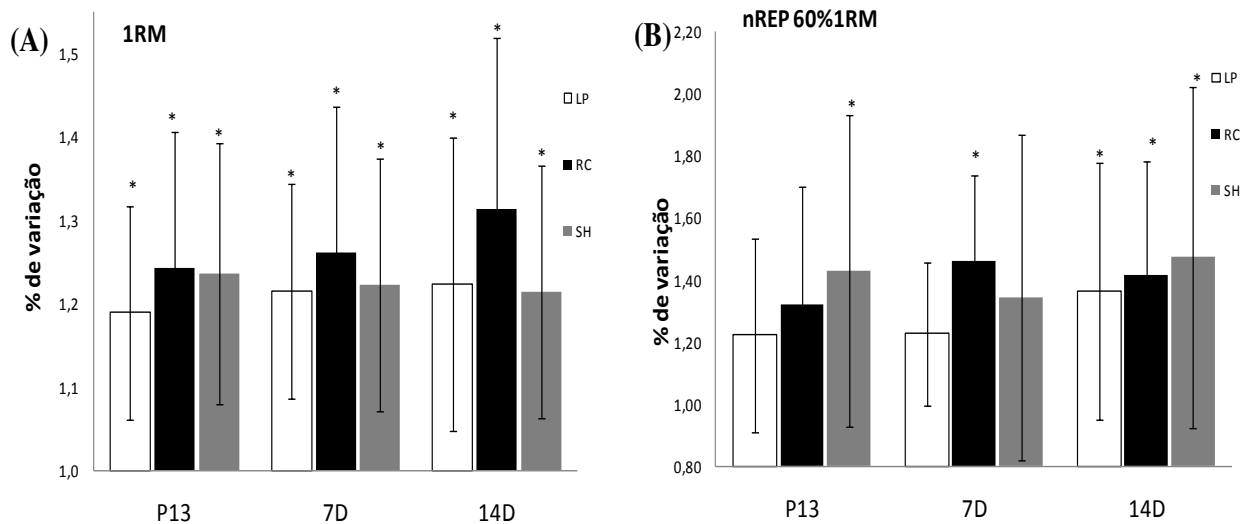


Figura 13. Alterações na força máxima (A) e resistência de força (B), nos momentos P13, 7P e 14P em relação ao Pré, nos exercícios de Leg Press 45 (LP), Remada Curvada (RC) e Supino Horizontal (SH). *Diferença significativa em relação ao Pré ($p<0.05$).

Para todos os exercícios observamos incrementos significativos ($p<0.05$) na força máxima em todos os momentos em relação ao Pré. Observamos também incrementos na resistência de força em relação aos valores Pré nos 3 exercícios avaliados. Entretanto, de forma significativa para todos somente no momento 7D.

Volume total de treinamento

O volume total de treinamento (cargas x repetições) realizado por cada indivíduo em cada sessão de treinamento foi significativamente maior ($p < 0.05$) para o exercício de LP quando comparado aos demais. A figura 14 ilustra o volume de treinamento (cargas x repetições) utilizado ao longo do treinamento para os exercícios utilizados.

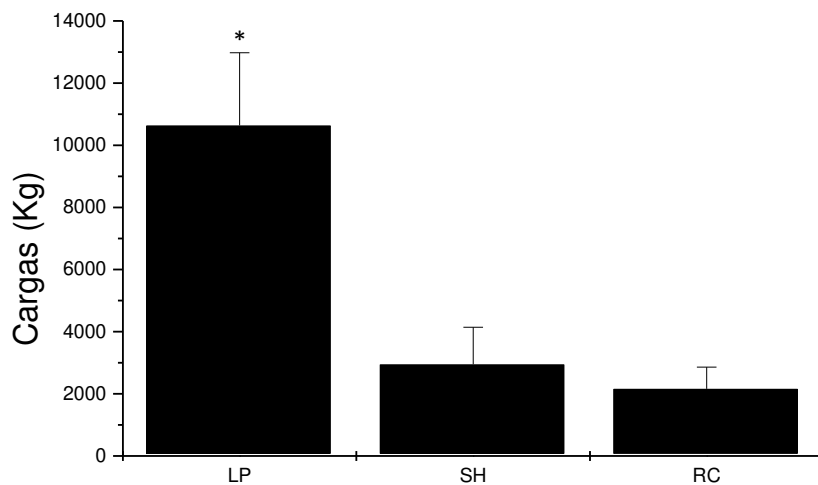


Figura 14. Volume de treinamento (cargas x repetições) utilizado ao longo do treinamento para os exercícios de Leg Press 45 (LP), Remada Curvada (RC) e Supino Horizontal (SH). *Diferença significativa ($p < 0.05$) em relação aos exercícios de SH e RC.

Efeito do treinamento sobre a potência e capacidade aeróbia

A Tabela 11 apresenta os dados (velocidade, VO_2 e Frequência cardíaca) obtidos no teste de esforço máximo realizado no momento 7D.

Tabela 12. Alterações na velocidade de Limar ventilatório (VL1), Consumo de oxigênio na VL1 (VO₂L1), Frequência cardíaca na VL1 (FCL1), Velocidade do ponto de compensação respiratória (VL2), Consumo de oxigênio na VL2 (VO₂L2), e Frequência cardíaca na VL2 (FCL2), Consumo máximo de oxigênio (VO₂máx), Velocidade do VO₂máx (VVO₂máx), Frequência cardíaca no VO₂máx (FCVO₂máx); nos momentos Pré e 7D. Dados expressos em média (desvio padrão). *Diferenças significativas em relação ao pré (p<0.05).

	Pré	7D
VL1 (Km/h)	9.9 (1.6)	9.5 (1.4)
VO ₂ L1 (ml*kg ⁻¹ *min)	29.9 (5.8)	28.2 (5.6)
FCL1 (bpm)	158.1 (11.8)	150.0 (13.1)
VL2 (Km/h)	12.0 (1.7)	11.6 (1.8)
VO ₂ L2 (ml*kg ⁻¹ *min)	36.4 (6.0)	33.5 (4.7)*
FCL2 (bpm)	176.3 (10.0)	167.7 (11.8)
VVO ₂ máx (Km/h)	14.8 (1.9)	14.4 (1.9)
VO ₂ máx (ml*kg ⁻¹ *min)	42.0 (6.0)	40.9 (5.6)
FCVO ₂ máx (bpm)	184.9 (14.6)	173.6 (18.3)

Não observamos diferenças significativas no momento 7D em relação ao Pré, exceto para o VO₂L2, que diminuiu significativamente.

Força máxima concêntrica e excêntrica

Podemos observar que as cargas de 1RM para a ação EXC (1RMexc) foram significativamente maiores (p<0.05) que as para a ação CON (1RMcon) nos exercícios de Supino Reto (SR), Leg Press 45° (LP) e Remada Curvada (RC). Para o LP a diferença foi de 53%, para o SH de 70%, e para a RC 62% maior. A figura 15 apresenta a discrepância das cargas de 1RMcon em relação as de 1RMexc nos exercícios LP, RC, e SH.

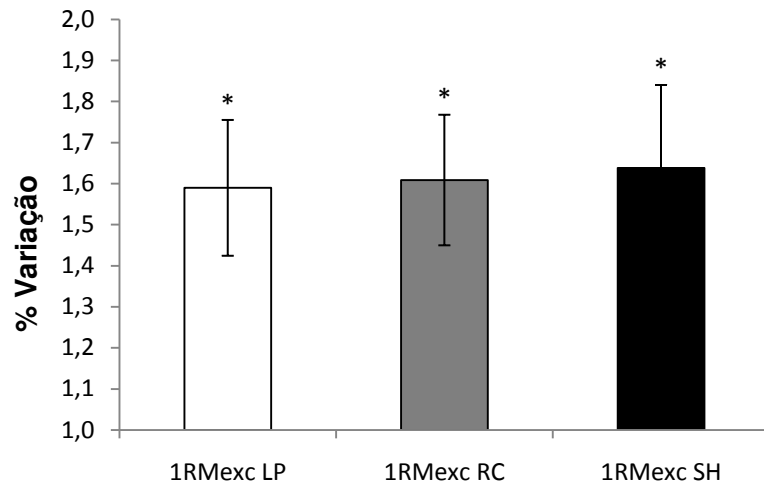


Figura 15. Discrepância das cargas de 1RMcon em relação as de 1RMexc nos exercícios LP, RC, e SH.* Diferença significativa em relação às cargas de 1RMcon ($p < 0.05$).

DISCUSSÃO

Os dados apresentados nesse estudo mostraram que o protocolo de 13 sessões de treinamento aplicado com ênfase em ações excêntricas (80% 1RMexc) incrementou a força muscular (15 - 20%) e a resistência de força (25-30%) em todos os exercícios analisados. Uma observação interessante frente a esses efeitos foi não ter havido queda na *performance* até 14 dias após o término do experimento.

Alguns dados reportados na literatura corroboram com nossas observações em relação a esse comportamento da força. Atletas podem manter, ou então sofrer pequenos decréscimos, dessa capacidade durante curtos períodos de interrupção dos treinamentos (MUJICA e PADILLA, 2001). Os 14 dias de interrupção no treinamento parecem não ter alterado significativamente as cargas de 1RMcon dos exercícios de supino e agachamento, em 12 atletas de levantamento de peso estilo olímpico. Entretanto, períodos mais longos são acompanhados de

decréscimos maiores (HORTOBAGYI, HOUMARD, STEVENSON, FRASER, JOHNS e ISRAEL, 1993).

Interessantemente, essa observação de manutenção da força, parece estar diretamente associada às adaptações neurais induzidas pelas ações excêntricas. Protocolos de treinamento somente CON proporcionaram menores manutenções da força quando comparados aos protocolos com ações CON e EXC, ou então puramente EXC (COLLIANDER e TESCH, 1992; HOUSH, HOUSH, WEIR e WEIR, 1996). A manutenção dessa capacidade até o momento 14D ressalta que o momento das avaliações pode ser crucial na verificação das respostas ao treinamento.

Observamos também que a força gerada durante as ações EXC foi cerca de 60% maior que nas ações concêntricas. Tais observações também corroboram com os resultados de Hollander e colaboradores (2007), cujo estudo avaliou a força concêntrica e excêntrica para os exercícios de puxada costas (LTP), LP, SH, cadeira extensora (LE), desenvolvimento ombros (MP), e cadeira flexora (LC). Os homens demonstraram força excêntrica cerca de 20–60% maior do que a concêntrica (LTP = 32%, LP = 44%, SH = 40%, LE = 35%, MP = 49%, LC = 27%), e as mulheres excederam os parâmetros propostos para força excêntrica em apenas 4 exercícios (LP = 66%, SH = 146%, MP = 161%, LC = 82%).

Nossos resultados corroboram com o estudo citado, e enfatizam a importância da individualização das cargas de treinamento para as ações excêntricas. Os dados apontam ainda para a necessidade da prescrição de intensidades de treino com cargas baseadas em percentuais de 1RM_{exc}, principalmente quando queremos isolar essa ação muscular no protocolo de treino.

O treinamento foi eficiente para aumentar as circunferências, mas somente a das coxas aumentou significativamente, sendo esse efeito aparente já a partir da sétima semana. O efeito localizado (coxas) pode ter ocorrido frente à magnitude do estresse mecânico induzido durante o exercício LP, em função da maior carga empregada nas ações EXC (O'NEIL, DUFFY, FREY e HORNBERGER, 2009), juntamente com o maior volume de treinamento empregado para esse exercício que foi significativamente maior quando comparado aos demais.

Friedmann e colaboradores (2004) observaram que um protocolo com intensidades menores (30% de 1RM_{exc}) resultou em maiores incrementos de força e área em corte transversal dos músculos (incremento médio de $2.5 \pm 3.3 \text{ cm}^2$), do que o protocolo convencional, com 30% de 1RM_{con}. Em contrapartida, o protocolo convencional proporcionou maiores incrementos da resistência de força. Brandenburg (2002) utilizou um treino com sobrecargas excêntricas de 120% de 1RM_{con}, e comparou com um protocolo convencional de 75% de 1RM_{con}. Ambos os grupos apresentaram incrementos significativos na força, sendo que a do grupo EXC foi significativamente maior quando comparado ao convencional.

Hortobagyi (2001) empregou cargas excêntricas 50% maiores que as concêntricas, e observou incrementos dobrados na força e atividade eletromiográfica, indicando um maior recrutamento de unidades motoras proporcionado pelo protocolo EXC. Já o estudo de Barstow (2003), que empregou cargas de 100% de 1RM_{con} para a fase excêntrica não mostrou benefícios adicionais do protocolo em questão na produção de força.

Os sujeitos analisados no nosso estudo exibiram ganhos expressivos de força após as 13 sessões de treino. Com exceção do estudo de Barstow (2003), nossos dados corroboram com a maioria das demais pesquisas que empregaram protocolos com sobrecargas excêntricas, no que se diz respeito ao incremento da força. As diferenças observadas na magnitude dos processos em

relação aos outros estudos podem ser decorrentes das discrepâncias entre as populações estudadas (sexo, idade, estado de treinamento), a duração do treinamento, e a manipulação de outras variáveis (intensidade, pausas, volume, velocidade de execução). Tais variações metodológicas podem interferir diretamente nas adaptações neuromusculares aos estímulos aplicados, e na responsividade dos indivíduos ao treinamento. Um ponto a favor do nosso protocolo é a manutenção na *performance* mesmo após 2 semanas de treino.

Nenhum dos protocolos dos estudos relatados acima proporcionou incrementos significativos na massa muscular, provavelmente devido à intensidade empregada. A intensidade de treinamento (80% de 1RM_{exc}) utilizada no nosso protocolo correspondeu a aproximadamente 127, 131, e 129% de 1RM_{con}, para os exercícios de LP, SH, e RC respectivamente. Ou seja, relativamente maior que as intensidades empregadas nos estudos citados acima.

A intensidade do exercício possui uma implicação que foi primeiramente descrita na literatura por Henneman e colaboradores (1965). Através de seus experimentos, os autores introduziram o conceito denominado de princípio do tamanho. O princípio que sugere que em intensidades baixas do exercício, apenas as fibras do tipo I são recrutadas e, somente quando a intensidade deste aumenta, o recrutamento então atinge as fibras do tipo II. Possivelmente a intensidade do protocolo utilizado tenha proporcionado um maior recrutamento de unidades motoras do tipo II nas ações EXC, potencializando a responsividade destas a resposta hipertrófica e ganhos de força.

No mais recente estudo publicado sobre esse assunto, Ojasto e colaboradores (2009b) analisaram as respostas frente a um protocolo de 4 séries de 10 repetições, com 2 minutos de pausa entre as séries, com cargas de 70, 80, 90, e 100% de 1RM_{con} para a fase excêntrica,

comparando com outro protocolo com intensidade de 70% de 1RMcon para as ações CON. A atividade eletromiográfica, a força isométrica, concentrações séricas de GH e lactato foram mensuradas nos momentos pré e pós-execução dos protocolos. Foram constatadas reduções agudas na força máxima isométrica e concêntrica no momento pós em relação ao pré para todas as intensidades. Conforme esperado, os incrementos nas concentrações sanguíneas de lactato e de GH na intensidade 90/70% foram maiores do que na de 70/70%. A atividade eletromiográfica para as ações EXC aumentou proporcionalmente com a intensidade empregada para a mesma. Os autores sugeriram que a intensidade 90/70% levou a respostas metabólicas e hormonais agudas mais favoráveis ao incremento da força e potência de forma crônica, quando comparada a condição controle 70/70%.

Nosso protocolo de treino não induziu alterações do comportamento temporal da série vermelha ao longo das 13 sessões, bem como no teste de VO_{2max} ao final do programa. Embora alguns protocolos específicos de treinamento de força pareçam trazer benefícios ao desempenho em modalidades de *endurance*, incrementando parâmetros tais como o tamanho, o comprimento das passadas, e a economia de corrida (PAAVOLAINEN, HAKKINEN, HAMALAINEN, NUMMELA e RUSKO, 1999; SAUNDERS, PYNE, TELFORD e HAWLEY, 2004), os dados apresentados nesse estudo não recomendam sua aplicação para atletas engajados em modalidades de *endurance*.

Para as respostas hematológicas, observamos que para os NEUTR, apenas 2 indivíduos extrapolaram os valores de referência durante o treinamento. Um nos momentos P2 e P13, e o outro somente no momento P4. Para os LINF observamos que 3 indivíduos extrapolaram tais valores, sendo um nos momentos P7, P9, P11 e P13, outro somente em P7, e outro somente em

P13. Para o número de leucócitos totais apenas 2 indivíduos também ultrapassaram os valores de referência, sendo um no Pré, e o outro no P2 e P9.

Demais observações experimentais reportadas na literatura corroboram com nossos dados. LINF circulantes voltam aos níveis normais após uma hora de repouso, sendo que os NEUTR podem demorar até 12 horas (SUZUKI, TOTSUKA, NAKAJI, YAMADA, KUDOH, LIU, SUGAWARA, YAMAYA e SATO, 1999), ou seja, no momento 96h pós-exercício não seria realmente esperado encontrarmos uma elevação dessas células.

Simonson e colaboradores (2004) observaram as respostas imunes frente a uma única sessão de treinamento de força (3 séries de 8-10 repetições com 75% de 1RMcon) e reportaram o comportamento temporal das respostas inflamatórias. No estudo, as análises de sangue foram coletadas nos momentos logo após o término da sessão, e nos momentos 15 e 30 minutos após. Os autores observaram que todas as subpopulações de leucócitos aumentaram logo após a sessão (com exceção dos basófilos e eosinófilos), mas diminuíram nos momentos 15 e 30 minutos após. Apenas os NEUTR não retornaram aos níveis pré-exercício no momento 30 minutos após.

Ispirlidis e colaboradores (2008) também observaram o comportamento temporal (até 6 dias) de marcadores hematológicos e bioquímicos após um jogo de futebol. Entretanto, em relação à resposta inflamatória, somente uma resposta aguda (pico pós-jogo de leucócitos) foi observada.

Como enfatizado anteriormente, no presente estudo coletamos as amostras de sangue sempre 96h após a última sessão de treino, ou seja, avaliamos as respostas inflamatórias de uma forma crônica e, realmente nesse momento de avaliação a maioria dos indivíduos não apresentou respostas inflamatórias acentuadas, como realmente esperado e já reportado na literatura.

A atividade da CK sérica aumentou significativamente somente no início do protocolo, (após a 2ª sessão de treino), ou seja, as duas primeiras sessões foram mais agressivas para a maioria dos sujeitos. Nas demais sessões os valores não se alteraram significativamente. Esses dados sugerem a ocorrência do RBE, corroborando com demais experimentos relatados na literatura (MCHUGH, CONNOLLY, ESTON e GLEIM, 1999; MCHUGH e PASIAKOS, 2004; NOSAKA, SAKAMOTO, NEWTON e SACCO, 2001a; b).

As adaptações relacionadas ao RBE são categorizadas como de ordem neural, mecânica e molecular (MCHUGH, 2003). Em relação a essa última, as evidências apontam para uma adição longitudinal de sarcômeros, juntamente com adaptações nas respostas inflamatórias (MCHUGH, CONNOLLY, ESTON e GLEIM, 1999; MCHUGH e PASIAKOS, 2004). Entretanto, outras teorias envolvendo pesquisas realizadas com proteínas HSP (*heat shock proteins*) também vêm sendo levantadas. HSPs desenrolam um papel fundamental na sobrevivência das células frente a vários agentes estressores, inclusive o térmico. Estudos observaram que as HSP27 e HSP70 mostraram-se incrementadas frente ao dano tecidual proporcionado pelos exercícios excêntricos (THOMPSON, CLARKSON e SCORDILIS, 2002; THOMPSON, SCORDILIS, CLARKSON e LOHRER, 2001), postulando-se que tais respostas incrementariam a proteção às subseqüentes sessões de treinamento.

A cinética das concentrações séricas da PCR foi mais difusa ao longo do treino. Observamos aumentos significativos não somente em P2, mas também em outros momentos em alguns sujeitos. Tal resposta pode nos sugerir a ocorrência de respostas inflamatórias mais frequentes em função do ajuste semanal das cargas de treinos.

CONCLUSÕES

As 13 sessões de treinamento com ênfase nas EXC promoveram incrementos na força e resistência de força dos indivíduos analisados, assim como alterações significativas na massa corporal total e nas circunferências das coxas dos mesmos.

A força e a resistência de força não apresentaram quedas até 14 dias após o término do experimento, ilustrando que o momento das avaliações é crucial na verificação das respostas crônicas ao treinamento.

Confirmando nossa hipótese, o protocolo de treinamento não promoveu incrementos na potência e capacidade aeróbica, fato que consolida também não termos observado alterações significativas nas análises da série vermelha.

Segundo as análises temporais de CK, a magnitude dos danos teciduais parece ter sido maior somente nas primeiras sessões, mostrando-se mais atenuada com a continuidade do treinamento. Tais dados corroboram com demais observações reportadas na literatura, reforçando a ocorrência do RBE. Em contrapartida, a cinética das concentrações séricas da PCR foi mais difusa ao longo do treino, sugerindo a ocorrência de respostas inflamatórias mais frequentes, que talvez tenham ocorrido em função do ajuste semanal das cargas de treinos. Apesar do comportamento da PCR, não observamos alterações significativas no comportamento temporal da série branca para a maioria dos indivíduos. Entretanto, como relatado no presente estudo, e outros relatados na literatura, a observação de tais respostas também pode ser dependente do momento de análise e, por isso, observações do comportamento temporal das mesmas, e em diferentes tempos de coleta, tornam-se cada vez mais necessárias.

Nosso estudo sugere o emprego desse protocolo de treinamento, com a individualização da intensidade a ser empregada nas ações excêntricas, na prática de programas de treinamento de força.

LIMITAÇÕES DO ESTUDO

- ✓ Como os dados foram coletados durante uma disciplina eletiva oferecida aos alunos do curso de Educação Física da UNICAMP, o nível de treinabilidade dos indivíduos pode ter influenciado nas respostas ao protocolo de treinamento.
- ✓ O momento de coleta de sangue para as análises hematológicas e bioquímicas (96h após a última sessão) pode não ter sido o mais adequado para a verificação do comportamento temporal dos marcadores.

5.ARTIGO 2: Potencialização pós-ativação: influência da manipulação das ações musculares nos saltos horizontais

RESUMO

O objetivo do presente experimento foi verificar se protocolos com ações musculares concêntricas (ACON), concêntricas e excêntricas (ACON/EXC) e somente excêntricas (AEXC) durante o exercício prévio geram respostas distintas no tocante a ocorrência da potencialização pós-ativação (PPA). A PPA foi avaliada através de mensurações do salto horizontal contra movimento (SHCM) pré e 4 minutos pós a aplicação dos protocolos de ativação. Nossa hipótese foi de que o meio agachamento com ações excêntricas apenas poderia levar a um impacto negativo na expressão da PPA. As principais observações foram: 1) incrementos significativos no SHCM foram observados após o ACON; 2) decréscimos significativos no SHCM foram observados após o AEXC; 3) nenhuma mudança significativa foi observada após o ACON/EXC. O protocolo de ativação ACON empregado promoveu melhorias no desempenho do SHCM pós, apoiando a prática da PPA para melhorar a potência muscular de forma aguda. Já a intensidade das ações excêntricas no protocolo AEXC parece ser contra produtora para promover a PPA. Atletas e treinadores devem ter muito cuidado com a manipulação de ações musculares excêntricas, bem como sua intensidade, quando o objetivo do programa de treinamento for aumentar agudamente a potência muscular. Uma atenção especial para essa variável poderia atenuar o dano muscular, e enfatizar mais as adaptações neurais como, por exemplo, a sincronização de unidades motoras.

Palavras-Chaves: Potencialização pós-ativação; Ações excêntricas.

HIPÓTESES E OBJETIVOS DO TRABALHO

Nosso objetivo nesse estudo foi verificar se protocolos de ativação com ações musculares concêntricas, concêntricas e excêntricas, e somente excêntricas gerariam respostas distintas no tocante a ocorrência da PPA. Para isso, submetemos um grupo de indivíduos a três protocolos distintos de ativação mensurando após 4 minutos o desempenho no exercício de salto horizontal nos momentos pré e pós-ativação. Os protocolos foram executados com o mesmo volume, intensidade relativa, e pausas pós-ativação, diferenciando-se apenas em relação às ações musculares empregadas. Hipotetizamos que os protocolos com ações excêntricas irão induzir a fadiga, devido aos prejuízos agudos da capacidade de produção de força e potência, promovidos por esse tipo de trabalho muscular.

MATERIAIS E MÉTODOS

Desenho experimental

Três protocolos distintos de ativação foram executados em três ocasiões diferentes, cada uma delas separadas por sete dias, e na seguinte ordem: primeiro dia o agachamento somente com ações concêntricas (ACON); segundo dia o agachamento com ações concêntricas e excêntricas (ACON/EXC); terceiro dia o agachamento somente com ações excêntricas (AEXC).

Para avaliar a PPA nós mensuramos a distância do salto horizontal contra movimento (SHCM) nos momentos pré, e quatro minutos pós-protocolos de ativação. O SHCM foi escolhido devido a recentes evidências que observaram que tal avaliação possui grande estabilidade e reprodutibilidade entre as tentativas (coeficiente de variabilidade = 1.1-2.0%), e entre as distintas ocasiões (reprodutibilidade do teste = 0.80-0.97), do que os saltos verticais (MAULDER e CRONIN, 2005). A Figura 16 ilustra o desenho experimental do estudo.

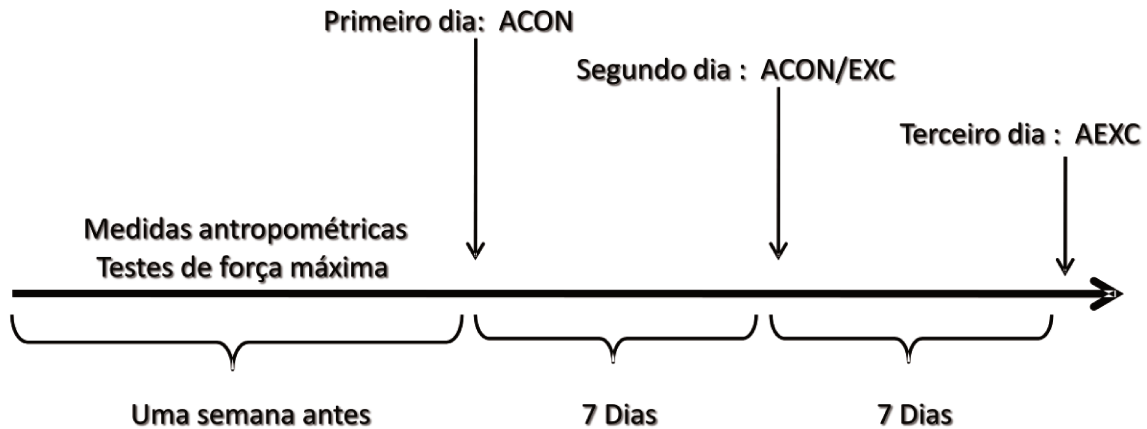


Figura 16. Desenho experimental do estudo. Uma semana antes do início do experimento foram realizadas as medidas antropométricas e os testes de força. Os protocolos de ativação foram empregados em três diferentes ocasiões, cada uma delas separadas por sete dias.

Sujeitos

Participaram do experimento 10 indivíduos saudáveis do sexo masculino (idade: 23.8 ± 4.64 anos; massa corporal: 75.86 ± 13.81 Kg; altura: 1.74 ± 0.08 m). O pré-requisito para inclusão no grupo experimental foi apresentar uma experiência de pelo menos um ano de treinamento de força, plena familiarização com os exercícios de meio agachamento, e o SHCM, bem como não fazer uso de medicamentos ou recursos ergogênicos de qualquer natureza. Todos os indivíduos foram devidamente informados sobre os procedimentos adotados na pesquisa, tendo assinado um termo de consentimento livre e esclarecido, sendo o mesmo aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Piracicaba (FOP-UNICAMP).

Avaliações

Salto horizontal contra movimento (SHCM)

O SHCM foi escolhido por representar um meio simples, sem custos, fácil de administrar, reprodutivo, e um método válido para se avaliar a potência muscular (MAULDER e CRONIN, 2005). Após completarem um aquecimento padronizado (três saltos não máximos, seguidos de

alongamentos para os membros inferiores), os sujeitos realizaram três SHCM, dos quais a maior distância foi anotada para a análise. O Protocolo do teste seguiu os procedimentos recomendados por Malder (MAULDER e CRONIN, 2005). Duas medidas foram realizadas: Pré (antes do protocolo de ativação), e Pós (quatro minutos após o protocolo de ativação).

Força Máxima (Uma repetição máxima concêntrica - 1RMcon, e uma repetição máxima excêntrica - 1RMexc)

Duas sessões separadas foram realizadas para estabelecermos as cargas de 1RMcon e 1RMexc. O protocolo do teste de 1RMcon seguiu os procedimentos descritos por Brow e Weir (BROWN e WEIR, 2001), e o de 1RMexc seguiu os preconizados por Hollander e colaboradores (2007). Antes da execução dos testes os indivíduos realizaram um aquecimento geral (3-5 minutos de atividade leve envolvendo os músculos a serem testados), seguido por alongamentos estáticos também para a musculatura envolvida. Após, realizaram um conjunto específico de aquecimentos que consistiu de 8 repetições com aproximadamente 50% do estimado 1RMcon, seguido por um outro conjunto de 3 repetições a 70% do mesmo. Posteriormente, as cargas foram progressivamente incrementadas até que a carga de 1RMcon e 1RMexc fosse encontrada. Intervalos de descanso de aproximadamente 4 a 5 minutos foram inseridos entre cada tentativa, de forma a assegurar a recuperação de fosfocreatina (GLAISTER, 2005). O resultado foi considerado válido se o levantamento fosse realizado de forma adequada, controlada e sem assistência dos pesquisadores envolvidos na avaliação. O número de tentativas para se determinar tais valores não foi maior do que cinco (KRAEMER e FRY, 1995).

Protocolos de ativação

Três protocolos de ativação foram executados com o mesmo volume (2 movimentos), intensidade relativa (90% de 1RMcon para o ACON e ACON/EXC, e 90% de 1RMexc para o AEXC), e pausas (4 minutos) entre os testes do SHCM e o protocolo de ativação. A intensidade relativa foi empregada desde que trabalhos na literatura têm observado discrepâncias entre a força concêntrica e excêntrica (FRIEDMANN, KINSCHERF, VORWALD, MULLER, KUCERA, BORISCH, RICHTER, BARTSCH e BILLETER, 2004; HOLLANDER, KRAEMER, KILPATRICK, RAMADAN, REEVES, FRANCOIS, HEBERT e TRYNIECKI, 2007; SMITH, ANWAR, FRAGEN, RANANTO, JOHNSON e HOLBERT, 2000). Dessa forma para a prescrição dessa variável, específicos testes de força descritos anteriormente (1RMcon e 1RMexc) foram empregados.

O aquecimento pré ativação foi realizado de maneira específica no exercício de agachamento, consistindo de 10 a 12 repetições com 50% do estimado 1RMcon, seguido por alongamentos para os principais grupamentos musculares envolvidos no protocolo. O meio agachamento foi realizado no equipamento “*smith machine*” - *Tônus Fitness Equipments* model RT 026.

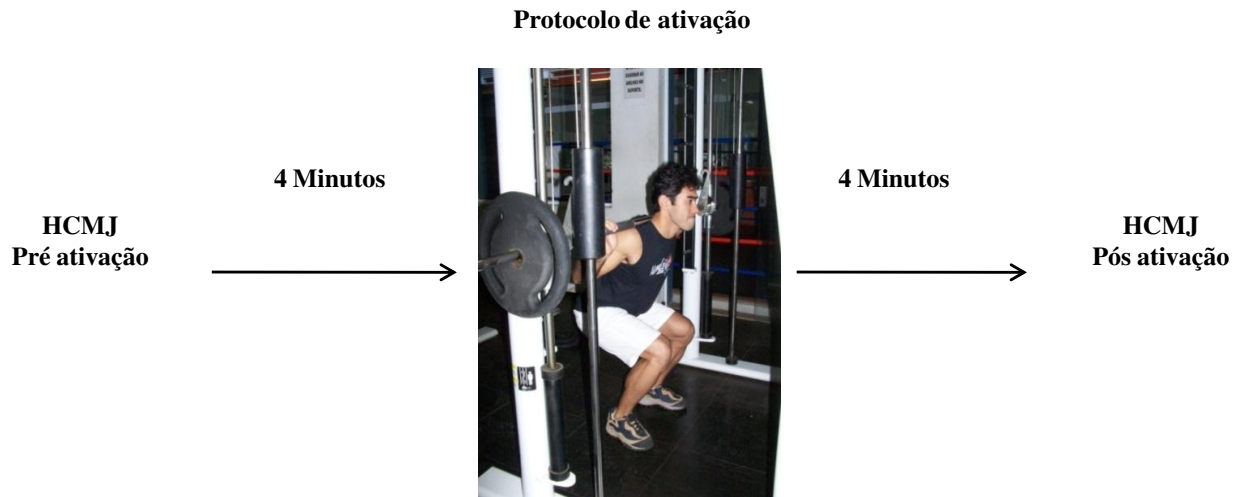


Figura 17. Desenho experimental dos protocolos de ativação e das mensurações da *performance* dos SHCM.

Análise estatística

Recorreu-se ao teste de Shapiro-Wilk a fim de se identificar a normalidade dos dados, e o teste de Mauchly para testar a esfericidade. Posteriormente, utilizou-se o teste *t* de Student para comparar os momentos pré-pós em cada ação muscular. A análise de variância (ANOVA) foi utilizada com o objetivo de comparar as diferenças da magnitude das alterações (pre-pós) entre as três ações musculares testadas para os valores absolutos. O *teste post-hoc HSD* (honestly significant difference) *de Tukey* para localizar as diferenças quando necessário. O nível de significância foi estabelecido em 5%. O coeficiente de correlação intraclass (ICC), a reprodutibilidade dos testes, e o Cronbach-alpha dos valores pré dos SHCM foram calculados da seguinte forma: ICC de 0.96 (95% intervalo, 0.90-0.99).

RESULTADOS

Força Máxima

O teste t pareado revelou que as cargas de 1RMexc foram significativamente maiores que as de 1RMcon ($t = -13.5/ P = 0.00$). As cargas de 1RMexc foram aproximadamente 68% maiores que as de 1RMcon. A tabela 13 ilustra os resultados dos testes de 1RM.

Tabela 13. Cargas dos testes de 1RM de todos os sujeitos. * Diferença significativa em relação às cargas de 1RMcon ($p < 0.05$).

Sujeitos	1RMcon (Kg)	1RMexc (Kg)
1	90	160
2	110	190
3	110	190
4	110	190
5	160	220
6	120	160
7	140	220
8	120	220
9	80	150
10	120	220
Média (DP)	116 (22.7)	192 (27.8)*

Os resultados do teste de Shapiro Wilk e do teste de Mauchly revelaram a normalidade e esfericidade para os dados do presente estudo.

Observamos aumento significativo nos resultados do salto horizontal quando foi realizado ACON, e um desempenho significativamente diminuído no salto horizontal após AEXC. Já o exercício prévio realizado com ações ACON/AEXC não gerou efeito sobre o desempenho do salto horizontal. O teste *post-hoc HSD de Tukey* mostrou diferenças significativas entre o ACON e o AEXC, bem como entre o ACON e o ACON/AEXC. Já entre o ACON/AEXC e o AEXC não foram observadas diferenças significativas ($P > 0.05$). The Cronbach's alpha foi de 0.96 e o F da ANOVA entre os valores pré foi de 0.8, com nenhuma diferença estatística significante ($P = 0.45$)

A tabela 14 apresenta os resultados dos testes realizados por cada participante nos momentos pré e pós-exercício frente às diferentes estratégias de ativação.

Tabela 14. Resultados obtidos nos saltos realizados pelos participantes. *Diferença significativa em relação à coleta pré ($p < 0.05$).

Sujeitos	ACON			ACON/ECC			AEXC		
	SHCM Pré (m)	SHCM Pós (m)	Δ SHCM Pré-pós (cm)	SHCM Pré (m)	SHCM Pós (m)	Δ SHCM Pré-pós (cm)	SHCM Pré (m)	SHCM Pós (m)	Δ SHCM Pré-pós (cm)
1	2.3	2.4	10	2.3	2.4	10	2.3	2.4	4
2	2.2	2.4	15	2.3	2.3	6	2.1	2.1	-3
3	1.8	2.0	18	2.1	1.9	-17	2.0	1.9	-15
4	2.2	2.4	23	2.3	2.3	3	2.2	2.1	-15
5	2.3	2.4	7	2.5	2.4	-11	2.4	2.5	6
6	2.1	2.2	12	1.9	2.0	8	2.1	2	-1
7	2.	2.4	12	2.2	2.1	-11	2.2	2.3	4
8	2.4	2.4	-3	2.5	2.5	3	2.4	2.3	-12
9	2.3	2.5	13	2.3	2.3	1	2.3	2.1	-17
10	1.8	1.8	-1	1.8	1.8	3	1.8	1.6	-12
Média $\pm$ DP	2.1 $\pm$ 0.2	2.3 $\pm$ 0.2*	10.6 $\pm$ 8.0	2.2 $\pm$ 0.2	2.2 $\pm$ 0.2	-0.5 $\pm$ 9.2	2.2 $\pm$ 0.2	2.1 $\pm$ 0.3*	-6.1 $\pm$ 9.0

DISCUSSÃO

O objetivo da presente investigação foi observar se ações musculares concêntricas e excêntricas poderiam gerar diferentes respostas na manifestação da PPA. Para esse propósito utilizamos meio agachamentos com ações apenas concêntricas, convencionais concêntricas e excêntricas, e apenas excêntricas. A PPA foi avaliada através de mensurações de SHCM pré e 4 minutos pós a aplicação dos protocolos de ativação. Nossa hipótese foi de que o meio agachamento com ações excêntricas apenas poderia levar a um impacto negativo na expressão da PPA. As principais observações foram: 1) incrementos significativos no SHCM foram observados após o ACON; 2) decréscimos significativos no SHCM foram observados após o

AEXC; 3) nenhuma mudança significativa foi observada após o ACON/EXC; 4) As cargas de 1RMexc foram significativamente maiores que as de 1RMcon.

Nossa hipótese inicial foi observada, e no nosso conhecimento, esse é o primeiro experimento a observar a influência das ações musculares na manipulação da PPA. Outro experimento conduzido por Baudry e colaboradores (2004) também comparou a extensão da PPA e seu comportamento temporal de queda em músculos realizando ações concêntricas, excêntricas e isométricas. Os autores encontraram entre essas ações musculares, e com o desenho experimental utilizado, resultados similares, sendo que a PPA não foi correlacionada com a manipulação das ações musculares.

Uma possível explicação para a discrepância entre os resultados de Baudry e os nossos, pode ser a manipulação da intensidade nas ações excêntricas. A intensidade relativa foi empregada no estudo devido as discrepâncias observadas em outros estudos entre a produção de força concêntrica e excêntrica (FRIEDMANN, KINSCHERF, VORWALD, MULLER, KUCERA, BORISCH, RICHTER, BARTSCH e BILLETER, 2004; HOLLANDER, KRAEMER, KILPATRICK, RAMADAN, REEVES, FRANCOIS, HEBERT e TRYNIECKI, 2007; SMITH, ANWAR, FRAGEN, RANANTO, JOHNSON e HOLBERT, 2000).

O decréscimo no SHCM pode ter ocorrido frente a pequenas lesões induzidas pela atividade contrátil, em adição com o decréscimo da sensibilidade dos íons cálcio (FRIDEN e LIEBER, 2001; GIBALA, INTERISANO, TARNOPOLSKY, ROY, MACDONALD, YARASHESKI e MACDOUGALL, 2000). Ações excêntricas impõem um “stress mecânico” muito maior aos sarcômeros, e imediatamente após tais exercícios os sarcômeros afetados apresentam uma desestruturação das linhas Z, através da perda de proteínas como a desmina e a

α -actinina (FRIDEN e LIEBER, 2001; GIBALA, INTERISANO, TARNOPOLSKY, ROY, MACDONALD, YARASHESKI e MACDOUGALL, 2000). Proske e colaboradores (2005) observaram que quando as fibras são ativamente alongadas, alguns sarcômeros podem resistir mais do que outros.

A razão para isso poderia estar relacionada com o nível de sobreposição dos miofilamentos perto do ideal para o desenvolvimento da força. Como resultado, os sarcômeros mais fracos seriam mais afetados, e as distorções estruturais conduziriam a danos na membrana do retículo sarcoplasmático, túbulos transversais e sarcolema, resultando em aumento das concentrações de citosólicas de cálcio.

A grande maioria dos estudos morfológicos indica que o disco Z é a estrutura mais vulnerável à lesão induzida por exercício excêntrico, sendo o dano também encontrado no sarcolema, túbulos T, miofibrilas, e citoesqueleto (FRIDEN e LIEBER, 1998; 2001). Embora não tenhamos quantificado o grau de lesão muscular induzida pelas ações musculares, seria razoável supor que a magnitude dos danos causados pelo AEXC pode ter sido a principal responsável pela diminuição aguda de desempenho exercida pela fibra, e a queda subsequente no SHCM.

O protocolo ACON induziu incrementos significativos no SHCM, suportando a ocorrência da PPA, em indivíduos treinados em força, e o seu uso como estratégia para promover incrementos agudos na potência muscular.

Outros estudos que observaram o fenômeno também analisaram a manipulação de variáveis como a intensidade, volume, pausas pós-ativação no meio agachamento. Chiu e colaboradores (2003) utilizaram cargas de 30%, 50%, 70%, e 90% 1RMcon para examinar o efeito na *performance* dos saltos verticais. A análise inicial falhou em identificar qualquer

diferença significativa, entretanto, quando o grupo foi dividido em indivíduos treinados e praticantes recreacionais de treinamento, incrementos significativos foram encontrados para o grupo treinado.

Os efeitos de cinco séries de meio agachamento, com duas repetições e cargas diferentes (20%, 40%, 60%, 80% e 90% 1RMcon) (GOURGOULIS, AGGELOUSSIS, KASIMATIS, MAVROMATIS e GARAS, 2003). No estudo foi observado um incremento de 2.39% na média da altura dos saltos verticais pós ocorreu, mas tal incremento não alcançou significância estatística. Entretanto, quando o grupo foi dividido em dois, baseados nas cargas de 1RMcon, um incremento significativo de 4.0% na altura dos saltos foi encontrado para o grupo com cargas acima de 160Kg, enquanto que o grupo com cargas inferiores falhou em demonstrar qualquer incremento de *performance* pós ativação.

Os resultados enfatizam que a PPA é dependente do nível de treinabilidade dos indivíduos, e estão de acordo com os nossos, quando observamos o ACON induzindo significantes incrementos no SHCM pós.

Kilduff e colaboradores (2008) estudaram a influência do tempo de recuperação na PPA em jogadores profissionais de rugby. Vinte jogadores profissionais realizaram o salto contra movimento nos momentos pré, 0 e ~15 s, 4, 8, 12, 16, 20, e 24 minutos após uma sessão de treinamento de força (3 séries de 3 repetições com 87%1RM no agachamento). Apesar de um inicial decréscimo na *performance* no momento 0, a mesma incrementou significativamente após 8 minutos de recuperação. Os achados sugerem que a *performance* dos saltos CMJ pode ser agudamente incrementada, se um período de recuperação adequado for empregado.

Embora Kilduff e colaboradores (2008) tenham encontrado um tempo de recuperação de ~8 minutos pós-ativação, o estudo conduzido por Comyns e colaboradores (2006), e a presente investigação, encontraram que ~4 minutos foram suficientes para observar incrementos na *performance* subsequente. Entretanto, não podemos descartar a hipótese de que um tempo de recuperação de ~8 minutos não induziria a uma maior magnitude de incremento de *performance*.

Assim como o estudo apresentado, todos os demais citados acima observaram que altas intensidades, volumes baixos, e adequados intervalos de descanso pós-ativação, foram bem sucedidos para induzir a PPA. No entanto, a principal diferença, e observação da presente investigação, foram em relação à análise da influência da manipulação de ações musculares excêntrica em PPA.

Outro achado desse estudo foi que as cargas de 1RM_{Mexc} foram maiores que as de 1RM_{con}. Nossas observações sobre a discrepância na produção de força concêntrica e excêntrica também corroboram com os resultados de Hollander e colaboradores (2007), cujo estudo avaliou tais parâmetros para os exercícios de puxada costas (LTP), LP, SH, cadeira extensora (LE), desenvolvimento ombros (MP), e cadeira flexora (LC). Os homens demonstraram força excêntrica cerca de 20–60% maior do que a concêntrica (LTP = 32%, LP = 44%, SH = 40%, LE = 35%, MP = 49%, LC = 27%), e as mulheres excederam os parâmetros propostos para força excêntrica em apenas 4 exercícios (LP = 66%, SH = 146%, MP = 161%, LC = 82%).

Nossa presente análise para homens realizando meio agachamento ilustrou que a força excêntrica foi cerca de 68% maior que a concêntrica. Tais dados consolidam ainda mais que testes de 1RM_{Mexc} podem ser uma ferramenta útil para determinar cargas de treinamento de força (HOLLANDER, KRAEMER, KILPATRICK, RAMADAN, REEVES, FRANCOIS, HEBERT e

TRYNIECKI, 2007), e proporcionar de forma mais precisa protocolos de treinamento com sobrecargas excêntricas.

Intensidades próximas do máximo ativam o espectro inteiro de unidades motoras, sendo um aspecto importante relativo à PPA, pois o fenômeno é reportado como de maior manifestação nas fibras do tipo II do que nas do tipo I, pois as fibras do tipo II são mais susceptíveis a fosforilação de miosinas de cadeia leve (HAMADA, SALE, MACDOUGALL e TARNOPOLSKY, 2000; SWEENEY, BOWMAN e STULL, 1993).

Um dado curioso observado foi a ausência de um efeito positivo ou negativo sobre o desempenho pós ACON/EXC. Provavelmente, o fato de a ação excêntrica ter sido realizada com intensidade mais baixa do que as impostas no AEXC, impediu uma queda mais dramática na *performance* subsequente. Tal observação nos leva a discutir que as avarias nas proteínas contráteis e na linha Z, não chegaram ao ponto de causar um efeito negativo sobre o desempenho, como ocorreu pós AEXC.

CONCLUSÕES

Os resultados do estudo sugerem que a manipulação de ações musculares podem fortemente influenciar a ocorrência da PPA, representando uma variável muito importante a ser cuidadosamente controlada nesse tipo de metodologia. O protocolo de ativação ACON empregado promoveu melhorias no desempenho do SHCM pós, apoiando a prática da PPA para melhorar a potência muscular de forma aguda com esse tipo de protocolo.

O protocolo AEXC promoveu quedas significativas na potência muscular de forma aguda, não apoiando esse tipo de protocolo na prática da PPA.

Considerando que uma das principais preocupações atualmente sobre o PPA é a manipulação de variáveis de treinamento, os dados apresentados no presente estudo mostram que as ações musculares exercem influência direta sobre o fenômeno.

A manipulação de ações musculares excêntricas, bem como sua intensidade, pode influenciar de forma negativa na PPA.

REFERÊNCIAS

- AAGAARD, P. e ANDERSEN, J. L. **Correlation between contractile strength and myosin heavy chain isoform composition in human skeletal muscle.** Med Sci Sports Exerc, v. 30, n. 8, Aug, p.1217-22. 1998.
- ABBOTT, B. C. e AUBERT, X. M. **Changes of energy in a muscle during very slow stretches.** Proc R Soc Lond B Biol Sci, v. 139, n. 894, Dec 31, p.104-17. 1951.
- ALLEN, D. L., ROY, R. R., *et al.* **Myonuclear domains in muscle adaptation and disease.** Muscle Nerve, v. 22, n. 10, Oct, p.1350-60. 1999.
- ANDERSEN, J. L. e AAGAARD, P. **Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle.** Muscle Nerve, v. 23, n. 7, Jul, p.1095-104. 2000.
- AOKI, M. S., MIYABARA, E. H., *et al.* **mTOR pathway inhibition attenuates skeletal muscle growth induced by stretching.** Cell Tissue Res, v. 324, n. 1, Apr, p.149-56. 2006.
- BAKER, D. **Acute effect of alternating heavy and light resistances on power output during upper-body complex power training.** J Strength Cond Res, v. 17, n. 3, Aug, p.493-7. 2003.
- BARSTOW, I. K., BISHOP, M. D., *et al.* **Is enhanced-eccentric resistance training superior to traditional training for increasing elbow flexor strength?** Journal of Sports Science and Medicine, v. 2, n., p.62-9. 2003.
- BASSEL-DUBY, R. e OLSON, E. N. **Signaling pathways in skeletal muscle remodeling.** Annu Rev Biochem, v. 75, n., p.19-37. 2006.
- BATISTA, M. A., UGRINOWITSCH, C., *et al.* **Intermittent exercise as a conditioning activity to induce postactivation potentiation.** J Strength Cond Res, v. 21, n. 3, Aug, p.837-40. 2007.

BAUDRY, S. e DUCHATEAU, J. **Postactivation potentiation in human muscle is not related to the type of maximal conditioning contraction.** Muscle Nerve, v. 30, n. 3, Sep, p.328-36. 2004.

BEAVER, W. L., WASSERMAN, K., *et al.* **A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange.** J Appl Physiol, v. 60, n. 6, Jun, p.2020-7. 1986.

BODINE, S. C., STITT, T. N., *et al.* **Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo.** Nat Cell Biol, v. 3, n., p.1014-9. 2001.

BOOTH, F. W. e BALDWIN, K. M. **Muscle plasticity: energy demand and supply processes.** Handbook of Physiology. Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems, v., n., p.1075-123. 1996.

BOOTH, F. W., TSENG, B. S., *et al.* **Molecular and cellular adaptation of muscle in response to physical training.** Acta Physiol Scand, v. 162, n. 3, Mar, p.343-50. 1998.

BRANDENBURG, J. P. e DOCHERTY, D. **The effects of accentuated eccentric loading on strength, muscle hypertrophy, and neural adaptations in trained individuals.** J Strength Cond Res, v. 16, n. 1, Feb, p.25-32. 2002.

BROWN, L. E. e WEIR, J. P. **ASEP Procedures recommendation I: accurate assessment of muscular strength and power.** 4: 1-21 p. 2001.

BUTTERFIELD, T. A., BEST, T. M., *et al.* **The dual roles of neutrophils and macrophages in inflammation: a critical balance between tissue damage and repair.** J Athl Train, v. 41, n. 4, Oct-Dec, p.457-65. 2006.

CAMPOS, G. E., LUECKE, T. J., *et al.* **Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones.** Eur J Appl Physiol, v. 88, n. 1-2, Nov, p.50-60. 2002.

CARUSO, J. F., HERNANDEZ, D. A., *et al.* **Inclusion of eccentric actions on net caloric cost resulting from isoinertial resistance exercise.** J Strength Cond Res, v. 17, n. 3, Aug, p.549-55. 2003.

CHARGE, S. B. e RUDNICKI, M. A. **Cellular and molecular regulation of muscle regeneration.** Physiol Rev, v. 84, n. 1, Jan, p.209-38. 2004.

CHATZOPOULOS, D. E., MICHAELIDIS, C. J., *et al.* **Postactivation potentiation effects after heavy resistance exercise on running speed.** J Strength Cond Res, v. 21, n. 4, Nov, p.1278-81. 2007.

CHIU, L. Z., FRY, A. C., *et al.* **Neuromuscular fatigue and potentiation following two successive high intensity resistance exercise sessions.** Eur J Appl Physiol, v. 92, n. 4-5, Aug, p.385-92. 2004.

_____. **Postactivation potentiation response in athletic and recreationally trained individuals.** J Strength Cond Res, v. 17, n. 4, Nov, p.671-7. 2003.

CLARK, K. A., MCELHINNY, A. S., *et al.* **Striated muscle cytoarchitecture: an intricate web of form and function.** Annu Rev Cell Dev Biol, v. 18, n., p.637-706. 2002.

COFFEY, V. G. e HAWLEY, J. A. **The molecular bases of training adaptation.** Sports Med, v. 37, n. 9, p.737-63. 2007.

COLLIANDER, E. B. e TESCH, P. A. **Effects of detraining following short term resistance training on eccentric and concentric muscle strength.** Acta Physiol Scand, v. 144, n. 1, Jan, p.23-9. 1992.

COMYNS, T. M., HARRISON, A. J., *et al.* **The optimal complex training rest interval for athletes from anaerobic sports.** J Strength Cond Res, v. 20, n. 3, Aug, p.471-6. 2006.

CURTIN, N. A. e DAVIES, R. E. **Very high tension with very little ATP breakdown by active skeletal muscle.** Journal of mechanochemistry & cell motility, v. 3, n. 2, p.147. 1975.

DELDICQUE, L., ATHERTON, P., *et al.* **Decrease in Akt/PKB signalling in human skeletal muscle by resistance exercise.** Eur J Appl Physiol, v., n., Jun 6. 2008.

DELDICQUE, L., THEISEN, D., *et al.* **Regulation of mTOR by amino acids and resistance exercise in skeletal muscle.** Eur J Appl Physiol, v. 94, n. 1-2, May, p.1-10. 2005.

DOAN, B. K., NEWTON, R. U., *et al.* **Effects of increased eccentric loading on bench press 1RM.** J Strength Cond Res, v. 16, n. 1, Feb, p.9-13. 2002.

DUDLEY, G. A., TESCH, P. A., *et al.* **Influence of eccentric actions on the metabolic cost of resistance exercise.** Aviat Space Environ Med, v. 62, n. 7, Jul, p.678-82. 1991.

_____. **Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training.** Aviat Space Environ Med, v. 62, n. 6, Jun, p.543-50. 1991.

EDMAN, K. A., CAPUTO, C., *et al.* **Depression of tetanic force induced by loaded shortening of frog muscle fibres.** J Physiol, v. 466, n., Jul, p.535-52. 1993.

EDMAN, K. A., ELZINGA, G., *et al.* **Residual force enhancement after stretch of contracting frog single muscle fibers.** J Gen Physiol, v. 80, n. 5, Nov, p.769-84. 1982.

EHLER, E., ROTHEN, B. M., *et al.* **Myofibrillogenesis in the developing chicken heart: assembly of Z-disk, M-line and the thick filaments.** J Cell Sci, v. 112 (Pt 10), n., May, p.1529-39. 1999.

ENOKA, R. M. **Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system.** J Appl Physiol, v. 81, n. 6, Dec, p.2339-46. 1996.

ENOKA, R. M. e GANDEVIA, S. C. **Neural changes associated with training.** J Appl Physiol, v. 101, n. 4, Oct, p.1009-10. 2006.

FIELDING, R. A., MANFREDI, T. J., *et al.* **Acute phase response in exercise. III. Neutrophil and IL-1 beta accumulation in skeletal muscle.** Am J Physiol, v. 265, n. 1 Pt 2, Jul, p.R166-72. 1993.

FLUCK, M. [Molecular mechanisms in muscle adaptation]. Ther Umsch, v. 60, n. 7, Jul, p.371-81. 2003.

_____. **Functional, structural and molecular plasticity of mammalian skeletal muscle in response to exercise stimuli.** J Exp Biol, v. 209, n. Pt 12, Jun, p.2239-48. 2006.

FLUCK, M., DAPP, C., *et al.* **Transcriptional profiling of tissue plasticity: role of shifts in gene expression and technical limitations.** J Appl Physiol, v. 99, n. 2, Aug, p.397-413. 2005.

FLUCK, M. e HOPPELER, H. **Molecular basis of skeletal muscle plasticity--from gene to form and function.** Rev Physiol Biochem Pharmacol, v. 146, n., p.159-216. 2003.

FOLLAND, J. P. e WILLIAMS, A. G. **The adaptations to strength training : morphological and neurological contributions to increased strength.** Sports Med, v. 37, n. 2, p.145-68. 2007.

FRIDEN, J. **Delayed onset muscle soreness.** Scand J Med Sci Sports, v. 12, n. 6, Dec, p.327-8. 2002.

FRIDEN, J. e LIEBER, R. L. **Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions.** Cell Tissue Res, v. 293, n. 1, Jul, p.165-71. 1998.

_____. **Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components.** Acta Physiol Scand, v. 171, n. 3, Mar, p.321-6. 2001.

FRIEDMANN, B., KINSCHERF, R., *et al.* **Muscular adaptations to computer-guided strength training with eccentric overload.** Acta Physiol Scand, v. 182, n. 1, Sep, p.77-88. 2004.

FRY, A. C. **The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations.** Sports Med, v. 34, n. 10, p.663-79. 2004.

GIBALA, M. J., INTERISANO, S. A., *et al.* **Myofibrillar disruption following acute concentric and eccentric resistance exercise in strength-trained men.** Can J Physiol Pharmacol, v. 78, n. 8, Aug, p.656-61. 2000.

GIBALA, M. J., MACDOUGALL, J. D., *et al.* **Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise.** J Appl Physiol, v. 78, n. 2, Feb, p.702-8. 1995.

GLAISTER, M. **Multiple sprint work: physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness.** Sports Med, v. 35, n. 9, p.757-77. 2005.

GLASS, D. J. **Molecular mechanisms modulating muscle mass.** Trends Mol Med, v. 9, n. 8, Aug, p.344-50. 2003.

GLEESON, M., ALMEY, J., *et al.* **Haematological and acute-phase responses associated with delayed-onset muscle soreness in humans.** Eur J Appl Physiol Occup Physiol, v. 71, n. 2-3, p.137-42. 1995.

GOLDSPINK, G. **Gene expression in muscle in response to exercise.** J Muscle Res Cell Motil, v. 24, n. 2-3, p.121-6. 2003a.

_____. **Skeletal muscle as an artificial endocrine tissue.** Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, v. 17, n. 2, Jun, p.211-22. 2003b.

_____. **Mechanical signals, IGF-I gene splicing, and muscle adaptation.** Physiology (Bethesda), v. 20, n., Aug, p.232-8. 2005.

_____. **Impairment of IGF-I gene splicing and MGF expression associated with muscle wasting.** Int J Biochem Cell Biol, v. 38, n. 3, Mar, p.481-9. 2006.

GOLDSPINK, G. e YANG, S. Y. **The splicing of the IGF-I gene to yield different muscle growth factors.** Adv Genet, v. 52, n., p.23-49. 2004.

GOLL, C. M., PASTORE, A., *et al.* **The three-dimensional structure of a type I module from titin: a prototype of intracellular fibronectin type III domains.** Structure, v. 6, n. 10, Oct 15, p.1291-302. 1998.

GOTO, K., ISHII, N., *et al.* **The Impact of Metabolic Stress on Hormonal Responses and Muscular Adaptations.** Medicine & Science in Sports & Exercise, v. 37, n. 6, p.955. 2005.

GOURGOULIS, V., AGGELOUSSIS, N., *et al.* **Effect of a submaximal half-squats warm-up program on vertical jumping ability.** J Strength Cond Res, v. 17, n. 2, May, p.342-4. 2003.

GUEDES, D. P. **Estudo da gordura corporal através da mensuração dos valores de densidade corporal e da espessura de dobras cutâneas em universitários** (Tese de Mestrado). Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria, 1985

HAKKINEN, K. **Neuromuscular and hormonal adaptations during strength and power training. A review.** J Sports Med Phys Fitness, v. 29, n. 1, Mar, p.9-26. 1989.

HAKKINEN, K., ALLEN, M., *et al.* **Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people.** Eur J Appl Physiol, v. 83, n. 1, Sep, p.51-62. 2000.

HAMADA, T., SALE, D. G., *et al.* **Postactivation potentiation in endurance-trained male athletes.** Med Sci Sports Exerc, v. 32, n. 2, Feb, p.403-11. 2000.

_____. **Postactivation potentiation, fiber type, and twitch contraction time in human knee extensor muscles.** J Appl Physiol, v. 88, n. 6, Jun, p.2131-7. 2000.

_____. **Interaction of fibre type, potentiation and fatigue in human knee extensor muscles.** Acta Physiol Scand, v. 178, n. 2, Jun, p.165-73. 2003.

HAWKE, T. J. **Muscle stem cells and exercise training.** Exerc Sport Sci Rev, v. 33, n. 2, Apr, p.63-8. 2005.

HAWKE, T. J. e GARRY, D. J. **Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology.** J Appl Physiol, v. 91, n. 2, Aug, p.534-51. 2001.

HAWLEY, J. A. **Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training.** Clin Exp Pharmacol Physiol, v. 29, n. 3, Mar, p.218-22. 2002.

HELLSTEN, Y., APPLE, F. S., *et al.* **Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle.** J Appl Physiol, v. 81, n. 4, Oct, p.1484-7. 1996.

HENNEMAN, E., SOMJEN, G., *et al.* **Excitability and inhibitability of motoneurons of different sizes.** J Neurophysiol, v. 28, n. 3, May, p.599-620. 1965.

HERZOG, W., LEE, E. J., *et al.* **Residual force enhancement in skeletal muscle.** J Physiol, v. 574, n. Pt 3, Aug 1, p.635-42. 2006.

HILL, M., WERNIG, A., *et al.* **Muscle satellite (stem) cell activation during local tissue injury and repair.** J Anat, v. 203, n. 1, Jul, p.89-99. 2003.

HOLLANDER, D. B., KRAEMER, R. R., *et al.* **Maximal eccentric and concentric strength discrepancies between young men and women for dynamic resistance exercise.** J Strength Cond Res, v. 21, n. 1, Feb, p.34-40. 2007.

HORNBERGER, T. A., CHU, W. K., *et al.* **The role of phospholipase D and phosphatidic acid in the mechanical activation of mTOR signaling in skeletal muscle.** Proceedings of the National Academy of Sciences, v. 103, n. 12, p.4741-6. 2006.

HORNBERGER, T. A., STUPPARD, R., *et al.* **Mechanical stimuli regulate rapamycin-sensitive signalling by a phosphoinositide 3-kinase-, protein kinase B- and growth factor-independent mechanism.** Biochem J, v. 380, n. Pt 3, Jun 15, p.795-804. 2004.

HORNBERGER, T. A., SUKHIJA, K. B., *et al.* **Regulation of mTOR by mechanically induced signaling events in skeletal muscle.** Cell Cycle, v. 5, n. 13, Jul, p.1391-6. 2006.

_____. **mTOR is the rapamycin-sensitive kinase that confers mechanically-induced phosphorylation of the hydrophobic motif site Thr(389) in p70(S6k).** FEBS Lett, v. 581, n. 24, Oct 2, p.4562-6. 2007.

HOROWITS, R., KEMPNER, E. S., *et al.* **A physiological role for titin and nebulin in skeletal muscle.** Nature, v. 323, n. 6084, Sep 11-17, p.160-4. 1986.

HORTOBAGYI, T. e DEVITA, P. **Favorable neuromuscular and cardiovascular responses to 7 days of exercise with an eccentric overload in elderly women.** J Gerontol A Biol Sci Med Sci, v. 55, n. 8, Aug, p.B401-10. 2000.

HORTOBAGYI, T., DEVITA, P., *et al.* **Effects of standard and eccentric overload strength training in young women.** Med Sci Sports Exerc, v. 33, n. 7, Jul, p.1206-12. 2001.

HORTOBAGYI, T., HOUMARD, J. A., *et al.* **The effects of detraining on power athletes.** Med Sci Sports Exerc, v. 25, n. 8, Aug, p.929-35. 1993.

HOUMEIDA, A., HOLT, J., *et al.* **Studies of the interaction between titin and myosin.** J Cell Biol, v. 131, n. 6 Pt 1, Dec, p.1471-81. 1995.

HOUSH, T. J., HOUSH, D. J., *et al.* **Effects of eccentric-only resistance training and detraining.** Int J Sports Med, v. 17, n. 2, Feb, p.145-8. 1996.

HUXLEY, A. F. **Muscle structure and theories of contraction.** Prog Biophys Biophys Chem, v. 7, n., p.255-318. 1957.

_____. **Muscular contraction.** J Physiol, v. 243, n. 1, Nov, p.1-43. 1974.

_____. **The origin of force in skeletal muscle.** Ciba Found Symp, v., n. 31, p.271-90. 1975.

IMPROTA, S., POLITOU, A. S., *et al.* **Immunoglobulin-like modules from titin I-band: extensible components of muscle elasticity.** Structure, v. 4, n. 3, Mar 15, p.323-37. 1996.

ISPIRLIDIS, I., FATOUROS, I. G., *et al.* **Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game.** Clin J Sport Med, v. 18, n. 5, Sep, p.423-31. 2008.

JULIAN, F. J. e MORGAN, D. L. **The effect on tension of non-uniform distribution of length changes applied to frog muscle fibres.** J Physiol, v. 293, n., Aug, p.379-92. 1979.

KADI, F., CHARIFI, N., *et al.* **Satellite cells and myonuclei in young and elderly women and men.** Muscle Nerve, v. 29, n. 1, Jan, p.120-7. 2004.

_____. **The behaviour of satellite cells in response to exercise: what have we learned from human studies?** Pflugers Arch, v. 451, n. 2, Nov, p.319-27. 2005.

KADI, F., ERIKSSON, A., *et al.* **Cellular adaptation of the trapezius muscle in strength-trained athletes.** Histochem Cell Biol, v. 111, n. 3, Mar, p.189-95. 1999.

KADI, F., SCHJERLING, P., *et al.* **The effects of heavy resistance training and detraining on satellite cells in human skeletal muscles.** J Physiol, v. 558, n. Pt 3, Aug 1, p.1005-12. 2004.

KILDUFF, L. P., BEVAN, H. R., *et al.* **Postactivation potentiation in professional rugby players: optimal recovery.** J Strength Cond Res, v. 21, n. 4, Nov, p.1134-8. 2007.

KILDUFF, L. P., OWEN, N., *et al.* **Influence of recovery time on post-activation potentiation in professional rugby players.** J Sports Sci, v. 26, n. 8, Jun, p.795-802. 2008.

KOMI, P. V. e BUSKIRK, E. R. **Effect of eccentric and concentric muscle conditioning on tension and electrical activity of human muscle.** Ergonomics, v. 15, n. 4, Jul, p.417-34. 1972.

KRAEMER, W. J. e FRY, A. C. **Strength testing: development and evaluation of methodology** 1995.

KRAEMER, W. J. e RATAMESS, N. A. **Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training.** Sports Med, v. 35, n. 4, p.339-61. 2005.

LABEIT, S. e KOLMERER, B. **Titins: giant proteins in charge of muscle ultrastructure and elasticity.** Science, v. 270, n. 5234, Oct 13, p.293-6. 1995.

MACINTOSH, B. R. e RASSIER, D. E. **What is fatigue?** Can J Appl Physiol, v. 27, n. 1, Feb, p.42-55. 2002.

MAHONEY, D. J., PARISE, G., *et al.* **Analysis of global mRNA expression in human skeletal muscle during recovery from endurance exercise: FASEB.** 19: 1498-500 p. 2005.

MALM, C., NYBERG, P., *et al.* **Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies.** J Physiol, v. 529 Pt 1, n., Nov 15, p.243-62. 2000.

MAULDER, P. e CRONIN, J. **Horizontal and vertical jump assessment: reliability, symmetry, discriminative and predictive ability.** Physical therapy in Sport, v. 6, n. 2, p.74-82. 2005.

MAURO, A. **Satellite cell of skeletal muscle fibers.** J Biophys Biochem Cytol, v. 9, n., Feb, p.493-5. 1961.

MCBRIDE, J. M., TRIPLETT-MCBRIDE, T., *et al.* **Characteristics of titin in strength and power athletes.** Eur J Appl Physiol, v. 88, n. 6, Feb, p.553-7. 2003.

MCHUGH, M. P. **Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise.** Scand J Med Sci Sports, v. 13, n. 2, Apr, p.88-97. 2003.

MCHUGH, M. P., CONNOLLY, D. A., *et al.* **Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect.** Sports Med, v. 27, n. 3, Mar, p.157-70. 1999.

MCHUGH, M. P. e PASIAKOS, S. **The role of exercising muscle length in the protective adaptation to a single bout of eccentric exercise.** Eur J Appl Physiol, v. 93, n. 3, Dec, p.286-93. 2004.

MCKENNA, M. J., SCHMIDT, T. A., *et al.* **Sprint training increases human skeletal muscle Na(+)-K(+)-ATPase concentration and improves K⁺ regulation.** J Appl Physiol, v. 75, n. 1, Jul, p.173-80. 1993.

MEYER, T., LUCIA, A., *et al.* **A conceptual framework for performance diagnosis and training prescription from submaximal gas exchange parameters--theory and application.** Int J Sports Med, v. 26 Suppl 1, n., Feb, p.S38-48. 2005.

MIDGLEY, A. W., MCNAUGHTON, L. R., *et al.* **Is there an Optimal Training Intensity for Enhancing the Maximal Oxygen Uptake of Distance Runners?: Empirical Research Findings, Current Opinions, Physiological Rationale and Practical Recommendations.** Sports Medicine, v. 36, n. 2, p.117. 2006.

MOHR, M., KRUSTRUP, P., *et al.* **Effect of two different intense training regimens on skeletal muscle ion transport proteins and fatigue development.** Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, v. 292, n. 4, Apr, p.R1594-602. 2007.

MORITANI, T., MURAMATSU, S., *et al.* **Activity of motor units during concentric and eccentric contractions.** Am J Phys Med, v. 66, n. 6, Dec, p.338-50. 1987.

MUJKA, I. e PADILLA, S. **Muscular characteristics of detraining in humans.** Med Sci Sports Exerc, v. 33, n. 8, Aug, p.1297-303. 2001.

NADER, G. A. **Concurrent Strength and Endurance Training: From Molecules to Man.** Med. Sci. Sports Exerc.: 1965-70 p. 2006.

NOSAKA, K. e NEWTON, M. **Difference in the magnitude of muscle damage between maximal and submaximal eccentric loading.** J Strength Cond Res, v. 16, n. 2, May, p.202-8. 2002.

NOSAKA, K., SAKAMOTO, K., *et al.* **How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last?** Med Sci Sports Exerc, v. 33, n. 9, Sep, p.1490-5. 2001a.

_____. **The repeated bout effect of reduced-load eccentric exercise on elbow flexor muscle damage.** Eur J Appl Physiol, v. 85, n. 1-2, Jul, p.34-40. 2001b.

O'NEIL, T. K., DUFFY, L. R., *et al.* **The role of phosphoinositide 3-kinase and phosphatidic acid in the regulation of mammalian target of rapamycin following eccentric contractions.** J Physiol, v. 587, n. Pt 14, Jul 15, p.3691-701. 2009.

OJASTO, T. e HAKKINEN, K. **Effects of different accentuated eccentric load levels in eccentric-concentric actions on acute neuromuscular, maximal force, and power responses.** J Strength Cond Res, v. 23, n. 3, May, p.996-1004. 2009a.

_____. **Effects of different accentuated eccentric loads on acute neuromuscular, growth hormone, and blood lactate responses during a hypertrophic protocol.** J Strength Cond Res, v. 23, n. 3, May, p.946-53. 2009b.

PAAVOLAINEN, L., HAKKINEN, K., *et al.* **Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power.** J Appl Physiol, v. 86, n. 5, May, p.1527-33. 1999.

PATEL, T. J., DAS, R., *et al.* **Sarcomere strain and heterogeneity correlate with injury to frog skeletal muscle fiber bundles.** J Appl Physiol, v. 97, n. 5, Nov, p.1803-13. 2004.

PAUL, A. C. e ROSENTHAL, N. **Different modes of hypertrophy in skeletal muscle fibers.** J Cell Biol, v. 156, n. 4, Feb 18, p.751-60. 2002.

POOLE, D. C., WILKERSON, D. P., *et al.* **Validity of criteria for establishing maximal O₂ uptake during ramp exercise tests.** Eur J Appl Physiol, v. 102, n. 4, Mar, p.403-10. 2008.

PROSKE, U. e ALLEN, T. J. **Damage to skeletal muscle from eccentric exercise.** Exerc Sport Sci Rev, v. 33, n. 2, Apr, p.98-104. 2005.

PROSKE, U. e MORGAN, D. L. **Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications.** J Physiol, v. 537, n. Pt 2, Dec 1, p.333-45. 2001.

RASSIER, D. E. e HERZOG, W. **Force enhancement and relaxation rates after stretch of activated muscle fibres.** Proc Biol Sci, v. 272, n. 1562, Mar 7, p.475-80. 2005a.

_____. **Relationship between force and stiffness in muscle fibers after stretch.** J Appl Physiol, v. 99, n. 5, Nov, p.1769-75. 2005b.

RASSIER, D. E. e MACINTOSH, B. R. **Coexistence of potentiation and fatigue in skeletal muscle.** Braz J Med Biol Res, v. 33, n. 5, May, p.499-508. 2000.

RENNIE, M. J., WACKERHAGE, H., *et al.* **Control of the Size of the Human Muscle Mass.** Annual Review of Physiology, v. 66, n. 1, p.799-828. 2004.

RICOS, C., CAVA, F., *et al.* **The reference change value: a proposal to interpret laboratory reports in serial testing based on biological variation.** Scand J Clin Lab Invest, v. 64, n. 3, p.175-84. 2004.

ROBBINS, D. W. **Postactivation potentiation and its practical applicability: a brief review.** J Strength Cond Res, v. 19, n. 2, May, p.453-8. 2005.

- ROMMEL, C., BODINE, S. C., *et al.* **Mediation of IGF-1-induced skeletal myotube hypertrophy by PI(3)K/Akt/mTOR and PI(3)K/Akt/GSK3 pathways.** Nat Cell Biol, v. 3, n. 11, Nov, p.1009-13. 2001.
- ROSSER, B. W., DEAN, M. S., *et al.* **Myonuclear domain size varies along the lengths of maturing skeletal muscle fibers.** Int J Dev Biol, v. 46, n. 5, Aug, p.747-54. 2002.
- SALE, D. **Postactivation potentiation: role in performance.** Br J Sports Med, v. 38, n. 4, Aug, p.386-7. 2004.
- SAUNDERS, P. U., PYNE, D. B., *et al.* **Factors affecting running economy in trained distance runners.** Sports Med, v. 34, n. 7, p.465-85. 2004.
- SHI, X. e GARRY, D. J. **Muscle stem cells in development, regeneration, and disease.** Genes Dev, v. 20, n. 13, Jul 1, p.1692-708. 2006.
- SIMONSON, S. R. e JACKSON, C. G. **Leukocytosis occurs in response to resistance exercise in men.** J Strength Cond Res, v. 18, n. 2, May, p.266-71. 2004.
- SIRI, W. E. **Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961.** Nutrition, v. 9, n. 5, Sep-Oct, p.480-91; discussion , 92. 1993.
- SMITH, L. L. **Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress?** Med Sci Sports Exerc, v. 32, n. 2, Feb, p.317-31. 2000.
- SMITH, L. L., ANWAR, A., *et al.* **Cytokines and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise.** Eur J Appl Physiol, v. 82, n. 1-2, May, p.61-7. 2000.
- SOTERIOU, A., CLARKE, A., *et al.* **Titin folding energy and elasticity.** Proc Biol Sci, v. 254, n. 1340, Nov 22, p.83-6. 1993.
- SPANGENBURG, E. E. e BOOTH, F. W. **Molecular regulation of individual skeletal muscle fibre types.** Acta Physiol Scand, v. 178, n. 4, Aug, p.413-24. 2003.
- SPRIET, L. L. e GIBALA, M. J. **Nutritional strategies to influence adaptations to training.** J Sports Sci, v. 22, n. 1, Jan, p.127-41. 2004.
- STARON, R. S. **Human skeletal muscle fiber types: delineation, development, and distribution.** Can J Appl Physiol, v. 22, n. 4, Aug, p.307-27. 1997.
- STARON, R. S., HIKIDA, R. S., *et al.* **Human skeletal muscle fiber type adaptability to various workloads.** J Histochem Cytochem, v. 32, n. 2, Feb, p.146-52. 1984.
- STARON, R. S., KARAPONDO, D. L., *et al.* **Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women.** J Appl Physiol, v. 76, n. 3, Mar, p.1247-55. 1994.

SUZUKI, K., TOTSUKA, M., *et al.* **Endurance exercise causes interaction among stress hormones, cytokines, neutrophil dynamics, and muscle damage.** J Appl Physiol, v. 87, n. 4, Oct, p.1360-7. 1999.

SWEENEY, H. L., BOWMAN, B. F., *et al.* **Myosin light chain phosphorylation in vertebrate striated muscle: regulation and function.** Am J Physiol, v. 264, n. 5 Pt 1, May, p.C1085-95. 1993.

THOMPSON, H. S., CLARKSON, P. M., *et al.* **The repeated bout effect and heat shock proteins: intramuscular HSP27 and HSP70 expression following two bouts of eccentric exercise in humans.** Acta Physiol Scand, v. 174, n. 1, Jan, p.47-56. 2002.

THOMPSON, H. S., SCORDILIS, S. P., *et al.* **A single bout of eccentric exercise increases HSP27 and HSC/HSP70 in human skeletal muscle.** Acta Physiol Scand, v. 171, n. 2, Feb, p.187-93. 2001.

TIDBALL, J. G. **Inflammatory processes in muscle injury and repair.** Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, v. 288, n. 2, Feb, p.R345-53. 2005a.

_____. **Mechanical signal transduction in skeletal muscle growth and adaptation.** J Appl Physiol, v. 98, n. 5, May, p.1900-8. 2005b.

TIDBALL, J. G. e WEHLING-HENRICKS, M. **Macrophages promote muscle membrane repair and muscle fibre growth and regeneration during modified muscle loading in mice in vivo.** J Physiol, v. 578, n. Pt 1, Jan 1, p.327-36. 2007.

TRAPPE, T. A., CARRITHERS, J. A., *et al.* **Titin and nebulin content in human skeletal muscle following eccentric resistance exercise.** Muscle Nerve, v. 25, n. 2, Feb, p.289-92. 2002.

TRIMBLE, M. H. e HARP, S. S. **Postexercise potentiation of the H-reflex in humans.** Med Sci Sports Exerc, v. 30, n. 6, Jun, p.933-41. 1998.

VIERCK, J., O'REILLY, B., *et al.* **Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise.** Cell Biol Int, v. 24, n. 5, p.263-72. 2000.

WANG, K. e WRIGHT, J. **Architecture of the sarcomere matrix of skeletal muscle: immunoelectron microscopic evidence that suggests a set of parallel inextensible nebulin filaments anchored at the Z line.** J Cell Biol, v. 107, n. 6 Pt 1, Dec, p.2199-212. 1988.

WARREN, G. L., INGALLS, C. P., *et al.* **Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury.** Exerc Sport Sci Rev, v. 29, n. 2, Apr, p.82-7. 2001.

YANG, S. Y. e GOLDSPINK, G. **Different roles of the IGF-I Ec peptide (MGF) and mature IGF-I in myoblast proliferation and differentiation.** FEBS Lett, v. 522, n. 1-3, Jul 3, p.156-60. 2002.

ZAMMIT, P. S., GOLDING, J. P., *et al.* **Muscle satellite cells adopt divergent fates: a mechanism for self-renewal?** J Cell Biol, v. 166, n. 3, Aug 2, p.347-57. 2004.

ZANCHI, N. E. e LANCHI, A. H., JR. **Mechanical stimuli of skeletal muscle: implications on mTOR/p70s6k and protein synthesis.** Eur J Appl Physiol, v. 102, n. 3, Feb, p.253-63. 2008.

6. APÊNDICES

APÊNDICE A: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

ESTUDO: "ADAPTAÇÕES MUSCULARES AO TREINAMENTO DE FORÇA SOBRECARGAS EXCÊNTRICAS".

Dados do voluntário:

Nome: _____ RG: _____

Endereço: _____ Telefones: _____

E-mail: _____

I - OBJETIVO E DESENHO EXPERIMENTAL

O objetivo desse trabalho é comparar as respostas nas concentrações plasmáticas de creatina quinase (CK), neutrófilos, macrófagos, monócitos, incidência da dor muscular de início tardia, adaptações na força e resistência musculares, e as alterações na composição corporal, promovidas por protocolos de treinamento de força com intensidades prescritas relativa ao percentual da máxima força concêntrica (%1RMcon) e da máxima força excêntrica (%1RMexc).

O programa consistirá de 14 sessões de treinamento com intensidades progressivas para os exercícios de Supino Horizontal, Leg Press 45 graus e Remada Curvada. Os voluntários da pesquisa serão submetidos a 2 sessões de treinamento por semana com 72 horas de intervalo entre elas. As sessões serão realizadas sempre no mesmo horário e com supervisão técnica dos pesquisadores envolvidos no projeto.

Após avaliação inicial os voluntários serão designados aleatoriamente a um dos dois grupos de treinamento: o grupo 1 que terá a intensidade de treino prescrita pelo %1RM, e o grupo 2 que terá a intensidade de treino prescrita pelo %1RMexc.

Serão utilizados os aparelhos e anilhas da marca Tônus, presentes no Laboratório de Bioquímica do Exercício (LABEX) no Instituto de Biologia (IB) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

II - AVALIAÇÕES

Medidas Antropométricas e Composição Corporal

Serão realizadas medidas de massa, altura, e de circunferências bilaterais dos braços relaxados, coxas e tórax. A composição corporal será obtida pelo método duplamente indireto de predição de densidade corporal, através de mensuração da espessura das dobras cutâneas. Para predição da densidade corporal será utilizado o protocolo proposto por Guedes, (1995) e para a gordura corporal a fórmula de Siri, (1961).

Desconfortos ou dores musculares não estão associados à execução destes testes.

Testes de força Muscular

1RMcon – Força máxima dinâmica concêntrica (Graves; Pollock; Bryant, 2003).

O protocolo do teste de 1RMcon consistirá de 3 tentativas para levantar a maior carga possível para a ação CON, com um repouso de 3 minutos entre elas e aumentos sucessivos da carga para os exercícios propostos.

1RMexc– Força máxima dinâmica excêntrica (Friedman et al, 2004).

O protocolo do teste de 1RMexc consistirá de 3 tentativas para suportar a maior carga possível para a ação EXC, com um repouso de 3 minutos entre elas e aumentos sucessivos da carga para os exercícios propostos.

Desconfortos ou dores musculares podem estar associados à execução destes testes.

Teste de Resistência Muscular

Uma vez determinada a carga de 1RMcon, 60% desse valor será calculado pra o teste de resistência muscular.

Desconfortos ou dores musculares podem estar associados à execução deste teste.

Teste de VO₂ máximo

Os protocolos de teste em esteira serão feitos no Laboratório de Avaliação Física do Laboratório de Bioquímica do Exercício (Labex), situado no Instituto de Biologia da UNICAMP, com todos os cuidados necessários e por profissionais capacitados e habilitados para tal procedimento. Serão coletadas amostras de gases (O₂ e CO₂) expirados através de máscara de neoprene apropriada para as análises, sendo utilizada uma máscara para cada voluntário. Será também mensurada a frequência cardíaca (FC) dos voluntários durante o protocolo de teste através do monitor cardíaco da marca Polar™.

O teste de esteira inicia-se com 3 minutos de mensurações em repouso. Após, inicia-se o protocolo de teste a uma velocidade de 4,0 km/h com inclinação da esteira fixa em 1%, com acréscimo de 0,3 km/h a cada 24 segundos de exercício, até o momento em que o voluntário alcançar a exaustão. Neste momento, o protocolo é interrompido, e se inicia um processo de recuperação do voluntário, com a velocidade da esteira diminuída a cada minuto da seguinte forma: 60%, 55%, 50%, 45% e 40% da máxima velocidade atingida pelo voluntário no teste.

Desconfortos ou dores musculares podem estar associados à execução deste teste.

Coletas de sangue.

As coletas de sangue serão realizadas todas as terças feiras, antes das sessões de treinamento, contabilizando um total de 7 coletas. O responsável pelas mesmas será o professor Lázaro Alessandro Soares Nunes, graduado em farmácia e doutorando em biologia funcional e molecular pelo Laboratório de Bioquímica do Exercício – Labex. Serão coletados, através de punção intravenosa, 2ml para análise da concentração plasmática de creatina quinase, e mais 2ml para análise de série branca.

Desconfortos podem estar associados à essa coleta.

IV - BENEFÍCIOS AO VOLUNTÁRIO

Por também se tratar de uma disciplina oferecida para estudantes de graduação em educação física, estes poderão ter contato com um aprendizado teórico e prático de conteúdos específicos de suas respectivas áreas de atuação profissional, aumentando o conhecimento já adquirido em outras disciplinas do curso.

Garante-se ao voluntário:

- ✓ Resposta a qualquer pergunta, esclarecimento de qualquer dúvida em relação à metodologia e acesso aos resultados antes e durante a pesquisa.
- ✓ O caráter confidencial das informações obtidas, assegurando-lhe sigilo, manutenção de sua privacidade e compromisso de que sua identidade não será revelada nas publicações do trabalho.
- ✓ Liberdade para deixar de participar da pesquisa ou cancelar este termo de consentimento em qualquer momento, sem penalização alguma e sem prejuízo de suas funções.

A sua participação em qualquer tipo de pesquisa é voluntária. Em caso de dúvida quanto aos seus direitos, escreva para o Comitê de Ética em Pesquisa da FOP-UNICAMP. Endereço - Av. Limeira, 901 - CEP/FOP - 13414-900 - Piracicaba – SP. F: (19) 3412-5349.

✓ Não está previsto ressarcimento das despesas decorrentes da participação na pesquisa, nem indenização diante de eventuais danos, pois os riscos envolvidos nesta pesquisa são praticamente nulos.

Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidade ou prejuízo.

Campinas, ____ de _____ de 2007.

Assinatura do Sujeito Voluntário da Pesquisa: _____

Responsáveis pelo Estudo

Profa. Dra. Denise Vaz de Macedo

Coordenadora do Labex

Prof. Bernardo Neme Ide

Pesquisador